REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
UNIVERSITE Dr YAHIA FARES DE MEDEA

Faculté des Sciences

Département des sciences de la nature et de la vie

MEMOIRE DE MASTER

Présenté par :

LOUNIS Salima **ALLAOUI Fethia**

En vue de l'obtention du diplôme de Master en Biologie
Option : Microbiologie appliquée

Dirigé par :

Dr KHAMES Maamar **promoteur**

Thème

Etude rétrospective de la tuberculose humaine et bovine dans la région de Médéa

Soutenu le 25 Juin 2019 , devant le jury composé de :

➢ MAACHOU. H	M.C.B	Présidente
➢ DERBOUZ RUIBET.A	M.A.B	Examinatrice
➢ ZIOUANI. L	M.A.A	Examinatrice

Promotion : 2018 / 2019

Remerciements

Au terme de ce travail, nous tenons à exprimer nos remerciements avant tout à Dieu qui nous a donné le courage, la volonté et la santé afin d'élaborer ce projet.

Nos sincères remerciements à ***Dr KHAMES Maamar*** *maitre assistant à l'université de Médéa pour avoir accepter de nous encadrer, et pour toutes leurs aides, ses compétences scientifiques et ses qualités humaines qui ont été des éléments précieux pour l'avancement de notre travail.*

Nos remerciements aux membres du jury pour avoir accepter d'examiner ce travail.

Nous tenons à remercier l'inspecteur vétérinaire ***Dr SLAMA Mohamed, Dr TAHIR Asma*** *et l'ensemble des vétérinaires de la DSA de la wilaya de Médéa.*

Nous tenons à remercier également ***Mme BOUKENFOUSSA Fatima*** *chef service de prévention à DSP de la wilaya de Médéa ainsi que* ***Mr CHERAIR*** *chef de l'unité de contrôle de la tuberculose et des maladies respiratoires (UCTMR) de Médéa intégré à l'EPSP de Médéa.*

Enfin, nous remercions tous ceux qui ont contribué de prés ou de loin dont les noms n'ont pas été mentionnés à la naissance de ce projet.

Dédicace

Je dédie ce mémoire à …

A la mémoire de mon cher grand-père.

A la mémoire de ma cousine karima.

A ma grand-mère.

A Mes chers parents qui se sont sacrifié pour que je réussis dans les études et je leurs exprime toute ma tendresse et ma reconnaissance.

A mon cher fiancé.

A mes sœurs et mes frères.

A toute ma famille.

A toute mes amies.

A mon cher binôme salima qui a partagé avec moi les moments difficiles de ce travail.

**********fethia**********

Dédicace

Je dédie ce modeste travail à tous ceux qui m'aiment et tous ceux que j'aime, en particulier mon cher mari ***KHALED*** *qui m'a toujours soutenu, aidé et sacrifié avec moi tout au long de ce projet et que je serai éternellement reconnaissante ainsi qu'à ma chère fille* ***FARAH*** *que j'espère qu'elle vivra cette expérience inchallah. Sans oublier ma belle famille à mes chers beaux parents , mes petites sœurs* ***ZAHIDA, NADJET*** *et son Mari* ***ZOHIR,*** *mes petits frères* ***IMAD*** *et* ***WALID,*** *c'est grâce à vous si j'en suis là aujourd'hui et j'espère être à la hauteur de tous les efforts que vous avez faits pour moi.*

A mes chers parent qui ont été toujours présents à mes cotés par leur amour, soutient et encouragement durant toute ma vie.

A ma grand-mère ***TITO.***

A mes chers frères ***DJAMEL, SAMIR*** *et* ***ABDELAZIZ,*** *et leurs femmes* ***CHAFIKA, ZEHOR*** *et* ***NADIA.***

A mes chères sœurs ***YASMINA, TASSAADIT*** *et son mari* ***MOHAMED.***

A mes neveux ***ABDERREZAK, SOFIANE, ABDELWAHAB, MOHAMED, ABDERRAHMANE, BILAL*** *et* ***ABDELMALEK.***

A mes nièces ***MAROUA, IMENE, BASMA*** *et* ***DJOHRA.***

A ma binôme ***FETHIA.***

SALIMA

Sommaire

Résumé
Résumé en Anglais
Résumé en Arabe
Liste des abréviations
Liste des tableaux
Liste des figures
Partie bibliographique
Introduction…….. **1**
Chapitre I : Généralités sur la tuberculose
I-1- Définition et étiologie…… **3**
I-2- Historique……. **4**
I-3- Impact de la maladie ……..…..…. 6
I-4- Classification des mycobactéries…….…. **7**
I-5- Morphologie des bacilles tuberculeux …….. **8**
I-6- Caractères des bacilles tuberculeux …… ……... **9**
I-6-1- Caractères biologiques…….…. **9**
I-6-2- Caractères culturaux ……... **10**
I-6-4- Caractères bactériologiques……. **12**
I-7- Pathogénie …… **12**
I-7-1- Incubation ……... **12**
I-7-2- Etapes de l'infection…… **12**
I-8- Transmission…….. **16**
I-8-1- Par voie aérienne (directe)……... **16**
I-8-2- Par voie orale (indirecte)……...……. . **17**
I-9- Symptômes de la tuberculose……...…… . **17**
I-10- Lésions……. **19**
I-10-1- Lésions pulmonaires…….. **19**
I-10-2- Lésions des séreuses…….. **20**
I-10-3- Lésions intestinales…….. …. **20**
I-10-4- Lésions mammaires……... **20**
I-10-5- Lésions ganglionnaires…….. **20**
I-10-6- Lésions génitales……. **21**
I-10-7- Lésions osseuses……. **21**
Chapitre II : Epidémiologie de la tuberculose
II-1- Epidémiologie de la tuberculose humaine……. **23**
II-1-1- Répartition mondiale …….. **23**
II-1-2- Répartition en Afrique ……... **24**
II-1-3- Répartition en Algérie……. **25**
II-2- Epidémiologie de la tuberculose bovine…….……... **26**

Chapitre III : Diagnostic et traitement
III-1- Diagnostic……... **28**
III-2- Traitement ……... **35**
III-2-1- Chez l'homme……... **35**
III-2-2- Chez les bovins ……..…… **36**
III-3- Prophylaxie ……..…… **36**
III-3-1- Prophylaxie médicale ……..…….. **37**
III-3-2- Prophylaxie sanitaire……..…… **38**
Partie pratique
Matériel et méthodes
1- Objectifs de l'étude……..…… **39**
2- Matériel ……..……. **39**
3- Méthodes……. **39**
4- Région d'étude……..……... **40**
Résultats et Discussion
I-Résultats
I-1-Tuberculose humaine ……...……. **42**
I-1-1-Situation épidémiologique de la tuberculose humaine de 2011 à 2018…… **42**
I-1-2-Situation épidémiologique de la tuberculose pulmonaire de 2011 à 2018 .. **46**
I-1-3-Situation épidémiologique de la tuberculose extra-pulmonaire …….. **49**
I-2-Tuberculose bovine …….…… **50**
I-2-1-Prévalence de la tuberculose des bovins dépistés…….……. **50**
I-2-2-Evolution annuelle des saisies pour motif de la tuberculose bovine ……... **52**
I-2-3-Répartition de la tuberculose en fonction des organes …….…… **53**
I-2-4-Répartition des cas de la tuberculose bovine en fonction du sexe ……..….. **54**
I-2-5-Répartition des cas de tuberculose en fonction de l'âge ……. . **55**
II-Discussion
II-1-Tuberculose humaine ……..... **57**
II-2-Tuberculose bovine…….……. **59**
Conclusion…….. **62**
Recommandations…… **63**
Références bibliographiques
Annexes

Résumé

Le présent travail consiste à évaluer la prévalence et l'incidence de la tuberculose humaine et bovine, pour ce la nous avons réalisé une étude rétrospective au sein de la wilaya de Médéa de manière à suivre l'évolution de l'infection durant la période allant de **2010** jusqu'à **2018**. Pour la tuberculose humaine, les services de **l'UCTMR** ont enregistrés **3261** cas de tuberculose toutes formes confondues, cette maladie semble suivre une évolution progressive au cours de ces dernières années. Le sexe féminin est le plus exposé à la l'infection avec **2232** cas **(68.5%)** contre **1029** cas **(31.5%)** de sexe masculin, la tranche d'âge entre **25-34** ans est la plus touchée par la tuberculose avec **(23.57%). 360** cas sont de type pulmonaire et **2901** cas sot de type extra-pulmonaire avec une large prédominance ganglionnaire. Et concernant la tuberculose bovine, **114** cas ont été enregistrés au niveau du bureau de l'inspection vétérinaire de la **DSA** de Médéa, **110** cas sont de sexe femelle et **04** cas sont de sexe male. La tranche d'âge la plus touchée se situe entre **4-6** ans, le taux de prévalence est en augmentation durant la période étudiée avec un pic a été recensé en **2017 (3.64%).** Et selon le type de tuberculose les résultats de saisies des organes au niveau de l'abattoir ont montrés que la forme respiratoire (pulmonaire) est largement prédominante.

Mots clés : Mycobacterium, prévalence, tuberculose humaine, tuberculose bovine, rétrospective, incidence, tuberculose pulmonaire, tuberculose extra-pulmonaire.

Summary

This work consists in evaluating the incidence and the prevalence of the tuberculosis bovine and human, for this we carried out a retrospective study within the wilaya of Médéa to monitor the course of infection during the period from **2010** to **2018**. For human tuberculosis during this period, **3261** cases of tuberculosis in all forms have registered in the control unit of tuberculosis and respiratory diseases of Médéa, this disease have a progressive evolution during this lasts years, our results show that tuberculosis is predominant among women by **2232** cases **(68.5%)** against **1029** cases **(31.5%)** men**,** the age group between **25-34** years is the most affected by tuberculosis **(23.57%),** and according to the localization there are **360** cases of pulmonary tuberculosis against **2901** cases of extra-pulmonary tuberculosis with ganglionic predominance by **78.17%.** for bovis tuberculosis, the level of the Agro veterinary Services Directorate have registered 114 cases of tuberculosis, where prevalence peak was found in **2017 (3.64%).** According to sex, we observed a very high incidence in females with (110 cases), and the most affected age group is between **4-6 years.** We noticed that the pulmonary localization is higher compared to the extra-pulmonary localization.

Keywords : Mycobacterium, prevalence, human tuberculosis, bovine tuberculosis, retrospective, incidence, pulmonary tuberculosis, extra-pulmonary tuberculosis.

الملخص

يتمثل العمل الحالي في تقييم انتشار مرض السل البشري والبقري، لهذا قمنا بإجراء تحقيق وبائي داخل ولاية المدية لمتابعة تطور العدوى خلال الفترة الممتدة من **2010** إلى **2018**.

فيما يخص السل البشري، سجلت مصالح وحدة مراقبة السل و الأمراض التنفسية 3261 حالة سل بكل أشكاله، هذا المرض يتزايد بشكل مستمر خلال السنوات الأخيرة كما أن جنس الإناث هو الأكثر عرضة للمرض ب **2232** حالة **(68.5٪)** مقابل **1029**حالة **(31.5٪)** من جنس الذكور، الفئة العمرية ما بين **25-34** سنة هي الأكثر تضررا من مرض السل **(23.57 ٪)**، وحسب النوع، 360 حالة هي من النوع الرئوي و 2901 حالة هي من النوع خارج الرئوي مع نسبة كبيرة من إصابات الغدد اللمفاوية (78.17٪). أما بالنسبة لمرض السل عند الأبقار فإن مديرية المصالح الفلاحية سجلت 114 حالة سل، 110 حالة عند الأناث و 04 حالات عند الذكور، الفئة العمرية الأكثر تعرضا للمرض هي ما بين 4-6 سنوات. أما نسبة انتشار المرض فهي في تزايد مستمر و أعلى نسبة سجلت سنة **2017 (3.64 ٪).** وحسب نوع السل فإن نتائج حجز الأعضاء في المذبح بينت أن نوع السل التنفسي (الرئوي) هو الأكثر انتشارا.

مفتاح الكلمات : المتفطرة، انتشار، السل البشري، السل البقري، تحقيق وبائي، السل الرئوي،السل خارج الرئوي.

Liste des abréviations

ACIA : Agence Canadienne d'Inspection Alimentaire.

BAAR : Bacille Acido Alcoolo Résistant.

BCG: Bacille de Calmette et Guérin.

BK : Bacille de Koch.

C° : Degré Celsius.

cm : centimètre.

DOMA : Déclaration Officielle d'une Maladie Animale.

DSA : Direction des Services Agrovétérinaires.

DSP : Direction de la Santé et de la Population.

ENVF : Ecole Nationale Vétérinaire Française.

EPSP : Etablissement Publique de Santé de Proximité.

FAO : Food and Agriculture Organization.

IDR : Intradermo-réaction.

IRM : Imagerie par Résonance Magnétique.

km : kilomètre.

km² : kilomètre carré.

LCR : Liquide Céphalo-rachidien.

M : Mycobacterium.

MDR : Développement de souches Multi résistantes.

m : mètre.

min : minute.

ml : millilitre.

mm : millimètre.

OIE : Organisation Internationale des Epizooties.

OMS : Organisation Mondiale de la Santé.

OVF : Organisation Vétérinaire Française.

PPD: Purified Protein Derivated.

PIT : Primo-infection tuberculeuse.

SIDA : Syndrome de l'Immuno Déficience Acquise.

TB : Tuberculose.

TPE : Tuberculose Extra-Pulmonaire.

TPM +: Tuberculose Pulmonaire à Microscopie positive.

TPM - : Tuberculose Pulmonaire à Microscopie négative.

UCTMR : Unité de Contrôle de Tuberculose et des Maladies Respiratoires.

UV : Ultra Violet.

VIH : Virus de l'Immunodéficience Humaine.

µ : micron.

Listes des tableaux

Tableau I : L'incidence de la tuberculose en Algérie, 2010-2014 (taux pour 100000)…..**26**

Tableau II : La valeur des épaississements du pli de peau prises en compte pour le résultat d'une intradermo-tuberculination……...**34**

Tableau III : La répartition des malades selon le sexe et le type de tuberculose…….**42**

Tableau IV : La prévalence de la tuberculose des bovins dépistés dans la wilaya de Médéa de 2010 à 2018……**50**

Tableau V : L'évolution de l'effectif des bovins tuberculeux au niveau de la wilaya de Médéa de 2010 à 2018……...**52**

Tableau VI : La répartition d'état de saisie des organes tuberculeux dans la wilaya de Médéa de 2010 à 2018……...**53**

Tableau VII : La répartition par sexe des bovins tuberculeux dans la wilaya de Médéa de 2010 à 2018……**54**

Tableau VIII : La répartition des cas de tuberculose bovine dans la wilaya de Médéa de 2010 à 2018……...**55**

Liste des figures

Figure 1 : *Mycobacterium tuberculosis*……**3**

Figure 2 : *Mycobacterium bovis*……**3**

Figure 3 : *Mycobacterium tuberculosis* dans le milieu de culture de LOWENSTEIN JENSEN……**11**

Figure 4 : Mycobactéries sous la coloration de Ziehl-Nielsen……**11**

Figure 5 : Schéma explicatif des étapes de la tuberculose……..**16**

Figure 6 : Schéma explicatif des différents types de lésions……...**22**

Figure 7 : L'incidence mondiale de la tuberculose humaine en 2015……**24**

Figure 8 : Carte représentant les différentes communes de la wilaya de Médéa……**41**

Figure 9 : La répartition des patients tuberculeux enregistrés de 2011-2018……..**43**

Figure 10 : L'évolution de la tuberculose dans le temps……..**44**

Figure 11 : La répartition des patients en fonction des tranches d'âge……....**45**

Figure 12 : La répartition des patients de TPM+ selon les tranches d'âge……...**46**

Figure 13 : La répartition des patients TPM+ en fonction de résultat de traitement……**47**

Figure 14 : La répartition des patients en fonction d'anciens cas de tuberculose pulmonaire (TPM+ et TPM-)……**48**

Figure 15 : La répartition des patients en fonction de la localisation de la tuberculose extra-pulmonaire……**49**

Figure 16 : L'évolution du taux de la prévalence des bovins atteints de la tuberculose…..**51**

Figure 17 : L'évolution du taux de proportion des animaux abattus atteints de la tuberculose……**52**

Figure 18 : La répartition de saisie par organe……**53**

Figure 19 : La répartition de la tuberculose bovine selon le sexe……**54**

Figure 20 : La répartition des cas de tuberculose bovine dans la wilaya selon l'âge…....**56**

Partie bibliographique

Introduction

Introduction

La tuberculose est une maladie contagieuse et réputée comme étant la maladie des pauvres par excellence, la maladie a fait et continue à faire des dégâts considérables dans le monde entier. Elle est responsable chaque année du plus grand nombre de décès dans le monde (près de **3** millions), plus que le paludisme, le choléra, la diphtérie…et tant d'autres maladies infectieuses réunies **(Poulet , 1994)**.

Selon l'Organisation Mondiale de la Santé **(OMS),** le tiers de l'humanité (entre **1,7** à **2** milliards de personnes), est infecté par le bacille de koch (*Mycobacterium tuberculosis*) et **22** pays comptent à eux seuls **80%** des cas de tuberculose frappent la tranche d'âge **15-50** ans **(Billo, 1996)**.

La tuberculose bovine causée par *Mycobacterium bovis* est aussi une des maladies infectieuses les plus répandues chez l'animal. Elle fait partie de la liste B de l'office international des Epizootie **(OIE)** et de l'organisation mondiale de l'alimentation **(FAO) (Benkirane, 1997)** qui regroupe les maladies animales transmissibles, importantes sur le plan socio-économique et/ou hygiénique et qui peuvent avoir des conséquences sérieuses sur le commerce des animaux et les produis d'origine animale.

En l'absence de thérapie économiquement efficace, les programmes basés sur le dépistage et l'abattage des animaux infectés ainsi que la pasteurisation du lait ont considérablement réduit l'incidence de la tuberculose chez le bétail et l'homme dans les pays développés. Néanmoins cette maladie reste largement répandue dans les pays en voie de développement. Sa nature insidieuse (longue incubation, évolution chronique) associée aux conditions socio-économiques prévalences dans ces pays ont fait qu'elle demeure négligée des programmes de contrôle. On estime que **5%** de la population bovine mondiale réagit à la tuberculine : **50** millions de bovins seraient infectés **(Chantal, 2001)**.

S'agissant aussi d'une zoonose majeur, la corrélation directe entre l'infection à *Mycobacterium bovis* chez le bétail et la maladie chez la population humaine a été bien documentée dans les pays industrialisés et rapportée dans plusieurs région du monde **(Damsker et al, 1974)**.

Bien que peu d'information soient disponibles en provenance des pays en développement **(Collins et Grange, 1983)**, les facteurs de risque pour *Mycobacterium bovis* sont bien présents dans ces régions.

En Algérie la tuberculose, qu'elle soit humaine, bovine ou zoonotique continue à poser un grand problème de santé publique malgré l'existence de programmes nationaux de lutte antituberculeuse depuis plusieurs années. Médéa n'est nullement à l'abri de ces maladies évitables qui n'arrêtent pas d'enregistrer des cas au sein de la population avec des proportions très remarquables.

Ce présent travail vient pour mettre en lumière la maladie de la tuberculose et également d'avoir un aperçu pratique son ampleur et son évolution au cours de ces dernières années dans la région de Médéa.

Chapitre I

Généralités sur la tuberculose

I-1- Définition et étiologie:

La tuberculose est une maladie infectieuse, contagieuse, virulente et inoculable dont les agents étiologiques sont des mycobactéries. Cette infection est commune à l'homme, à toutes les espèces d'animaux domestiques et à certaines espèces sauvages, c'est également une zoonose **(Gutmann et al, 1891)**.

Selon le dictionnaire médicale « La Rousse », la tuberculose est une maladie infectieuse contagieuse due à une bactérie, le *Mycobacterium tuberculosis* ou bacille de Koch, étroitement apparentée à la bactérie responsable de la tuberculose aviaire et bovine (*Mycobacterium bovis*) **(Benet, 2001)**, qui peut aussi atteindre l'homme **(Marchal, 1993)**.

Les bovins sont également réceptifs à *M. avium*. Toute fois, cette mycobactérie est le plus souvent responsable d'infections bénignes, spontanément curables, dont l'importance est surtout liée aux conséquences sur le dépistage allergique de la tuberculose **(Merial, 2004)**.

Les ganglions lymphatiques sont le siège primaire de l'infection, mais d'autres organes comme les poumons sont également atteints lorsque la maladie est avancée **(Dubois, 2002)**.

C'est une zoonose classée parmi les dangers sanitaires de première catégorie et également un vice rédhibitoire chez les bovins.



Figure 1 : *Mycobacterium tuberculosis*

(El Médico interaction, 2018)

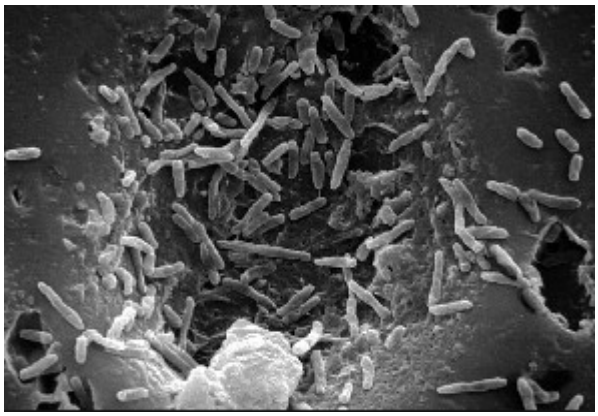


Figure 2 : *Mycobacterium bovis*

(Javier Romero, 2012)

I-2- Historique:

La tuberculose a une histoire de longue date, et malgré toutes les tentatives pour éradiquer cette maladie potentiellement mortelle dans l'ère moderne, il subsiste encore **(Hashim et al, 2012)**. Des traces dans les momies égyptiennes remontent à environ sept milles **(7000)** ans, quand elle a été décrite par Hippocrate comme le phtisie **(Loto et** A**wowole, 2012).**

Entre **1478** et **1557**, **Jeraldine** et **Frecastro** ont rapporté que la tuberculose est incriminée à un organisme interhumain **(Huchon, 1997)**.

En **1650**, ils furent causés plus de **20%** de décès en Grande-Bretagne avec plus de **400** décès par an pou **100000** habitants dans l'est des Etats unis **(Coulon et Piette, 2008 ; El Baghdadi et al, 2013).**

En **1810**, **Leannec** utilisa la stéthoscope pour l'auscultation, effectua une étude clinique et nécrosique complète de la maladie qui lui permit d'affirmer l'unicité de la tuberculose, il eut également le mérite de penser que « la maladie perlière ou pomelière » des bovidés était de nature tuberculeuse **(Merial, 2006)**.

En **1819, Laennec** isola la tuberculose des autres maladies pulmonaires **(Zink et al, 2003)**.

En **1831, Gurlt** a mis en évidence des similitudes entre la tuberculose humaine et bovine **(Basset, 1953)**.

En **1846**, **Klencke** a incriminé le lait des vaches comme source des adénites cervicales des enfants **(Collins et Grange, 1983).**

En **1865** , le médecin **Jean Antoine Villemin** prouve par la méthode expérimentale la transmission de la tuberculose et affirme en conséquence que cette maladie est due à un microbe invisible avec les moyens techniques de l'époque **(Panayiotis et al, 2009).**

En **1873**, **Hansen** découvre que la lèpre est causée par un fin bacille, qui a beaucoup de ressemblances avec celui qui sera découvert **9** ans plut tard par **Robert Koch (Collins et Grange, 1987).**

En **1882**, le médecin allemand **Robert Koch**, à la suite des travaux de **Pasteur**, découvre le bacille responsable de la tuberculose **(Kok-Jensen, 1995)**, puis le cultiva sur sérum de cheval coagulé. Pour **Koch**, un même bacille était responsable de la tuberculose naturelle de l'homme, des bovins, du singe, du cobaye, du lapin et de la poule **(Benet, 2001)**.

A partir de **1889**, différenciation des trois bacilles qui devaient être individualisés ultérieurement en espèces différentes : *M. tuberculosis* le bacille tuberculeux humain, *M . avium* le bacille tuberculeux aviaire et *M. bovis* le bacille tuberculeux bovin **(Merial, 2004).** Après cette phase étiologique, les recherches s'orientèrent vers la prophylaxie et le traitement de la tuberculose.

En **1890**, **Koch** mis au point « la lymphe tuberculeuse » ou vieille tuberculine, composée des produits solubles résultant de la culture du bacille dans du bouillon glycériné. Son application au diagnostic allergique de la maladie est proposée par **Gutmann** en **1891 (Merial, 2004).**

La recherche d'un vaccin conduisit à de très nombreux essais avec des produits variés : bacilles tuberculeux tués par la chaleur ou par différents agents chimiques, bacilles acido-résistants des animaux à sang froid (Acido Résistant de la tortue ou art de Friedmann) bacilles tuberculeux vivants virulents ou peu virulents (vaccination des bovins par bacilles humains vivants….).

1908 à1920, une souche de *M. bovis* fut repiquée sur pomme de terre biliée par **Calmette** et **Guérin**. Le **BCG** (**Bacille de Calmette et Guérin**) fut appliqué à l'homme pour la première fois en **1921** et l'a été depuis sur un milliard de personnes **(Benet, 2001).** D'autres bacilles Acido-Alcoolo-Résistants appelés « para-tuberculeux » étaient mis en évidence dans des milieux divers : smegma, fumier, beurre, eau, terre….

En **1929**, sous l'impulsion de la découverte de la pénicilline par **Alexander Fleming**, le milieu scientifique va se mobilisé et cela aboutira à la de la **Streptomycine** antituberculeuse **(Guedenon, 2008).**

1940-1950, mise en place des premiers traitements efficaces entrainent la régression de la tuberculose **(Palmer, 1979).**

En **1953**, **Pollak** et **Bohler** isolèrent au Kansas à partir de malades morts : *M. kansasii*, point de départ de recherches sur les « les mycobactéries atypiques » qui interviennent en pathologie humaine et animale **(Merial, 2006).**

La première initiation de l'antibiothérapie pour la tuberculose humaine ont été réalisées grâce à la découverte de la **Cyclosporine** en **1960** et de la **Capréomycine** en **1963**, l'**Ethambutol** et la **Rifampicine** plus tard en **1967 (Marchal, 2001).**.

En **1984**, la société de pneumologie de langue française recommande deux régimes thérapeutiques aux choix l'un de **six** mois, l'autre de **huit** mois pour les cas de la tuberculose. On compte aujourd'hui plus de **100** espèces de mycobactéries, la plupart non pathogènes **(Hale et al, 2001).**

I-3- Impact de la maladie :

Toutes les espèces de vertébrés peuvent être atteintes spontanément par des bacilles tuberculeux.

On peut estimée l'impact de la tuberculose sur deux plans :

a / Plan économique:

la tuberculose bovine entraine des pertes en viandes (saisie aux abattoirs), des pertes en lait, des pertes de cheptel suite à la reforme des animaux diagnostiqués positifs en plus la difficulté de l'exposition **(Merial, 2006).**

b / Plan hygiénique:

Puisque la tuberculose est une zoonose et selon les statistiques mondiales, la proportion de souches de *M. bovis* parmi les souches de bacilles tuberculeux isolées chez l'homme été diminuée avec le temps **(E N V F , 1986)** dont sa transmission et sa proportion à l'homme est diminuée après l'obligation de la pasteurisation du lait **(Benet, 2001).**

I-4- Classification des mycobactéries:

Les bacilles tuberculeux sont des bactéries appartenant à l'ordre des Actinomycetales à la famille des Mycobacteriaceae et au genre Mycobacterium.

On distingue trois groupes dans la famille des mycobactéries : les mycobactéries pathogènes, les mycobactéries opportunistes et les mycobactéries saprophytes **(Mander, 2008).**

Les deux derniers groupes sont dits atypiques ou non tuberculeux **(Dionne et al, 1973).**

Les mycobactéries actuellement considérées comme pathogènes et responsables de plusieurs troubles chez l'homme et chez les bovins:

- **Maladie pulmonaire de l'adulte :** *M. intracellulaire*, *M. avium*, *M. kansasii*, *M. xenopi*, *M. fortuitum*, *M. abscessus* et *M. borstelence*.
- **Lymphadénite de l'enfant :** *M. scrofulaceum*, *M. kansasii*, *M. intracellulaire.*
- **Affections pulmonaires et ganglionnaires des bovins :** *M. kansasii*.

a / Mycobacteriums pathogènes :

Ils sont présentés par :

- ***Mycobacterium tuberculosis*** responsable de la tuberculose humaine .
- ***Mycobacterium bovis*** responsable de la tuberculose bovine.
- ***Mycobacterium paratuberculosis*** responsable de la maladie de John.
- ***Mycobacterium microti*** responsable de la tuberculose de campagnol.
- ***Mycobacterium leprae*** responsable de la lèpre humaine.
- ***Mycobacterium lepromerium*** responsable de la lèpre murine.
- ***Mycobacterium* farcinogène** responsable du farcin de bœuf en Afrique.
- ***Mycobacterium* ulcerans** responsable de la maladie de l'ulcère du burelé.

b / Mycobactéries opportunistes :

Ce sont des bactéries atypiques parce qu'elles ne répondent pas aux caractères des bacilles tuberculeux.

Ces mycobactéries dans des conditions mal-définies sont responsables des troubles chez l'homme et les bovins.

c / Mycobactéries saprophytes :

Elles sont très nombreuses dans la nature : l'eau, sols, herbe, tube digestif, peau, muqueuse de lait.

I-5- Morphologie des bacilles tuberculeux:

L'agent responsable de la tuberculose bovine est *Mycobacterium bovis*, ce dernier ressemble de très prés à *Mycobacterium 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).**

Au microscope photonique, le bacille tuberculeux bovin se présente dans un échantillon sous forme d'un bâtonnet de **1,4 à 5 µ** de longue et **0,20 à 3 µ** de large, dont on distingue des formes longues, moyennes et courtes.

Ces bacilles sont droits légèrement incurvés avec des extrémités arrondies homogènes et ou ponctuées de **2 à 5** granulations plus foncées, ils peuvent être isolées ou réunis par une de leurs extrémités formant des figures en **X**, en **V**, en **L (Goodfellow et Minnikin, 1984).**

Au microscope électronique, le bacille se trouve dépourvu de cilles immobiles dénué de deux structures principales de la résistance : la spore et la capsule. De ce fait il est exposé aux agressions physico-chimiques **(Goodfellow et Minnikin, 1984).**

C'est un bacille faiblement Gram positif, acido-alcoolo-résistant **(BAAR),** aérobie à forte ténacité dans le sol fumier.

Les mycobactéries ne peuvent pas se décolorer ni sous l'action des acides forts ni sous l'action de l'alcool, l'une des techniques de coloration les plus utilisées est celle de **Ziehl-Nielsen** (recherche des bacilles tuberculeux dans un produit pathologique).
Les bacilles y apparaissent rouges vifs sur fond bleu et coloré de façon homogène **(Pillet et al, 1983).**

I-6- Caractères des bacilles tuberculeux:

I-6-1- Caractères biologiques :

Les caractères biologiques les plus importants sont :

- **Habitat :**

M. tuberculosis est une bactérie strictement humaine (elle vit dans le corps humain) mais capable d'infecter certaines espèces d'animaux vivants à ses cotés (chien, et le plus rarement le chat, le perroquet, animaux de ménagerie). On ne le trouve pas donc dans la nature en dehors des produits contaminés par l'homme infecté **(Grotius et Yates, 1991).**

M . bovis est l'agent habituel de la tuberculose des bovins et de toutes les espèces herbivores, et toutes les tranches d'âge sont sensibles, les bovins, les chèvres, et le porc sont plus sensibles que le cheval et le mouton (forte immunité naturelle) et les bovins de type Zébu (race Brahman) sont beaucoup plus résistants à la tuberculose que le bétail européen **(Leminor et Verron, 1990).**

- **Acido-alcoolo-résistance :**

M.bovis est un bacille résistant coloré difficilement par la fushine phéniquée, mais une fois coloré, décoloré difficilement sous l'action d'acide et d'alcool, conduisant à la dénomination de bacille acido-alcoolo-résistant **(BAAR)**. Spécifiquement pour ce genre, dont on se base pour le diagnostic de la tuberculose bovine **(Roy et al, 1979 ; Jenken et al, 1991).**

- **Multiplication :**

La tuberculose évolué généralement de manière sub-clinique ou se manifeste sous la forme d'une maladie chronique **(O.V.F, 2001),** dont l'évolution est lente, insidieuse, l'incubation peut aller de **15** jours à plusieurs années **(Thillerot, 1980).**

Le bacille tuberculeux humain se devise in vitro pendant **20** heures, une prise unique quotidienne de médicament est suffisante pour entraver la multiplication **(Avril, 1991).**

I-6-2- Caractères culturaux :

les principaux caractères culturaux sont :

- **Température :**

La température de croissance des bacilles tuberculeux est de **35 °C** à **37 °C**, au-delà ou au dessous de cette dernière la croissance est complètement inhibée.

- **PH :**

Le PH optimal des milieux de cultures spéciaux est de **4,8** à **8** avec un pH neutre qui est de **6,7**.

- **Milieu :**

Les milieux de cultures nécessaires sont des milieux spéciaux où les bacilles tuberculeux aérobies parfois micro aérophiles peuvent se multiplier et pousser **(Avril et al, 1998).**

Le milieu de culture le plus utilisé est le milieu de **LOWENSTEIN-JENSEN**, qui répond aux exigences nutritives des mycobactéries, il contient des sels minéraux, de la glycérine, de l'asparagine, du vert de la malachite et de l'œuf **(Bourdon et Marchal, 1973).**

M. tuberculosis forme des colonies rugueuses de couleur chamois apparaissant sous l'aspect de « verrue » ou de « chou-fleur » en **3** semaines environ après incubation à **37 °C** en atmosphère ambiante.

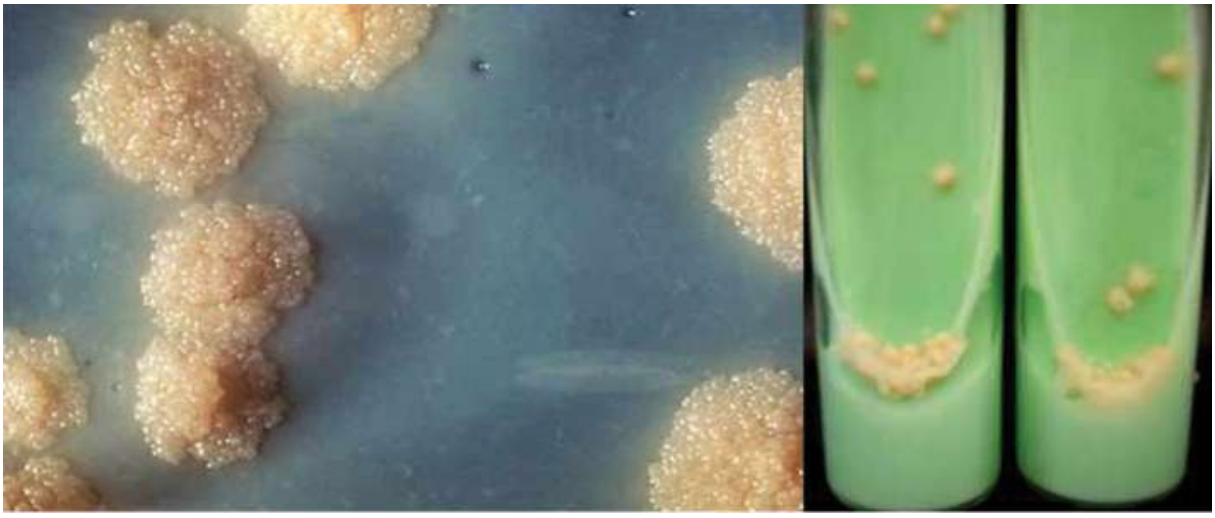


Figure 3 : *Mycobacterium tuberculosis* dans le milieu de culture de LOWENSTEIN JENSEN (Sagar, 2018).

En milieu liquide, *M. tuberculosis* apparait sous la forme de longues « cordes » mises en évidence par la coloration de **Ziehl-Nielsen.**

Ce mode de groupement des bacilles est attribué à la production d'une substance particulière appelée « cord factor ».

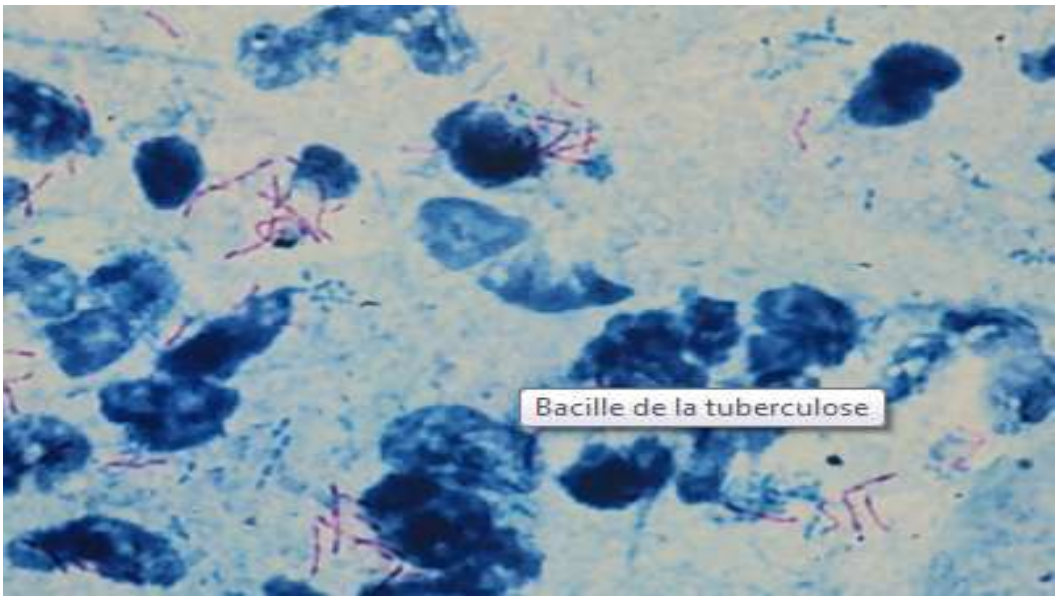


Figure 4 : Mycobactéries sous la coloration de Ziehl-Nielsen (Département de microbiologie et d'immunologie de l'université de Queens, 2001).

I-6-3- Caractères bactériologiques :

- **Résistance aux agents physiques :**

Le bacille tuberculeux résiste à la dessiccation pendant au moins **2** à **3** mois, il résiste au froid à **4°C**, le bacille tuberculeux n'est pas affecté dans sa viabilité pendant plusieurs années, à moins de **70°C**, il se conserve indéfiniment dans le produit pathologique.

Le bacille résiste mieux à la chaleur, il sera détruit après chauffage à **70°C** pendant **30min (Leminor et Verron, 1990).**

- **Résistance aux agents chimiques :**

Le bacille de koch est beaucoup plus résistant aux agents chimiques que la plus part d'autres bactéries.

Il est beaucoup plus résistant que les bactéries usuelles aux antiseptiques et aux désinfectants chimiques, il résiste aussi aux acides et bases en solution ceci permet le traitement des produits virulents contaminés par d'autres bactéries avant ensemencement (traitement pendant **20** min par la soude à **4%** et neutralisation par l'acide sulfurique à **15%**) il est résistant aux antibiotiques usuels (pénicilline, tétracycline, chloramphénicol) **(E.N.V.P, 1986).**

I-7- Pathogénie :

I-7-1- Incubation :

L'incubation de la maladie (délai entre l'infection et la maladie) est très variable, elle peut être immédiate suivant directement l'infection.

Elle varie de **2** mois minimum (en particulier en cas d'inoculum massif et de personnes immunodéprimées), et **50** ans ou plus, il est important de rappeler que **90%** des sujets infectés par le bacille de la tuberculose ne feront pas la maladie.

I-7-2- Etapes de l'infection :

Lorsque toutes les conditions sont réunis, l'infection peut progresser et il est possible de différencier schématiquement dans le déroulement de la tuberculose deux étapes :

a / Etape primaire (la primo-infection) :

Dans un organisme vierge, les bacilles entrainent une infection primaire (la primo-infection tuberculeuse) et se comportent en parasites intracellulaires facultatifs **(Gentilini, 1993).**

Cette primo-infection correspond au premier contact de l'organisme avec la bactérie, la contamination se fait par voie aérienne (inhalation de microgouttelettes contenant les bactéries présentes dans les secrétions respiratoires des patients infectés **(Dannenberg, 1989)**.

Ces gouttelettes infectieuses peuvent alors demeure dans les alvéoles pulmonaires, avant d'être phagocytés par les macrophages alvéolaires **(Mack et al, 2009).**

Après phagocytose, une partie est détruite, l'autre se multiplie dans les cellules qui les ont phagocyté, certains macrophages infectés ont pu migrer jusqu'à un ganglion satellite qui empêchera la progression de l'infection et évoluera aussi vers l'auto-stérilisation.

A ce stade de tuberculose l'infection à porte d'entrée pulmonaire, *M. tuberculosis* exprime sa pathogénicité en se multipliant à l'intérieur des macrophages alvéolaires qui l'ont phagocyté : le bacille de koch est une bactérie pathogène intracellulaire **(Mack et al, 2009).**

Le bacille tuberculeux ne libérant au cours de sa multiplication aucune substance toxique (atoxinogène), et son rôle pathogène est fonction de sa seule virulence.

Parallèlement, une réaction immunitaire se développe. En effet, la tuberculose est le prototype des infections mettant en jeu l'immunité à médiation cellulaire. Une population de lymphocytes, capable de reconnaitre les antigènes tuberculeux présentés par les macrophages, va être activés entrainant la formation d'une lésion granulomateuse **(Grosset et al, 1989)**, qui est constitué de cellules épithéloïdes et de cellules géantes multi nucléés entourées d'une couronne lymphocytaire et centrées par une zone de nécrose caséeuse.

Tout peut s'arrêter à ce stade par un enkystement et une calcification des lésions suivis d'une auto-stérilisation spontanée du chancre d'inoculation. C'est la situation la plus fréquente.

Dans **90%** des cas, les BK meurent par manque d'oxygène, qui ne pénètre pas le caséum. Mais dans **10%** des cas, l'individu entre dans la phase infectieuse.

La primo-infection peut évoluer de trois façons :

- Soit guérison complète après un stade exsudatif plus ou moins aigu, (la forme exsudative se manifeste par un épanchement pleural associé à une forte fièvre et à des douleurs thoraciques) **(François et al, 2007),** avec présence d'assez nombreux bacilles et polynucléaires.
- Formation de tubercules (stade prolifératif), guérison lente par fibrose et finalement calcification (lésions pauci bacillaires).
- Evolution par extension et confluence des tubercules, la liquéfaction du caséum crée une cavité, si celle-ci s'ouvre dans une bronche, il y a apport d'oxygène nécessaire au bacille qui est aérobie, et la lésion devient pluri bacillaire (un million de bacille dans une caverne de **2 cm**). Cette évolution défavorable se produit dans environ **5%** des cas.

En résumé, l'infection tuberculeuse (la primo-infection) est dans **90%** des cas muette, la réponse immunitaire de l'hôte contre la bactérie peut en limiter la croissance et la multiplication, ce qui entraine une infection latente asymptomatique. Elle se traduit simplement par une réaction immunitaire : le virage de la réaction à la tuberculine. Elle s'accompagne de symptômes dans le reste des cas (**5%** à **10%** des cas, l'atteinte peut devenir progressive).

Si la maladie devient progressive, les patients peuvent présenter une toux, une perte de poids, des sueurs nocturnes, une faible fièvre, une dyspnée, une adénopathie, des douleurs thoraciques et même une pneumonie ou une tuberculose pulmonaire (phtisie).

L'infection tuberculeuse peut évoluer dans **10%** des cas environ vers la tuberculose maladie : dans **5%** pendant les cinq premières années après l'exposition, dans les autres **5%**, il peut y avoir un intervalle de plusieurs décennies.

Les facteurs qui favorisent cette évolution sont, l'importance de l'inoculum, l'existence d'un déficit immunitaire par traitement corticoïdes chez la personne exposée, l'âge élevé, l'infection par le **SIDA** et l'absence de **BCG.**

b / Tuberculose secondaire (tuberculose maladie) :

Les défenses immunitaires sont insuffisantes ou dépassées et les bacille « se réveillent », se multiplient : c'est le stade de la tuberculose maladie avec présence de signes cliniques et de signes radiologiques éventuels. En général, une personne contaminée par le BK a une probabilité de **10 %** de passer au stade de la maladie durant sa vie (dont la moitié rapidement après l'infection).

❖ **Dissémination :**

Dans l'organisme peut se faire par plusieurs mécanismes :

- Extension de proche en proche aux tissus contigus.
- Propagation par les bronches vers d'autres secteurs pulmonaires.
- Passage par les voies lymphatiques vers les ganglions (régulier lors de la primo-infection).
- Essaimage par voie sanguine (méningite, tuberculose urogénitale, etc.). Le sang est envahi soit par la rupture d'une caverne dans un vaisseau, soit plus souvent par forçage du barrage ganglionnaire (il n'y a pas de septicémie mais seulement une bactériémie transitoire) **(Schacter et al, 1999).**

❖ **Tuberculose extra-pulmonaire :**

La tuberculose extra-pulmonaire, qu'elle se localise aux reins, au foie, à la rate, aux os, aux méninges, aux testicules, aux ovaires ou à d'autres organes comme les ganglions lymphatiques, les intestins et le larynx, résulte habituellement de l'invasion du sang circulant par une lésion exsudative. *M. bovis* est la cause la plus fréquente des lymphadénites cervicales et des autres formes de tuberculose extra pulmonaire observées chez l'enfant, notamment en bas âge **(Kleeberg, 1984).**

Il existe cependant beaucoup d'autres localisations plus rares de la tuberculose parmi les quelles la péricardite, la thyroïde, l'otite, la tuberculose cérébrale ou le lupus cutané tuberculeux. Enfin suite à une vaccination par le **BCG**, d'exceptionnelles formes cutanées sont rapportées.

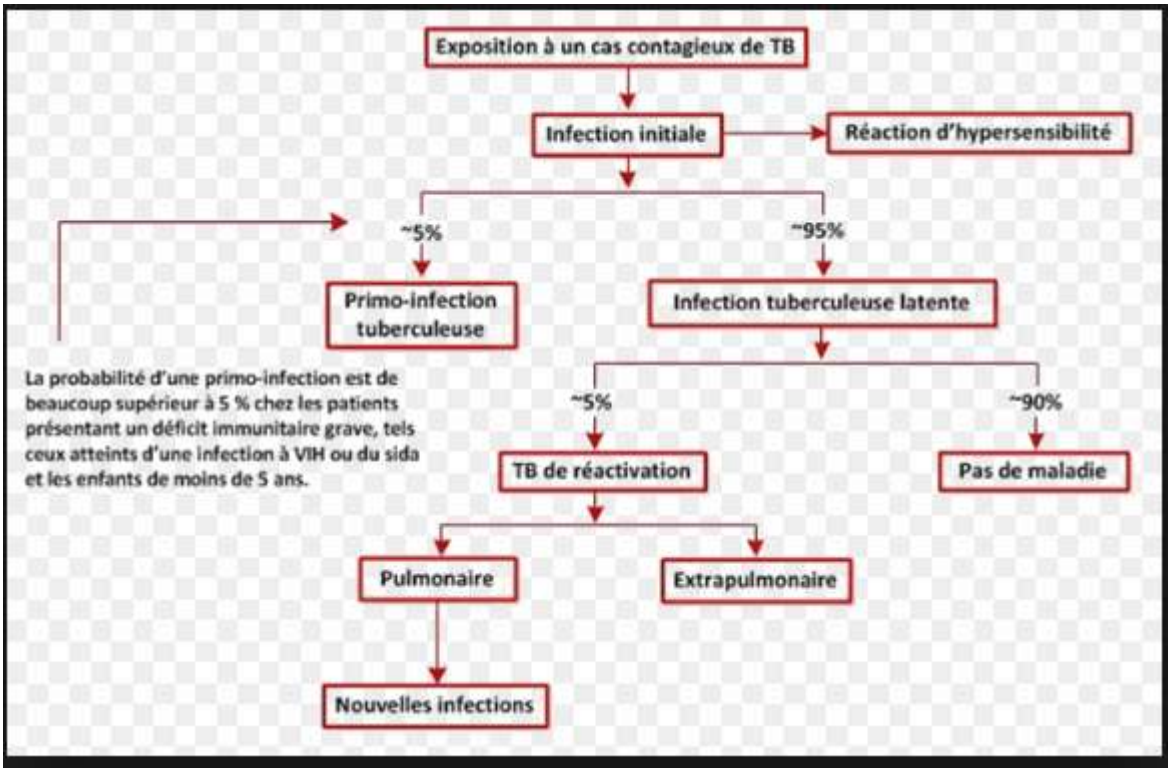


Figure 5 : Schéma explicatif des étapes de la tuberculose (Canada, 2014).

I-8- Transmission :

La transmission se fait essentiellement par voie aérienne, occasionnellement par voie orale ou digestif.

I-8-1- Par voie aérienne (directe) :

La transmission du contage par des gouttelettes en suspension dans l'air est appelée transmission directe.

Il a été prouvé que l'inhalation de particules très fines est le principale mode de transmission chez l'homme, et aussi chez les bovins. A l'exception des tuberculoses cutanée et génito-urinaire, la tuberculose extra pulmonaire évolue habituellement sans être contagieuse **(Kleeberg, 1984).**

Seuls les personnes dont les poumons sont atteints peuvent transmettre l'infection lorsqu'elles toussent, éternuent, parlent, ou crachent, elles projettent dans l'air les germes de la maladie appelés les bacilles tuberculeux **(OMS, 2004).**

Le bovin, comme l'homme, expulse ces bacilles tuberculeux dans de petites gouttelettes de sécrétion qui se rétrécissent par évaporation en se réduisant à un noyau de gouttelettes d'un diamètre inférieur à **5 µ**. Ce noyau est suffisamment petit pour rester en suspension indéfiniment dans l'air, et pour pénétrer dans l'appareil respiratoire bien au-delà de l'épithélium cilié.

I-8-2- Par voie orale (indirecte) :

La contamination indirecte joue un rôle mineur dans la transmission, le lait est un véhicule idéal.

Les bacilles se comportent individuellement, ils se mettent en émulsion dans la graisse et leur migration à travers le mucus et le tissu lymphoïde de l'intestin est facilitée par la digestion simultanée des aliments.

Une vache atteinte de mammite tuberculeuse peut excréter un nombre gigantesque de bacilles tuberculeux. Une seule vache peut excréter suffisamment de bacilles viables pour contaminer le lait de mélange provenant de **100** vaches.

On a constaté que des produits laitiers comme le yaourt et les fromages à pate fraiche à base de lait non pasteurisé, contenaient aussi des bacilles tuberculeux **14** jours après leur fabrication, et le beurre jusqu'à **100** jours après sa fabrication **(Kleeberg, 1984).**

I-9- Symptômes de la tuberculose :

La tuberculose est le type des maladies infectieuses à évolution chronique, elle est caractérisée par :

- Une évolution lente, insidieuse et progressive s'entendant sur des mois et des années. Puis l'évolution peut être brutale à la faveur d'une diminution de la résistance, c'est précisément cet aspect particulier de la maladie qui fait le danger pour l'homme comme pour l'animal **(Thillerot, 1980).** La fréquence des formes cliniquement silencieuses est importante, il y'a plus d'infectés que des malades « l'infection est la règle, la maladie l'exception » **(E.N.V.F, 1986).**
- Les signes généraux sont communs aux divers localisations et ils peuvent manquer totalement « tuberculose Floride » sans retentissement sur l'état général. Ils se manifestent dés que les lésions simplifient : altération progressive de l'état

général (perte du poids ou défaut d'engraissement, appétit capricieux, poils ternes, baisse de production lactée, oscillation thermique irrégulière). Ces signes s'aggravent progressivement : signes de faiblesse, anémie, cachexie, cette aggravation progressive demande plusieurs mois.

Toutes les formes sont légalement contagieuses **(A.C.I.A, 2003).**

Les signes des principales localisations sont :

a / **Tuberculose pulmonaire :**

C'est la localisation la plus fréquente, sur **1000** cas de tuberculose, il y'a **979** lésions pulmonaires, cette forme est caractérisée par : une toux sèche ; une respiration courte, plus rapide devenant précipitée et dyspnéique ; un jetage inexistant au début, se manifestant à une période avancée par des mucosités jaunâtres et grumeleuses, jamais sanguinolentes ; une météorisation chronique par compression de l'œsophage ; une pseudo péricardite par compression cardiaque ou vasculaire **(Blood et Henderson, 1976 ; Thillerot, 1980 ; E.N.V.F, 1986).**

b / Tuberculose des séreuses :

Cette forme est cliniquement inapparente et fréquente, elle apparait surtout les plèvres et le péritoine **(E.N.V.F, 1986).**

c / Tuberculose intestinale :

Elle est rare, ordinairement asymptomatique, elle se caractérise par une météorisation intermittente, des coliques, une constipation et d'amaigrissement rapide, elle s'accompagne généralement de manifestations pulmonaires.

d / Tuberculose de la mamelle :

Elle se localise au quartier postérieur, il est à peine augmentée du volume, un peu moins souple n'est modifie qu'à la fin de l'évolution (aspect grosse mamelle du bois).

e / Tuberculose des ganglions :

Elle apparait le plus souvent après l'évolution dans un organe ou un tissu, le ganglion s'hypertrophie cinq fois plus que son volume normal et se remplit du pus.

f / Tuberculose des organes génitaux :

Chez le taureau, elle est assez rare, mais fréquente chez la femelle qui se manifeste par une nymphomanie ou répétition permanente des chaleurs et une stérilité.

g / Tuberculose des os :

Elle est responsable de troubles graves dans les vertèbres ou d'autres os, responsable de boiteries incurables.

I-10- Lésions :

Les principales lésions sont :

I-10-1- Lésions pulmonaires :

Elle se caractérise par la formation de nodules dénommés selon leur grosseur : granulation milliaires, tubercules, nodules ou masses.

- **Infiltration tuberculeuse :**

Elle se manifeste par une pneumonie ou une bronchopneumonie diffuse siégeant généralement au lobe antérieur et génératrice de cavernes est rare chez les bovins.

- **Dégénérescence caséeuse :**

Les lésions sont rares au stade gris chez les bovins.

- **Lésions caséo-calcaire ou fiblo-caséo-calcaires :**

Elles se caractérisent par un ramollissement et une suppuration rarement ulcération avec ouverture dans une bronche et formation d'une caverne.

I-10-2- Lésions des séreuses :

C'est une néoformation en saillie à la surface des séreuses pleurale et péritonéale, comparables à des « perles » (de grosseur variable), se ressemblant souvent en volumineuses masses à surfaces granuleuses, évoquant l'aspect d'un chou-fleur (constituées par du tissu du bourgeon charnu, plus ou moins sclérosé et gorgé de tubercules caséeux ou caséo-calcaires) **(Cabanne et Bonenfant, 1982).**

I-10-3- Lésions intestinales :

Elles se caractérisent par des troubles d'intensité chronique, une tuméfaction des éléments lymphoïdes, une formation de tubercules ou nodules caséeux et une ulcération.

I-10-4- Lésions mammaires :

Un ou plusieurs nodules de grosseurs variables, en surface ou en profondeur.

I-10-5- Lésions ganglionnaires :

Les groupes ganglionnaires à consulter, sont : les trachéo-bronchiques, les médiastinaux, mésentériques, retro pharyngiens, lambo-aortiques, hépatiques, mammaires, préscapulaires.

La lésion initiale est une adénite subaigüe d'apparence banale, les lésions affectent deux types essentiels :

- **Type nodulaire :** le plus fréquent **(85%),** il est caractérisé par une hypertrophie modérée, matière caséeuse variable en nombre et en volume et une caséification précoce.
- **Type hypertrophiant :** moins fréquent et constaté surtout dans les ganglions médiastinaux et mammaires et se caractérise par hypertrophie nette, caséification à des degrés variables et sous la forme d'infiltration.

I-10-6- Lésions génitales :

Elle se caractérise par une vaginite à évolution lente, œdème et nodules durs parfois perceptibles à la palpation des testicules, métrite chronique avec un écoulement mucopurulent au niveau du col.

I-10-7- Lésions osseuses :

Cette forme est rare chez les bovins, des foyers de nécrose dans les vertèbres et d'autres os (fémur), ostéomyélite à centre caséeux ou caséo-calcaire entouré d'une réaction conjonctivo-fibreuse **(E.N.V.F, 1986).**

En général, la découverte d'une lésion ganglionnaire ou d'autre tissus lors de l'examen post mortem est une indication de présence de la maladie, dans certains cas, cette dernière ne se manifeste qu'aux stades avancés de l'infection **(A.C.I.A, 2003).**

L'identification des lésions de la tuberculose bovine est généralement très facile sur le cadavre et au niveau de l'abattoir après ouverture de la carcasse, on peut détecter les lésions suivantes :

a / Tubercules :

L'aspect est variable, selon leur stade évolutif :

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

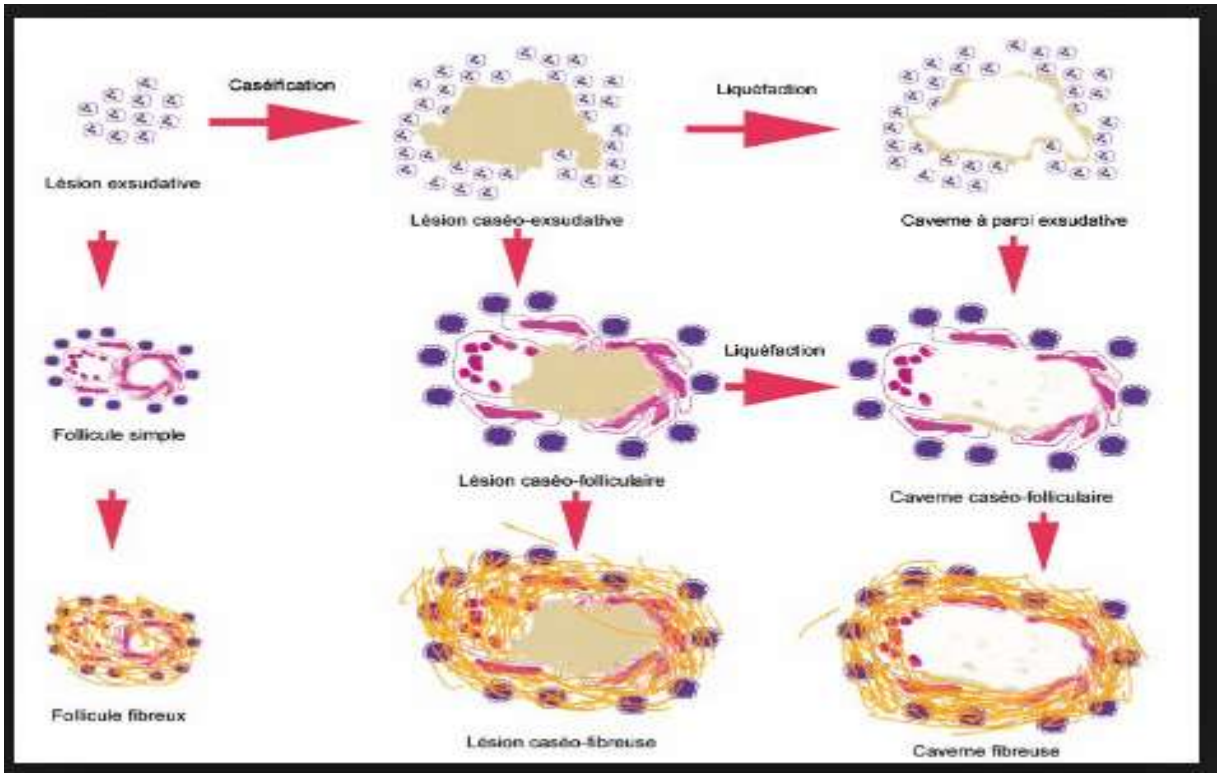


Figure 6 : Schéma explicatif des différents types de lésions (Copyright, 2018).

b / Infiltration :

L'infiltration est une lésion male délimité de nature exsudative, étendue à tout un territoire ou un organe surtout observé dans les poumons, on peut observer une caséification massive de l'exsudat (infiltration caséeuse).

c / Epanchement :

Il est observé dans les cavités séreuses (pleurésie, péricardite, péritonite), parfois les articulations ou les méninges, exsudat inflammatoire, séro-fibrineux ou séro-hémorragique riche en lymphocytes **(Thillerot, 1980 ; E.N.V.F, 1986).**

Chapitre II

Epidémiologie de la tuberculose

II-1- Epidémiologie de la tuberculose humaine :

II-1-1- Répartition mondiale :

La recrudescence de la tuberculose dans le monde est devenue un sujet d'inquiétude pour les spécialistes, les politiciens et le public **(Billo, 1996)**. Pourtant à partir de **1952**, avec l'apparition d'une chimiothérapie efficace le déclin de la tuberculose était réel, cependant la diminution du risque d'infection entre les pays développés et l'Afrique était sensiblement différente, **10** à **15%** pour les premiers contre **3%** seulement pour l'Afrique sub-saharienne. Dés **1986,** on a assisté à une recrudescence de la tuberculose dans le monde. Les causes évoquées pour expliquer cette recrudescence sont :

- l'épidémie d'infection par le **VIH.**

- la migration importante des populations.

- l'augmentation de la résistance à plusieurs antibiotiques antituberculeux **(Bloch et al, 1994 ; Frieden et al, 1993 ; Grosset, 1993).**

Jusqu'à présent, toutes les tentatives de limiter la charge mondiale de tuberculose ont été concentré par des obstacles majeurs qui sont le développement de souches multirésistantes **(MDR),** les souches ultrarésistantes et le problème croissant de la co-infection avec l'immunodéficience humaine **(VIH),** ont conduit à une nouvelle exacerbation de propagation de la maladie qui renforce le souhait de développer de nouvelles stratégies et de médicaments **(Thaiss et al, 2012).**

En **2008**, **440,000** cas de tuberculose à bacilles multirésistants ont été signalés par l'**OMS**.

Environ **5%** de tous les nouveaux cas de tuberculose sont dus à des souches multirésistantes, avec plus de la moitié de tous les cas de **MDR** en Chine et l'Inde **(Thaiss et al, 2012),** On estime qu'il y a au moins **50 ,000** cas de tuberculose ultrarésistants avec un total de **58** pays signalés par l'**OMS (OMS, 2011).**

Selon l'**OMS**, un tiers de la population mondiale est infecté par un membre du complexe *M. tuberculosis* et environ **10** millions d'entre eux font une tuberculose maladie et presque **3** millions en meurent **(Dolin et al, 1994).**

L'augmentation du nombre total de nouveaux cas de la tuberculose qui s'explique par la croissance démographique est contrebalancée par une prévalence ou nombre de cas par habitant en diminution progressive lente, constaté sur la dernière décennie **(Hale, 2001 ; Billy et Barbut, 2011).**

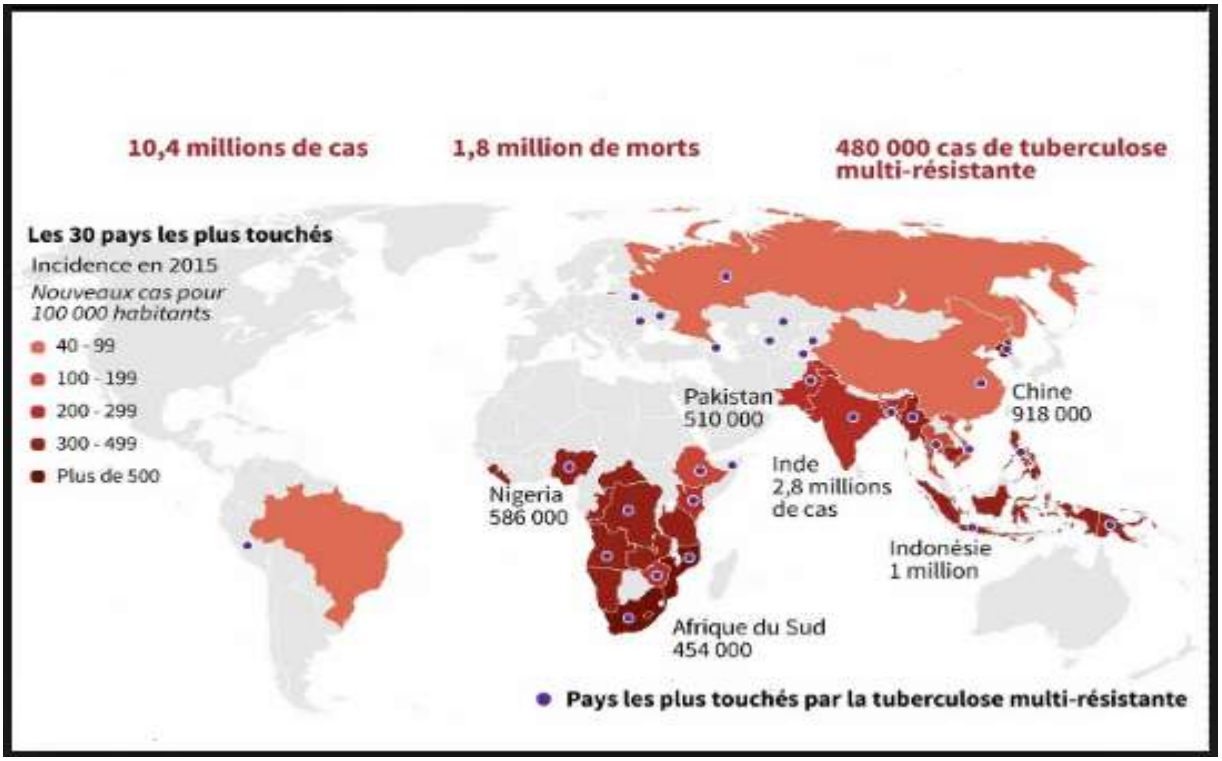


Figure 7 : L'incidence mondiale de la tuberculose humaine en 2015 (OMS, 2015).

II-1-2- Répartition en Afrique :

La tuberculose a constitué un fléau malgré les efforts des programmes de lutte. L'importance de l'endémie tuberculeuse et la prévalence élevée de l'infection à **VIH** ont rendu cette situation plus tragique qu'ailleurs. Dans la plupart des pays africains le taux d'incidence annuel varie entre **100** et **500** cas pour **100,000** habitants **(Massenet et al, 1994 ; Kallenius et al, 1999 ; Heyderman et al, 1998 ; NiobeEyangoh et al, 2003 ; Lockman et al, 2001).**

La situation de la tuberculose en Afrique est la plus préoccupante, particulièrement en Afrique sub-saharienne. En effet, on estime qu'avec un risque annuel d'infection de **1,5** à **2,5%** la majorité des adultes ont été infecté par *Mycobacterium tuberculosis* et pourra donc développer une maladie tuberculeuse **(Braun, 1992 ; Boulahbal, 2004).**

D'autres travaux permettent d'estimer que **7%** des décès dans les pays en développement sont dus à la tuberculose. De plus, la tuberculose serait responsable de **26%** des décès évitables **(Bouvet, 1995 ; Véronique, 2013).**

Les mauvaises conditions socioéconomiques des populations africaines contribuent à la maintenance de ces taux d'incidences très élevés **(Heyderman et al, 1998).**

Le complexe *M. tuberculosis* comprend les espèces génétiquement liées et pathogènes, malgré leur lien génétique très prononcé, ces espèces diffèrent dans leur épidémiologie.

Toutes les espèces décrites ont été isolées chez l'homme avec des fréquences variables **(Castets et al, 1968).**

La morbidité estimée en Afrique avec une :

- Prévalence de TB : **2,3** millions **(277/100 000 habitants).**
- Incidence de TB : **2,1** millions **(256/100 000 habitants).**
- Incidence de TPM+ : **1,1** millions **(150/100 000 habitants).**

La mortalité estimée pour :

- La tuberculose seule **0,35** millions **(45/100 000 habitants).**
- La co-infection **TB/VIH** est estimée de **0,37** millions **(48/100 000 habitants) (Alihalassa, 2011)**

II-1-3- Répartition en Algérie :

Au cours de la période **1962-2010**, l'Algérie, jadis pays à haute prévalence de tuberculose, a rejoint depuis le début des années **1980** le groupe des pays à prévalence modérée, où l'incidence annuelle de la tuberculose toutes formes se situe entre **20** et **99** cas pour **100.000** habitants.

La répartition géographique montre que la tuberculose est importante dans la région du Tell où **59%** de la population totale du pays réside. Ainsi, **67,3%** de l'ensemble de cas de tuberculose y sont détectés, soit une incidence de **69,6** cas pour **100 000** habitants. Les plus forts taux sont observés à Oran **(99,88),** Relizane **(79,78),** et Mascara **(77,54),** Mostaganem **(93,26),** Ain-Temouchent **(86.57),** Blida **(99,32).** Au niveau des hauts plateaux composés de **17** wilayas, les services épidémiologiques ont comptabilisé **29%** de cas tuberculeux alors que **33 %** de la population y vient. L'incidence moyenne est de **53** cas pour **100000** habitants. Quatre wilayas ont enregistré une incidence supérieure à l'incidence nationale : Saida, Tiaret,

Sétif et Constantine. Au Sud, la maladie est rare **(Amrane, 1996 ; Amrane, 1993).**
Selon les données trouvés, on a un tableau qui illustre l'évolution de l'incidence de la tuberculose en Algérie pendant la période **2010-2014**.

Tableau I : incidence de la tuberculose en Algérie, 2010-2014 (taux pour 100000).

	Incidence	
Type de tuberculose / Année	**TPM**	**TPE**
2010	26,0	24,9
2012	20,5	22,1
2013	16,7	21,4
2014	16,9	20,6

II-2- Epidémiologie de la tuberculose bovine :

M. bovis est le principal agent causal de la tuberculose du bétail cependant il peut infecter d'autres animaux domestiques et sauvages **(Thoen, 1994; Cosivi et al, 1995).** L'implication de *M. tuberculosis* dans les cas de tuberculose bovine est rare **(Sulieman et Hamid, 2002; Vekemans et al, 1999).** La prévalence de la tuberculose bovine varie sensiblement d'une zone géographique à une autre. Elle dépend aussi du mode d'élevage pratiqué, généralement, les taux de prévalence élevés sont enregistrés dans les élevages sédentaires ou ceux qui font de la production laitière **(Cosivi et al, 1995),** car dans ces conditions de confinement la transmission de l'infection par contact est plus évidente.

En Afrique, le problème lié à la tuberculose bovine est négligé, il n'existe pratiquement pas de données fiables sur l'ampleur de la maladie. Les indications sur la prévalence de la tuberculose bovine sont très rares **(Benkirane, 1998).** En **1993**, l'Organisation Mondiale de la Santé **(OMS)** a initié une réunion sur la tuberculose zoonotique en collaboration avec la **FAO** ou il a été mentionné que plus de **90%** de la population bovine africaine n'est soumise à aucun test de contrôle du *M. bovis* **(Veterinary Public Health Unit, 1994).** Selon l'Office International des Epizooties **(OIE), 32/ 50** pays africains ont signalé la présence de la tuberculose bovine en **2002** et un seul pays

à savoir la Libye a eu à le confirmer par le test de tuberculination et l'isolement de l'agent causal. Ceci démontre l'absence d'un dispositif de surveillance de la maladie en Afrique sub- saharienne. Des travaux effectués dans des zones à forte prévalence de tuberculose bovine ont indiqué que cette maladie constituait un risque pour la santé humaine **(Moshy et al, 1983; Bonsu et al, 2000 ; Kazwala et al, 2001; Ameni et al, 2003).** Les études sur la surveillance de la tuberculose bovine au niveau des abattoirs en Afrique ne fait que confirmer la présence de la maladie et les taux de prévalence varient selon les abattoirs et les saisons **(Delafosse et al, 1995; Igbokwe et al, 2001; Doutoum et Toko, 2002).**

Chapitre III

Diagnostic et traitement de la tuberculose

III-1- Diagnostic :

Diagnostic clinique et du laboratoire :

Le diagnostic clinique de la tuberculose est essentiellement basé sur l'ensemble des symptômes qui concourent à la suspicion d'une tuberculose. Ces symptômes varient avec la localisation de la maladie au niveau du corps. Le test cutané à la tuberculine positif permet de déceler les sujets qui ont déjà été infectés par des mycobactéries à un moment donné de leur vie, mais elle n'est pas la preuve d'une tuberculose maladie **(Ait Khaled et Enarson, 1999)**. Le diagnostic de laboratoire permet de localiser la maladie ou de déceler l'agent causal au moyen d'autres outils techniques (radiographie, microscopie, culture et les tests in vitro). Il permet de confirmer la suspicion établie lors du diagnostic clinique.

- **Chez l'homme :**

Avant l'apparition du **VIH**, la majorité des cas de tuberculose était pulmonaire à **85%** et **15%** de tuberculose extra-pulmonaire **(Farer et al, 1979),** cette répartition est très différente avec la pandémie du **VIH/SIDA**, selon les travaux de **Small** et ses collaborateurs **(1991),** la tuberculose chez les malades en état avancé de **SIDA** se répartit comme suit : **38%** de tuberculose pulmonaire, **30%** de tuberculose extra-pulmonaire et **32%** des deux formes associées.

a / Tuberculose pulmonaire :

La toux persistante est le plus commun des symptômes de la tuberculose pulmonaire et l'expectoration due à cette toux constitue la base de diagnostic de cette forme de tuberculose, cependant d'autres signes cliniques ne sont pas à négliger (la fièvre, la perte de poids, les sueurs nocturnes anorexie) **(ATS, 2000).** Dans tous les cas, les crachats des personnes suspectées d'une tuberculose pulmonaire doivent être analysés par un examen microscopique. Cet examen est qualifié de direct, car le crachat du malade est observé directement au microscope après coloration du frottis par les méthodes existantes. Si après coloration, on détecte des bacilles alcoolo-acido-résistants ou **BAAR**, alors on dit que le patient souffre de tuberculose pulmonaire à microscopie positive **(TPM+).**

Cet examen microscopique est le seul moyen de confirmer le diagnostic de la tuberculose dans la plupart des pays en développement. Sa pratique est indispensable car elle permet d'identifier de manière précise les cas contagieux, qui nécessitent des soins

en priorité **(Enarson et al, 2000).** Cependant, elle est très peu sensible car il faudrait avoir au moins **104** bacilles/ml de produit pathologique pour qu'elle soit positive **(Garg et al, 2003).**

La culture est le moyen le plus sûr d'établir le diagnostic, c'est une méthode sensible car tout bacille viable donne naissance à une colonie. La culture est l'élément de référence auquel sont comparées les autres méthodes **(Carbonnelle et Carpentier, 1995).**

Les méthodes de diagnostic basées sur la biologie moléculaire sont utilisées pour un diagnostic rapide de la tuberculose en révélant l'agent causal. Certaines de ces méthodes ont l'avantage de déceler l'agent causal directement à partir du prélèvement sans passer par la culture mais, leur utilisation reste limitée par le coût. La radiation, découverte en **1895** par **Wilhelm Konrad Von Röntgen** permet de révéler les anomalies au niveau des poumons. Cette technique constitue un moyen supplémentaire pour le diagnostic de la tuberculose pulmonaire.

b / Tuberculoses extra pulmonaires :

Dans les tuberculoses extra- pulmonaires, qui font suite à une dissémination hématogène des bacilles, les lésions sont presque toujours fermées et peu riches en bacilles. Son diagnostic est plus compliqué, cela est du au fait que les sites d'implantation de la maladie ne sont pas évidents et facilement accessibles. L'inaccessibilité au site et la quantité infime de bacille compliquent un diagnostic bactériologique de confirmation.

Les méthodes de diagnostic les plus utilisées en laboratoire sont l'examen anatomo-pathologique et la culture de fragments tissulaires prélevés par ponction ou au cours d'intervention chirurgicales permettent de faire la preuve de la tuberculose dans la majorité des cas **(Ait Khaled et Enarson, 1999).** D'autre part, en cas de co-infection par le **VIH**, la progression vers le stade maladie est souvent accélérée, et les localisations extra-pulmonaires sont plus fréquentes. **(Murray, 1996).**

Toutes les localisations de la tuberculose situées en dehors du parenchyme pulmonaire sont des tuberculoses extra- pulmonaires. Selon leur site d'implantation on distingue **7** types de tuberculoses extra- pulmonaires, parmi les quelles la miliaire et la méningite représente leurs formes aiguës et sévères :

❖ **Tuberculose miliaire :**

C'est une tuberculose disséminée qui atteint tous les organes. Les lésions se présentent sous forme de nodules ou granulomes. Dans cette forme de tuberculose tous les signes cliniques sont observés. La radiographie de la cavité thoracique permet de diagnostiquer aisément cette tuberculose. Les examens microscopiques des frottis d'expectoration en cas de tuberculose miliaire sont généralement négatifs.

❖ **Méningite tuberculeuse :**

C'est une maladie dévastatrice qui prend naissance à la base du cerveau. Les symptômes observés sont les maux de tête, la perte de mémoire et la raideur du cou. Le diagnostic de cette tuberculose ne peut être établi en laboratoire, compte tenu du traitement à administrer en urgence. Cependant la réalisation du « scanner » du cerveau suivi d'une ponction lombaire de **3** échantillons du liquide céphalo-rachidien **(LCR)** en vue d'une recherche de BAAR pourrait donner une meilleure indication sur la maladie **(Ait-Khaled et Enarson, 2000).**

❖ **Lymphadénite tuberculeuse :**

Un ou plusieurs ganglions lymphatiques peuvent être impliqué mais les ganglions périphériques cervicaux sont plus concernés. Cette forme de tuberculose est souvent causée par *M. bovis* **(Dankner et Davis, 2000).** L'intradermo réaction **(IDR)** à la tuberculine est généralement positive. Cliniquement, l'évolution de la maladie se caractérise par l'inflammation de la peau due à une augmentation de la masse ganglionnaire. Le diagnostic microbiologique ne peut être établi qu'après ponction du contenu ganglionnaire ou suite à une ablation chirurgicale du ganglion. L'examen microscopique et la culture du pus ou d'un fragment du ganglion permettent de prouver l'étiologie tuberculeuse du ganglion dans la plupart des cas.

❖ **Pleurésie tuberculeuse :**

Elle se manifeste par une maladie intense accompagnée de fièvre et de douleur pleurétique. Le test à la tuberculine est le plus souvent positif. En raison de la pauvreté du liquide pleural en bacilles, l'examen microscopique direct du culot est rarement positif, mais la culture peut être positive. Si la biopsie pleurale peut être faite, on peut l'utiliser pour une mise en culture.

❖ **Tuberculose urogénitale :**

Chez les patients avec une tuberculose urogénitale, les symptômes locaux sont prédominants (pyurie, hématurie et urines fréquentes). Lorsque ces symptômes sont subtilisés, souvent il y a destruction intense des reins. L'analyse des urines est anormale et dans **90%** des cas elle révèle une pyurie et ou une hématurie. Le diagnostic bactériologique doit être effectué par la mise en culture des urines acides et l'isolement de la mycobactérie, car la microscopie directe de l'urine peut révéler des **BAAR** qui serait lié à la présence de *Mycobacterium smegmatis* dans les sécrétions génitales **(Ait Khaled et Enarson, 1999).**

❖ **Tuberculose osseuse :**

Le symptôme le plus fréquemment observé est la douleur généralisée **(Barney et al, 1972)**. L'absence des signes cliniques habituels rend le diagnostic difficile. Le « Mal de Pott » ou la tuberculose de la colonne vertébrale est une forme grave de la maladie par les conséquences neurologiques qu'elle peut générer. Le scanner et la **RMI** de la colonne vertébrale sont les techniques les plus sensitives pour confirmer une suspicion du « Mal de Pott ». Au cas où la radiographie est normale et que la microscopie et la culture du crachat sont négatifs, alors une biopsie de l'os s'avère nécessaire pour le diagnostic bactériologique de la maladie **(ATS, 2000).**

❖ **Tuberculose abdominale :**

Elle peut impliquer différents organes (le péritoine, intestins, rectum et anus). La tuberculose du péritoine se manifeste par des signes cliniques généraux et digestifs qui s'accompagnent d'un gonflement de l'abdomen. Il existe deux formes cliniques différentes de tuberculose péritonéale: l'ascite tuberculeuse simple, décelable à l'aide de la laparoscopie où on peut voir des granulations blanchâtres et la péritonite tuberculeuse résultant de l'évolution d'adénopathies rétropéritonéales et mésentériques. Leur rupture dans le péritoine entraîne la formation de foyers caséeux cloisonnés. Dans la plupart des cas l'IDR à la tuberculine est positive, les symptômes observés sont la fièvre, la perte de poids et l'anorexie. Le diagnostic de laboratoire est effectué sur des biopsies dans le cas d'une suspicion de la tuberculose **(ATS, 2000).**

- **Chez l'animal (le bovin) :**

a / Diagnostic clinique et différentiel :

La tuberculose bovine est d'un diagnostic très délicat pour le clinicien à cause de son évolution essentiellement chronique et ses symptômes variés. Toute fois on peut la suspecter lors d'affection cachectisante, d'évolution lente, se traduit par la toux et l'essoufflement. Et ce, malgré l'existence d'autres pneumopathies chroniques : emphysème, pluri-pneumonie contagieuse des bovidés, etc **(E.I.M.S.V, 1984)**

Importance de l'examen clinique de l'animal (permet parfois de détecter des bovins en période d'anergie post-tuberculeuse).

Insuffisance du diagnostic clinique en raison de la fréquence de l'infection inapparente. Il doit être systématiquement associé à une épreuve de diagnostic allergique **(Benet, 2006).**

b / Diagnostic necropsique et différentiel :

Le diagnostic nécropsique concerne les changements anatomo-morphologiques des organes , réactions ganglionnaires régionales , présence de nodules miliaires (tuberculose miliaire),ou de follicule caséeux (tuberculose caséeuse) après abattage **(E.I.M.S.V, 2005)**

Il est possible dans la plupart des cas de faire le diagnostic de la tuberculose bovine en tenant compte de :

- l'ensemble des organes lésés.
- l'aspect et du stade évolutif des lésions.
- l'atteint ganglionnaire correspondante.

Mais les lésions tuberculeuses doivent être différenciés de celles des autres maladies granulomatoses : morves, mycoses, farcin du bœuf, etc **(E.I.M.S.V, 1984).**

c / Diagnostic expérimental :

❖ **Diagnostic bactériologique et histologique (post-mortem) :**

Le diagnostic bactériologiques et histopathologique sont utilisés, notamment à partir de bovins abattus ou autopsiés présentant des lésions suspectes en vue de confirmation.

L'isolement de *M.bovis* suffit à établir le diagnostic mais ce résultat est long à obtenir (en moyenne **4** à **6** semaines). De plus, un résultat négatif (**3** mois de délai pour l'obtention du résultat) ne peut entre considérer comme suffisant pour lever la suspicion.

L'isolement d'une mycobactérie atypique ne permet pas d'exclure une infection par *M.bovis.* Il faut être certain qu'elle ne provient pas soit d'une contamination lors du prélèvement, soit d'un transit passager dans le bovin prélevé. De plus, rien ne permet d'exclure a priori une infection mixte.

Enfin l'examen histologique n'est pas spécifique de *M.bovis* : les autres bactéries de la famille de Mycobactériaceae provoquent les mêmes lésions. Mais sa sensibilité est très satisfaisante **(Merial, 2014)**.

❖ **Dépistage allergique de la tuberculose bovine :**

Le fondement de tous les plans d'éradication de la tuberculose est basé sur la tuberculination qui est l'emploi de la tuberculine pour détecter les sujets allergiques aux bacilles tuberculeux **(FAO, 2001).**

✓ **La tuberculine :**

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

La tuberculine est un allergo-haptène qui est reconnu par les lymphocytes T sensibilisés chez le bovin tuberculeux, ce qui entraine la libération de lymphokines à l'origine d'une réaction inflammatoire traduite macroscopiquement par une tuméfaction circulaire ou ovale, chaude, plus ou moins douloureuse parfois accompagnée d'une adénite des ganglions préscapulaires. Chez l'individu sain, la tuberculine n'a aucun pouvoir immunogène et aucune toxicité.

La réaction est locale, tardive (débute après **24** à **48** heures), progressive et durable (persiste plusieurs jours et s'estompe progressivement une semaine), c'est pourquoi la lecture du test se fait **72** heures après l'injection. On estime alors la réaction de manière qualitative (examen visuel et palpation) et quantitative par mesure de l'épaisseur du pli de peau.

Notons que chez les animaux atteignant un stade avancé de la maladie, la réaction immunitaire cellulaire disparait, entrainant le risque que ces animaux ne soient pas détectés (faux négatifs) **(Vet Agro Sup, 2014).**

Le résultat d'une intradermo-tuberculination se base sur l'épaississement du pli de peau au site d'injection de la tuberculine bovine **(BD),** c'est-à-dire la différence constatée entre les mesures du pli de peau réalisées à l'aide d'un cutimètre le jour de l'injection **(J0)** puis le jour de la lecture **(J3).**

Tableau II : valeur des épaississement du pli de peau prises en compte pour le résultat d'une intradermo-tuberculination (Merial, 2014).

Lecture qualitative	Lecture quantitative	résultat
Réaction inflammatoire	BD ≥ 4mm	Positive
Réaction faible ou nulle	BD ≤ 2mm	Négative
Autres cas	2mm ≤ BD ≥ 4mm	Douteux

III-2- Traitement :

III-2-1- Chez l'homme :

Les progrès qui ont été réalisés dans la thérapie de la tuberculose de l'homme ont incité à envisager le traitement des animaux tuberculeux **(Kleeberg et al, 1996).**

Le traitement anti-tuberculeux est réalisé chez l'homme avec un succès certain, il s'agit toute fois d'un traitement délicat qui doit comporter aux moins deux médicaments aux quels les bacilles sont sensibles, cela suppose la réalisation d'une antibiothérapie et la surveillance des individus doit être rigoureuse et étroite **(Kleeberg, 1996 ; E.N.V.F, 1986).**

Le traitement doit répondre à deux exigences :

- Empêcher la sélection des mutants résistants aux antibiotiques.
- Stériliser définitivement les lésions **(Richter, 1967).**

Les médicaments antituberculeux essentiels sont au nombre de cinq:

Isoniazide (H), Rifampicine (R), Pyrazinamide (Z), Streptomycine (S) et Ethambutol(E).

La Thioacétazone (T) est répertoriée dans la liste complémentaire des médicaments essentiels, mais son utilisation est déconseillée chez les patients atteints du **VIH**. Aucun de ces antibiotiques n'est suffisamment efficace pour détruire tous les bacilles tuberculeux chez un malade, c'est pourquoi l'association de plusieurs médicaments est indispensable pour obtenir la guérison définitive d'un malade. Le régime du traitement :

- **Phase initiale et intensive** : durant laquelle **4** médicaments antituberculeux sont prescrits et elle dure en général **2** mois.
- **Phase de continuation** : durant laquelle le patient prend le plus souvent **2** médicaments, cette phase est longue, le traitement dure au minimum **4** mois et dans certains cas il peut être prolongée notamment en présence d'une forme sévère de la maladie **(Ait Khaled et Enarson, 1999).**

✓ **Le traitement chirurgical:**

Est utilisé pour les lésions caséeuses et scléreuses. Ce mode de traitement est souvent pratiqué dans les cas de tuberculoses urogénitales **(Guillou et al, 1993).**

✓ **Les résultats du traitement :**

Selon **Guedenon (2008),** à l'arrêt du traitement, le malade est classé dans l'une des

catégories suivantes : **guérie, Traitement terminé, échec, décès, perdu de vue, transféré.**

III-2-2- Chez les bovins :

Le traitement de la tuberculose animale est une opération hasardeuse et dangereuse qui doit être proscrite. Tout animale tuberculeux doit être éliminé dans les plus brefs délais suivant sa reconnaissances **(Benet, 2001).** C'est pour cela le seul moyen de l'élimination par l'abattage précoce de tous les animaux réagissant à la tuberculine ou reconnus tuberculeux.

En médecine vétérinaire, l'usage d'antibiotiques majeurs, tels que la streptomycine ou l'isoniazide doit être systématiquement proscrite pour tout animal susceptible d'être tuberculeux ce qui revient à dire que l'usage de ces antibiotiques ne doit être retenu que pour les animaux dont l'état ne peut être rattaché à la tuberculose **(Benet, 2001).**

Le traitement de la tuberculose bovine présente le risque de sélection des mutants résistants aux anti-tuberculeux, dangereux pour l'homme **(Boris, 1966).** De ce fait il est formellement déconseillé de traiter la tuberculose chez les bovins. Il faut, en conséquence ; prévenir la maladie.

la mise au point d'un vaccin plus efficace pour les bovins est en cours. Ce vaccin serait d'une grande utilité pour la lutte contre la tuberculose bovine en Afrique, compte tenu de la non application des mesures policières classiques **(Buddle et al, 2003; Ayele et al, 2004).**

III-3- Prophylaxie :

Compte tenue de l'impact de la maladie sur les plans économique et hygiénique, l'application d'un plan de lutte anti-tuberculeuse est désormais possible en raison des efforts accomplis en matière d'identification systématique des bovins, de la mise en place d'un fond permettant de supporter les charges d'indemnisation des animaux tuberculeux abattus dans le cadre de prophylaxie anti-tuberculeuse ce qui est de nature à simplifier les procédures et de raccourcir les délais d'indemnisation des éleveurs **(Fikri, 1999).**

La prophylaxie est fondée sur :

III-3-1- Prophylaxie médicale :

Elle a pour objectif de rendre les animaux résistants à l'infection, dont il existe deux moyens disponibles :

- **La chimiothérapie** qui doit se concevoir à titre préventif et doit être proscrite chez l'animal.
- **La vaccination** qui est fondée sur l'emploi du BCG.

Le **BCG** (Bacille de Calmette et Guérin) est le vaccin antituberculeux de base. Il est préparé à partir d'une souche de bacille tuberculeux bovin, cette souche est dépourvue de pouvoir pathogène **230** passages sur pomme de terre cuite contenant de la bile de bœuf, glycérinée à **5%**, pendant **13** ans **(1908-1920)** par Calmette et Guérin **(E.N.V.F, 1990).** Il est utilisé chez le veau en milieu très infecté, son inconvénient majeur est qu'il suscite toujours, après utilisation une réaction positive à la tuberculine.

Le **BCG** peut être inactivé par chauffage, il est lyophilisé et gardé à l'étuve pendant **50** jours à **43°C**, d'autre souches de bacilles tuberculeux peuvent être inactivées par chauffage ou par des rayons ultraviolets et adjuvées par des substances telles que la trypsine et l'alun de potassium **(E.I.M.S.V, 1984).**

Ces résultats sont néanmoins insuffisants pour 3 raisons :

- La vaccination réduit le risque d'infection sans le supprimer.
- Les propriétaires, sachant leurs animaux vaccinés, négligent les prescriptions sanitaires favorisant ainsi leur contamination.
- Le BCG sensibilise les animaux vaccinés qui fournissent une réponse positive à l'intradermo-réaction, de ce fait la vaccination par le BCG doit être proscrite chez l'animal.

la mise au point d'un vaccin plus efficace pour les bovins est en cours. Ce vaccin serait d'une grande utilité pour la lutte contre la tuberculose bovine en Afrique, compte tenu de la non application des mesures policières classiques **(Buddle et al, 2003; Ayele et al, 2004).**

III-3-2- Prophylaxie sanitaire :

Elle consiste le fondement de la lutte contre la tuberculose animale, elle nécessite une lutte conjointe contre la tuberculose des deux espèces : 'homme et bovin avec une organisation d'un dépistage clinique et allergique confirmé par la détection des lésions au niveau des abattoirs des animaux reconnus infectés. Le dépistage précoce de l'infection est le seul moyen permettant d'aboutir à l'éradication de la tuberculose animale et l'élimination rapide des animaux reconnus infectés **(Fikri, 1999 ; FAO, 2001).**

Chapitre V
Résultats et Discussion

I / Résultats :

I-1 / Tuberculose humaine :

I-1-1 / Situation épidémiologique de la tuberculose humaine de 2011 à 2018 :

Au cours de la période allant du **1 janvier 2011** au **31 décembre 2018**, les services de **l'UCTMR** de Médéa ont enregistrés **3261** cas de tuberculose toutes formes confondues dans la région de Médéa.

Tableau III : Répartition des malades selon le sexe et le type de tuberculose.

Années	**2011**		**2012**		**2013**		**2014**		**2015**		**2016**		**2017**		**2018**		
Sexe	**M**	**F**	**M**	**F**	**M**	**F**	**M**	**F**	**M**	**F**	**M**	**F**	**M**	**F**	**M**	**F**	**M+F**
TP M+	17	22	15	11	12	19	19	13	13	13	10	17	14	13	12	13	**233**
TPM-	07	04	07	11	06	12	05	09	08	12	05	19	06	07	04	05	**127**
TEP (PIT)	00	00	02	00	00	00	03	01	01	02	00	00	02	02	00	00	**13**
TEP (Autre)	64	156	77	168	73	159	95	207	114	342	99	260	154	320	185	415	**2888**
Total	88	182	101	190	91	190	122	230	136	369	114	296	176	342	201	433	**3261**
Total	**270**		**291**		**281**		**352**		**505**		**410**		**518**		**634**		**3261**

Les bacilles de koch infectent différentes régions du corps humain. Les données récoltées dans la région de Médéa mettent en évidence l'ampleur de la tuberculose de type extra-pulmonaire (tuberculose localisée dans les différentes parties du corps) avec **2901** cas diagnostiqués, contre **360** cas de tuberculose pulmonaire **(TPM+** et **TPM-).**

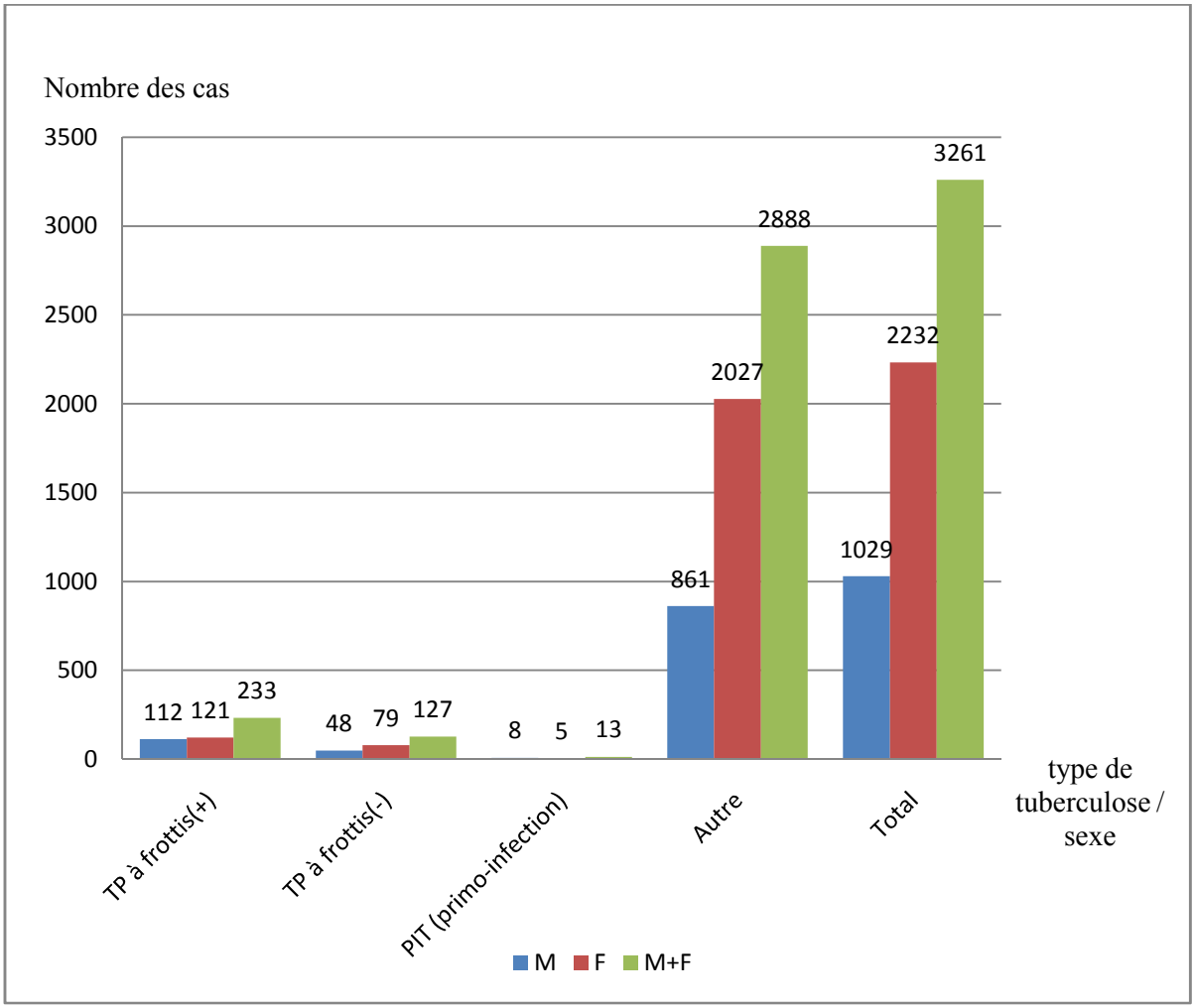


Figure 9 : La répartition des patients tuberculeux enregistrés de 2011-2018.

Le sexe féminin semble globalement le plus exposé à la maladie, ainsi, **2232** cas **(68.5%)** du sexe féminin ont été infectée par la tuberculose tous types confondus, contre **1029** cas **(31.5%)** seulement de sexe masculin. De ce fait le sexe ratio femme /homme de la population étudiée est de **2,1** .

❖ **Evolution de la tuberculose dans le temps :**

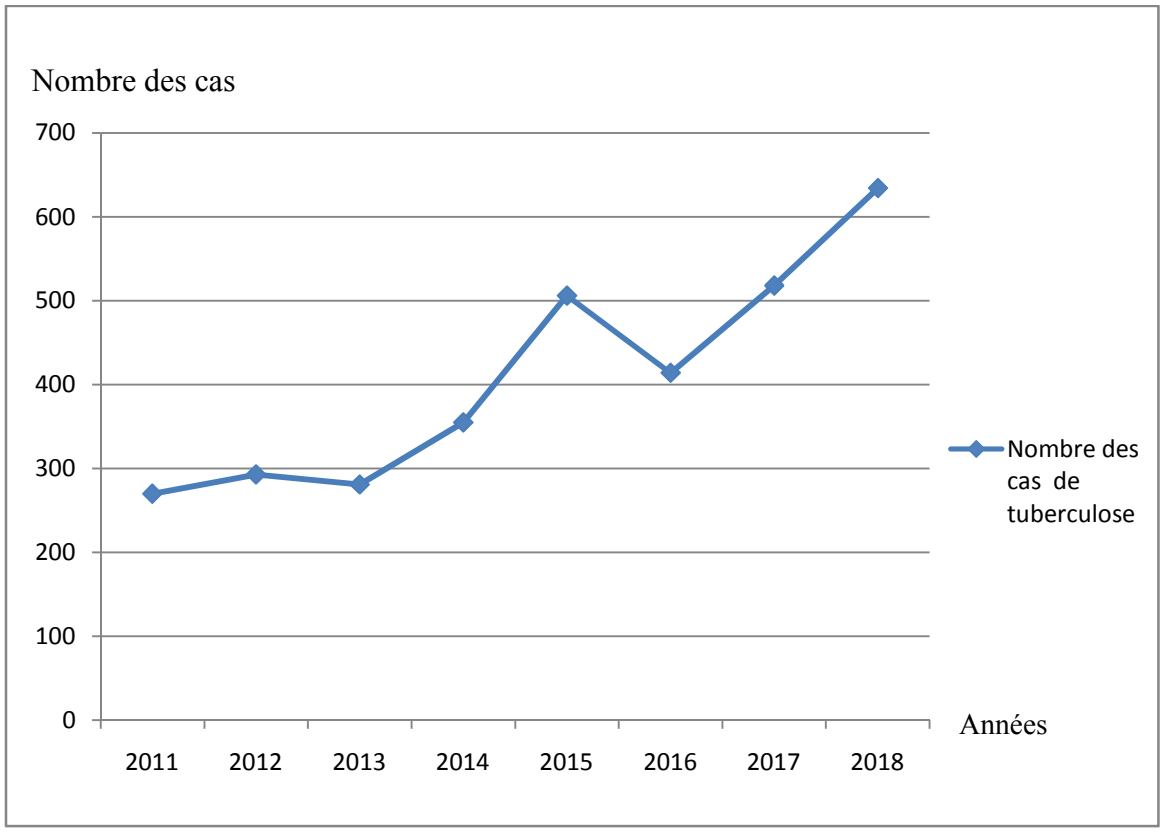


Figure 10 : L'évolution de la tuberculose dans le temps.

Dans la région étudiée, la tuberculose semble suivre une évolution progressive au cours des **8** dernières années, c'est-à-dire le nombre des cas est en augmentation chaque année. Une régression de la maladie est recensée en **2016** avec **410** cas, puis une augmentation dans les années suivantes jusqu'à **634** cas en **2018.**

❖ **Répartition des patients selon l'âge :**

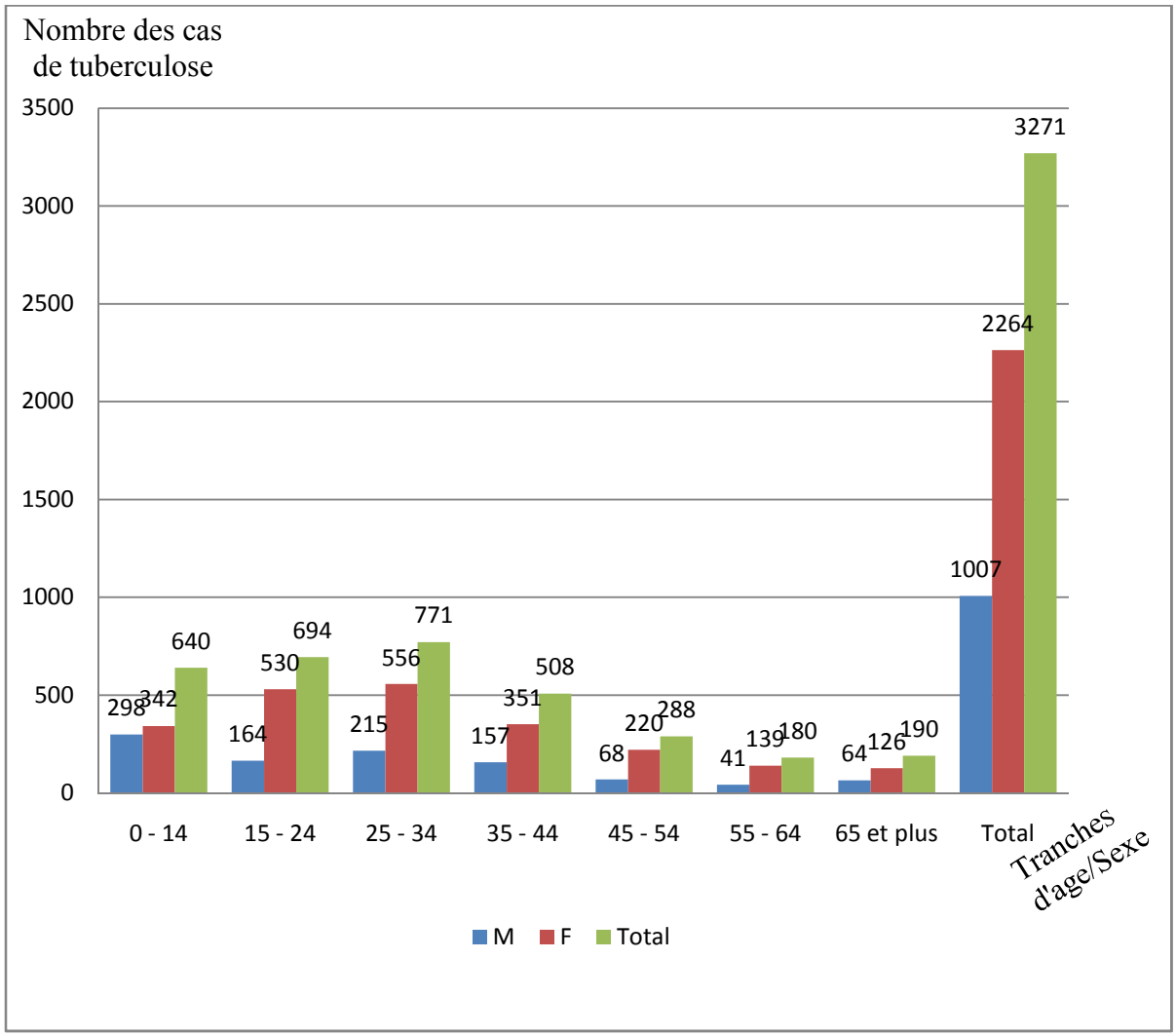


Figure 11 : La répartition des patients en fonction des tranches d'âge.

La tuberculose est une maladie qui touche l'individu à tous les âges de la vie, la majorité des sujets enregistrés **(79.88%)** sont âgés de **0** à **44** ans avec une prédominance féminine très remarquable **(69.21%).** la tranche d'âge entre **25-34** ans est la plus touchée par la tuberculose **(23.57%)** avec une prédominance féminine de **(72.11%)**.

I-1- 2 / Situation épidémiologique de la tuberculose pulmonaire de 2011 à 2018 :

Le nombre total de la tuberculose pulmonaire notifiés et traités à **l'UCTMR** de Médéa est de **360** cas. Chez la plupart de ces sujets **64.72%** des cas le diagnostic de l'infection a été positif sous microscope **(TPM+).** La tuberculose pulmonaire à microscopie négative **(TPM-)** représente **35.27%** des cas. Les femmes semblent les plus touchés par la forme pulmonaire de la tuberculose avec **55.55%** des cas contre **44.44%** des hommes.

❖ **Répartition de la TPM+ selon les tranches d'âge :**

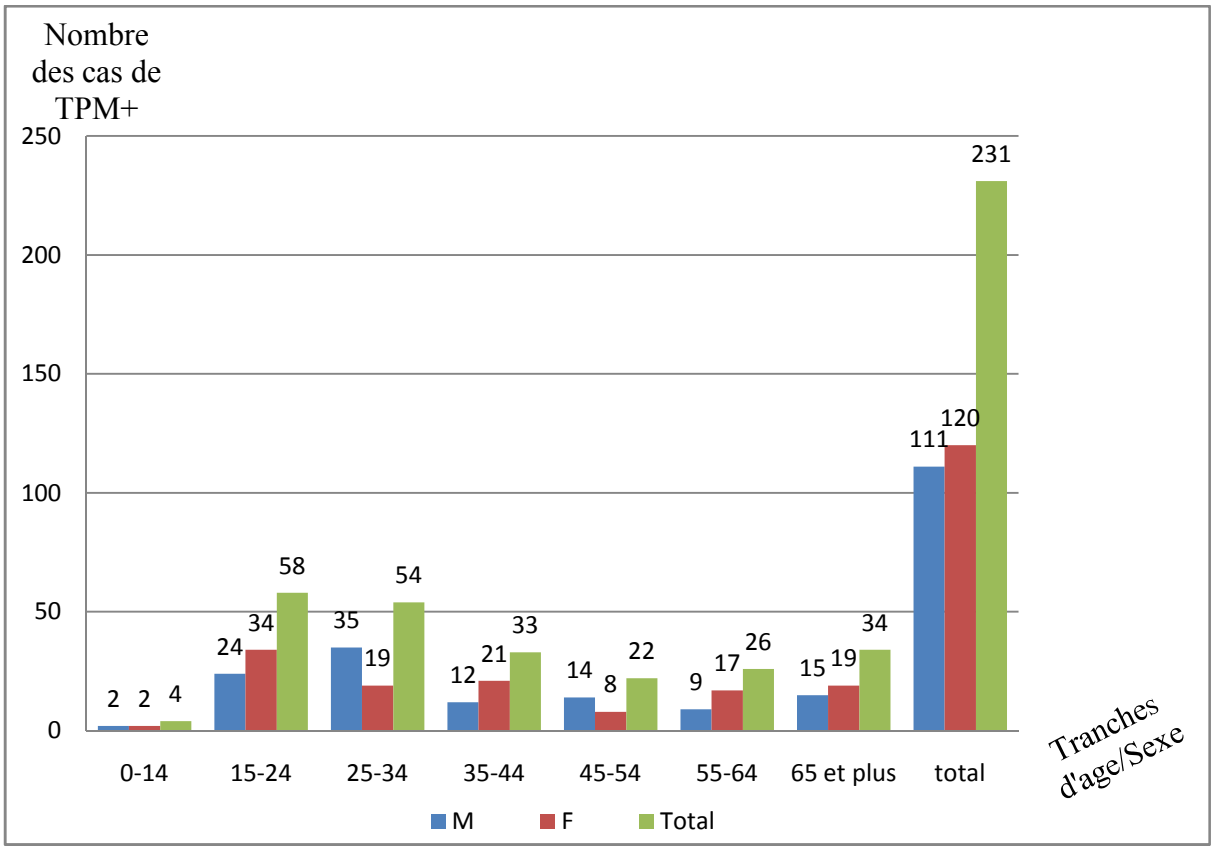


Figure 12 : La répartition des patients de TPM+ selon les tranches d'âge.

Tous les tranches d'âge sont touchées par la tuberculose pulmonaire à microscopie positive avec une fréquence très faible chez les enfants (seulement **4** cas soit **1.73%**).

48.48% des sujets sont âgés de **15-34** ans, les autres tranches d'âge sont moins touchées par la forme pulmonaire à frottis positif de la tuberculose.

❖ **Répartition de la TPM+ selon le résultat de traitement :**

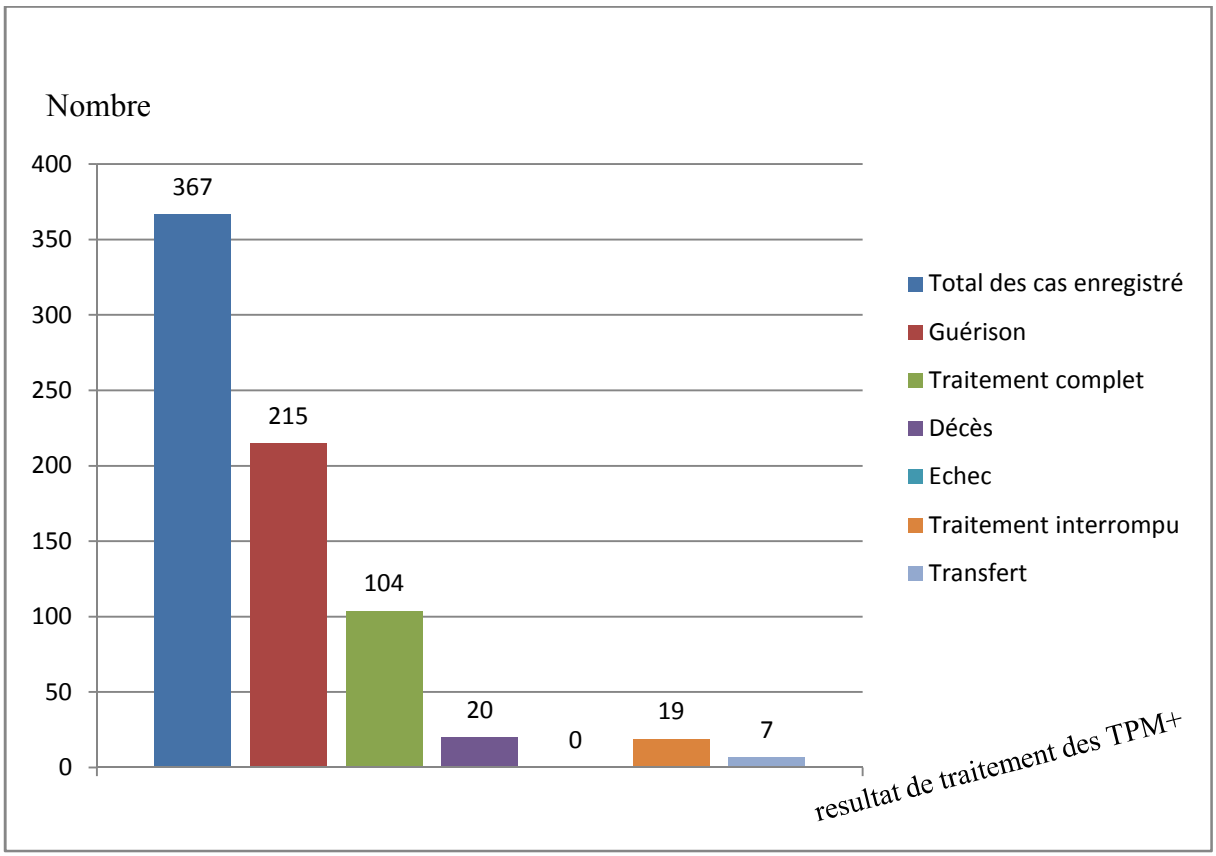


Figure 13 : La répartition des patients TPM+ en fonction de résultat de traitement.

Les cas de tuberculose pulmonaire détectés au cours des années **(2011-2018),** ont été classés selon le résultat de traitement.

Une dominance remarquable des cas guéris avec **58.58%** des cas enregistrés. **28.33%** est la proportion des patients qu'ayant suivi jusqu'au bout son traitement, mais qui n'ont pas bénéficiés d'une bacilloscopie à la fin de son traitement (sans résultat des examens de frottis au moins **2** fois avant la fin de traitement). **5.44%** des patients sont décédés.

❖ **Répartition des patients selon les anciens cas de tuberculose pulmonaire :**

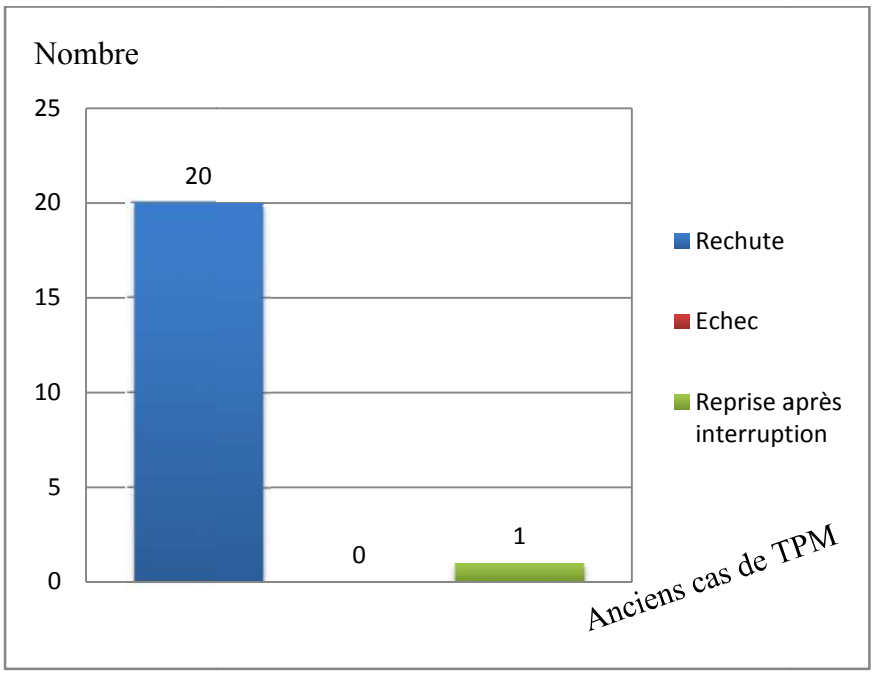


Figure 14 : La répartition des patients en fonction d'anciens cas de tuberculose pulmonaire (TPM+ et TPM-).

Les régimes thérapeutiques adoptés semblent donner de bons résultats de guérison. La proportion des cas de rechute de traitement est de **20** cas **(5.44%)** sur un total de **367** patients traités. Seulement un seul cas a abandonné son traitement qu'il était, d'ailleurs, obligé de reprendre une fois que sa situation s'est aggravée. Il n'existe aucun cas d'échec de traitement.

I-1-3 / Situation épidémiologique de la tuberculose extra-pulmonaire :

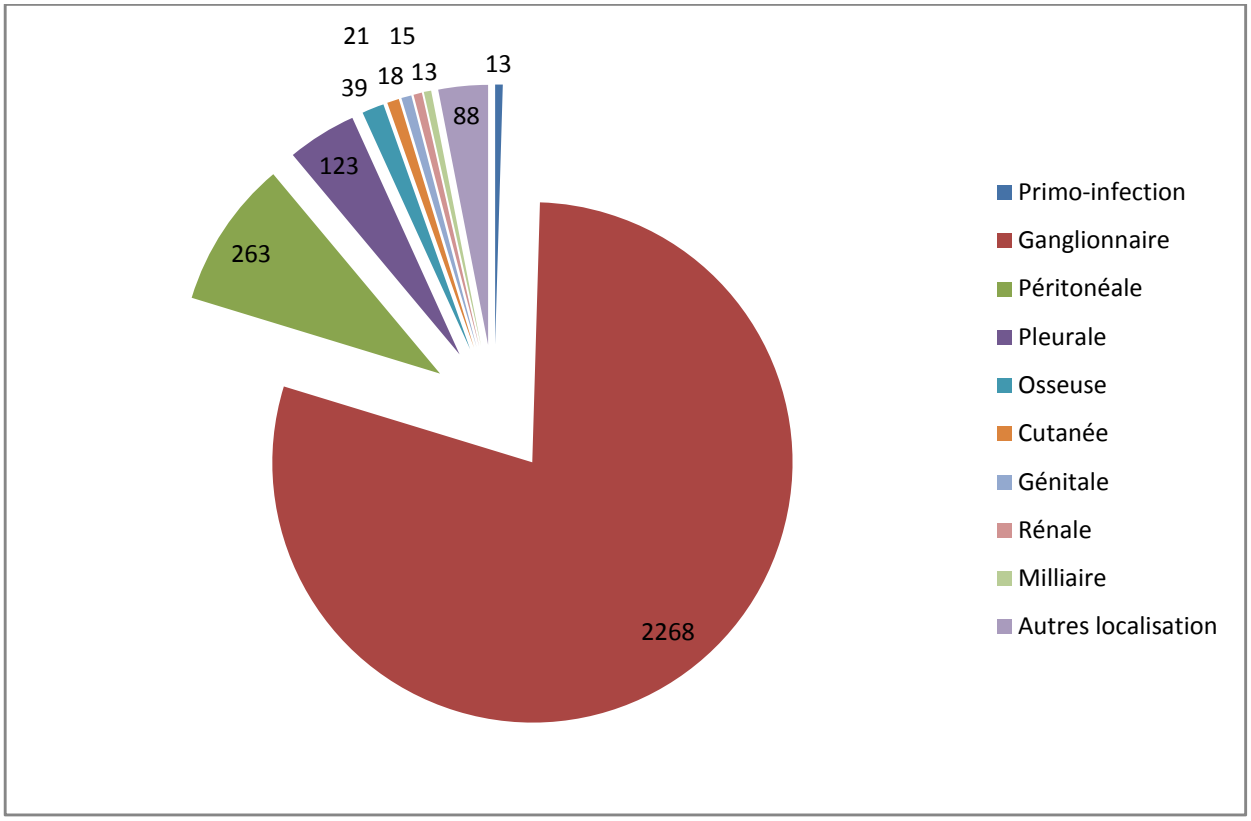


Figure 15 : La répartition des patients en fonction de la localisation de la tuberculose extra-pulmonaire.

Nous avons enregistrés **2901** cas de tuberculose extra-pulmonaire, avec un pourcentage de **88.96%** de la totalité des cas de tuberculose. Cette proportion est plus au moins régulière selon les années (tableau 4). Les formes de tuberculose extra-pulmonaires sont supérieures chez les sujets de sexe féminin avec **70.04%** des cas contre **29.95%** pour les sujets de sexe masculin avec sexe ration (femme/homme = **2.33**).

De nombreuses localisations sont déclarées mais l'atteinte ganglionnaire est largement prédominante avec **78.17%** des cas, suivi par l'atteinte péritonéale et l'atteinte pleurale, les autres formes sont rares.

I-2 / Tuberculose bovine :

Après la collecte des archives de la direction des services agrovétérinaires de **2010** à **2018,** on a constaté :

I-2-1 / Prévalence de la tuberculose des bovins dépistés :

Le taux de prévalence de la tuberculose bovine dans la wilaya de Médéa durant la période de **2010** à **2018** est représenté dans le tableau ci-dessous.

Tableau IV : La prévalence de la tuberculose des bovins dépistés dans la wilaya de Médéa de 2010 à 2018 (D.S.A, 2019).

Année	Effectif dépisté	Nombre de foyers	Nombre de cas positifs	Prévalence (%)
2010	1456	07	10	**0,69**
2011	1238	03	04	**0,32**
2012	1762	03	05	**0,28**
2013	1566	07	12	**0,77**
2014	1121	08	35	**3,12**
2015	1291	05	17	**1,31**
2016	806	08	16	**1,98**
2017	330	06	12	**3,64**
2018	358	02	03	**0,84**
Total	**9928**	**49**	**114**	

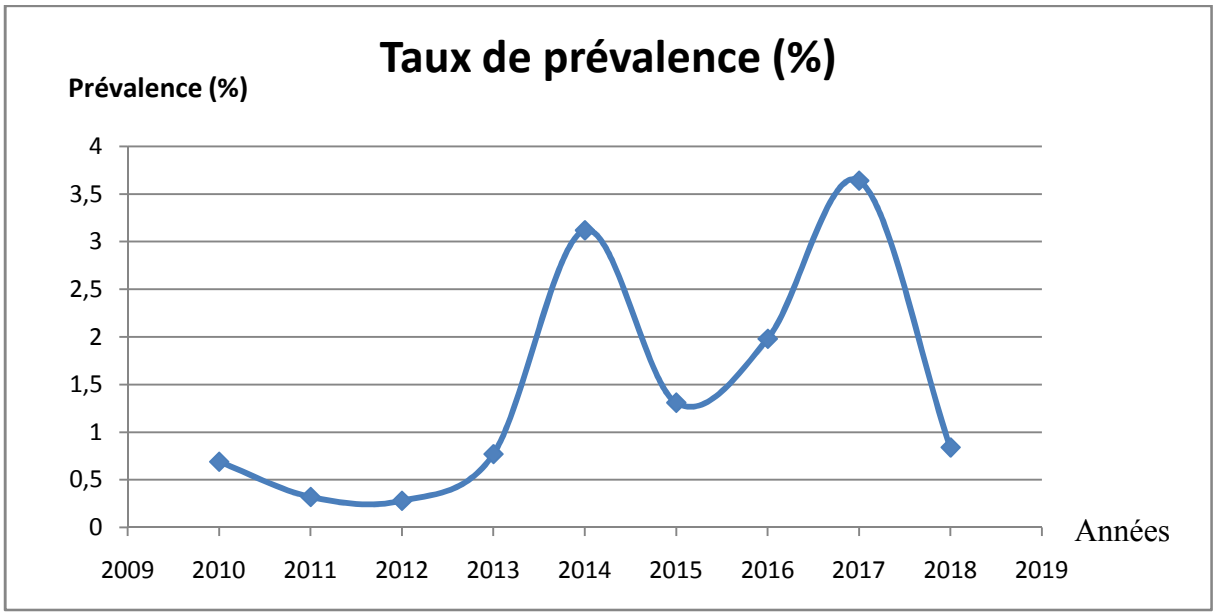


Figure 16 : L'évolution du taux de la prévalence des bovins atteints de la tuberculose dans la wilaya de Médéa.

A partir de l'année **2010,** on constate une diminution du taux de prévalence année après année jusqu'à l'année **2012 (0,69%** à **0,28%)** ensuite, il a augmenté durant l'année **2013 (0,77%)** avec un taux très élevé durant l'année **2014 (3,12%),** après il reste toujours supérieur à **1%** avec un pic durant l'année **2017 (3,64%).** A la fin, durant l'année **2018**, on voie que le taux a diminué subitement jusqu'à **0,84%**.

Alors que les opérations de dépistage sont améliorées mais n'ont pas encore suffisantes.

I-2-2 / Evolution annuelle des saisies pour motif de la tuberculose bovine :

Nous présentons dans cette partie l'évolution des saisies pour motif de tuberculose bovine dans la wilaya de Médéa et durant la période allant de **2010** à **2018**.

Les résultats sont présentés dans le tableau et illustrés par la figure.

Tableau V : L'évolution de l'effectif des bovins tuberculeux au niveau de la wilaya de Médéa de 2010 à 2018 (D.S.A, 2019).

Année	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016	2017	2018	Total
Nombre des bovins atteint	89	100	107	119	299	346	288	324	180	**1852**
Nombre des bovins abattus	5460	6357	7298	3426	9249	12376	5923	6321	8566	**64976**
Proportion %	**1,63**	**1,57**	**1,47**	**3,47**	**3,23**	**2,79**	**4,86**	**5,12**	**2,10**	

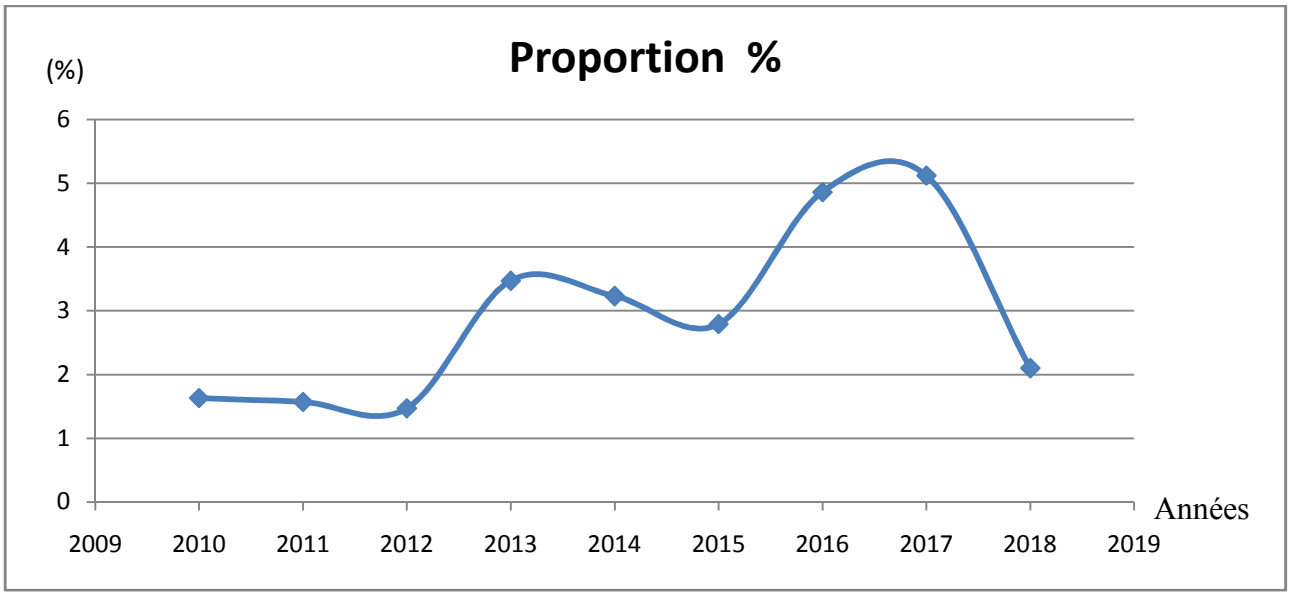


Figure 17 : L'évolution du taux de proportion des animaux abattus atteints de la tuberculose dans la wilaya de Médéa.

Sur cette figure, le taux de proportion des animaux atteints découvert à l'abattage est augmenté d'une manière considérable, avec un pic durant l'année **2017 (5,12%).**

I-2-3 / Répartition de la tuberculose en fonction des organes :

Les résultats de la répartition des cas de tuberculose bovine, découverts à l'abattoir de la wilaya de Médéa en fonction de leur localisation sont présentés dans le tableau et la figure suivants :

Tableau VI : La répartition d'état de saisie des organes tuberculeux dans la wilaya de Médéa de 2010 à 2018 (D.S.A, 2019).

Année	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016	2017	2018	Total
Foie	36	21	29	31	83	54	61	72	59	**446**
Poumons	85	98	107	117	295	346	288	312	173	**1821**

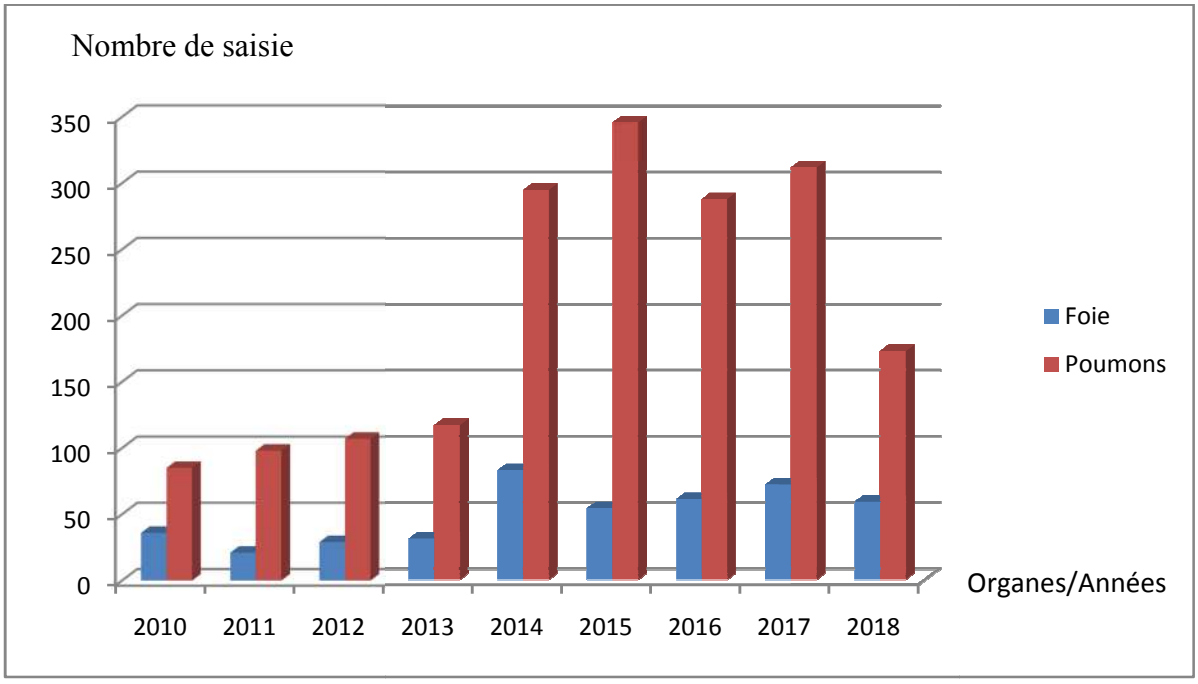


Figure 18 : La répartition de saisie par organe.

On constate que la tuberculose pulmonaire (forme respiratoire) est la plus fréquente surtout à partir de l'année **2014** où on remarque des valeurs très élevées.

I-2-4 / Répartition des cas de la tuberculose bovine en fonction du sexe :

Les résultats de la répartition des cas de la tuberculose bovine dans la wilaya de Médéa de **2010** à **2018** en fonction du sexe sont rapportés dans le tableau ci-dessous :

Tableau VII : La répartition par sexe des bovins tuberculeux dans la wilaya de Médéa de 2010 à 2018 (D.S.A, 2019).

Année	Nombre de cas	Male	Femelle
2010	10	00	10
2011	04	00	04
1012	05	01	04
2013	12	00	12
2014	35	00	35
2015	17	00	17
2016	16	01	15
2017	12	02	10
2018	03	00	03
Total	**114**	**04**	**110**

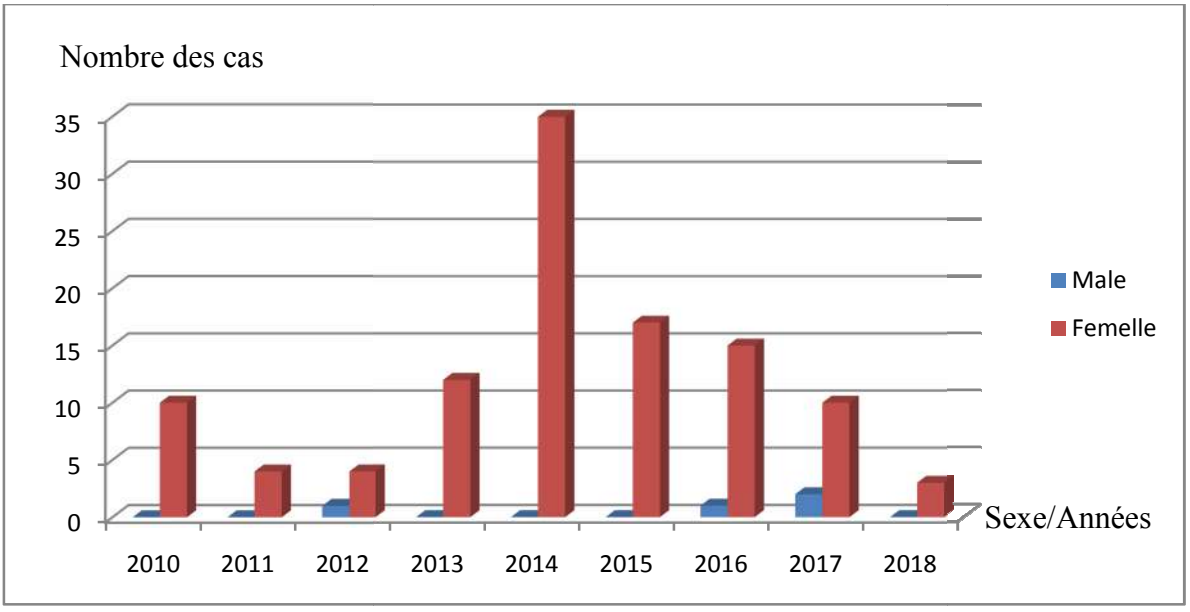


Figure 19 : La répartition de la tuberculose bovine selon le sexe.

On constate que l'effectif des bovins infectés au niveau de la wilaya de Médéa est composé essentiellement des femelles par rapport au male, et on voie qu'il y a des années carrément dépourvues des males infectés.

I-2-4 / Répartition des cas de tuberculose en fonction de l'âge :

On a résumé nos résultats selon les tranches d'âge pour faciliter la lecture, et sont présentés dans le tableau suivant :

Tableau VIII : La répartition des cas de tuberculose bovine dans la wilaya de Médéa de 2010 à 2018 (DSA, 2019).

Année	Nombre de cas	Age (ans)				
		[0 → 2]	] 2 → 4]	] 4 → 6]	] 6 → 8]	] 8 → +
2010	10	01	03	03	02	01
2011	04	00	01	02	01	00
2012	05	01	02	01	01	00
2013	12	08	03	01	00	00
2014	35	02	07	10	08	08
2015	17	06	02	05	03	01
2016	16	02	06	05	03	00
2017	12	04	02	05	01	00
2018	03	01	00	01	01	00
Total	**114**	**25**	**26**	**33**	**20**	**10**

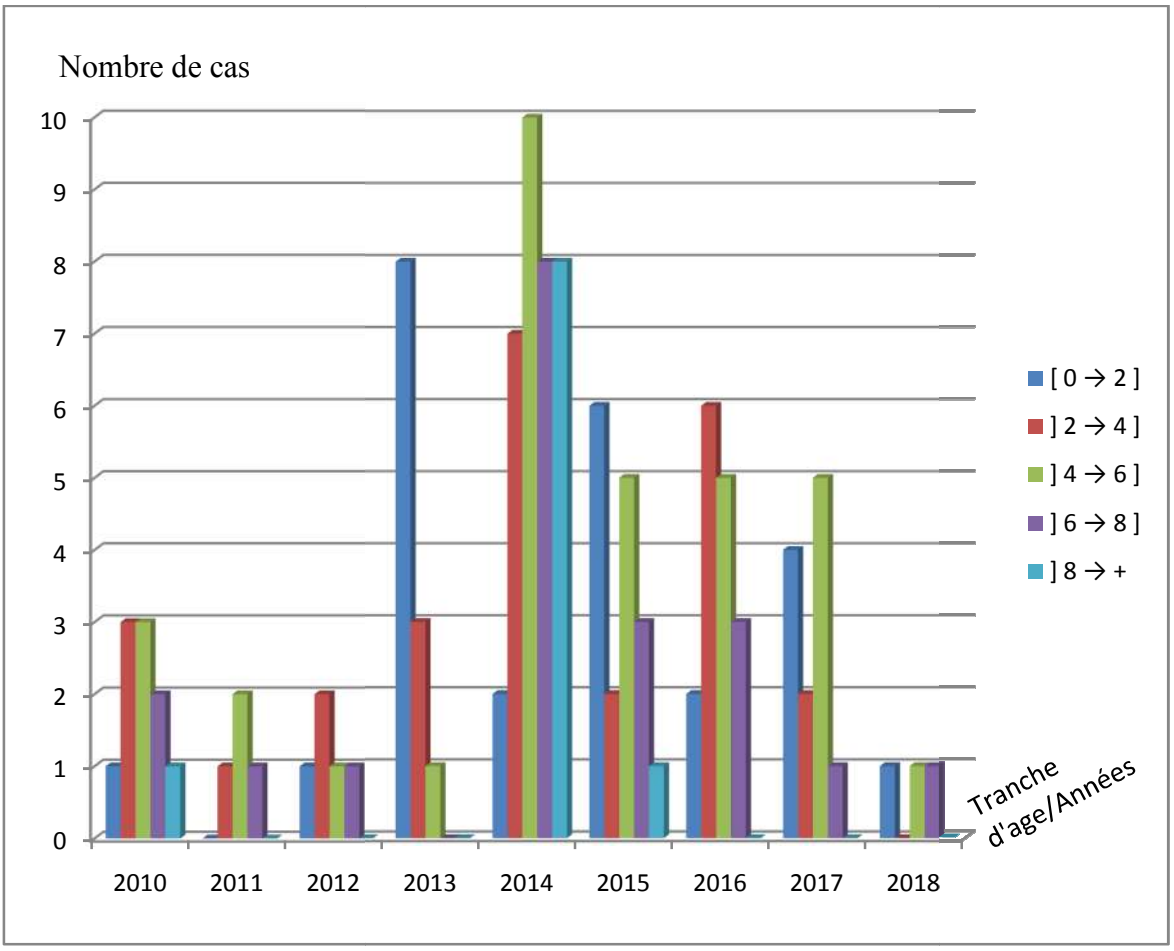


Figure 20 : La répartition des cas de tuberculose bovine dans la wilaya selon l'âge.

D'après ces résultats, on remarque que les animaux situés dans la tranche d'âge **] 4 → 6]** sont les plus touchés, malgré qu'il y a des effectifs aussi élevés chez les jeunes bovins moins de **4 ans.**

II / Discussion

II-1 / Tuberculose humaine :

Dans cette étude rétrospective, nous avons étudié la distribution de la fréquence de la tuberculose humaine dans la région de Médéa sur une période de **08** années allant du **01 janvier 2011** au **31 décembre 2018**. L'étude a été faite sur un échantillon de **3261** sujets tuberculeux.

L'analyse de la répartition de la tuberculose en fonction des années montre une augmentation des cas de tuberculose au cours de la période étudiée. Cette recrudescence est s'expliqué par l'augmentation de la résistance à plusieurs antibiotiques antituberculeux **(Bloch et al, 1994 ; Frieden et al, 1993 ; Grossert, 1993).**

Il est important de souligner que plusieurs facteurs peuvent favoriser l'émergence de la tuberculose comme la résidence en milieu rural du fait de l'éloignement des structures de soins, la vieillesse **(Storla et al, 2008)**, parmi d'autres le **VIH**, l'abus d'alcool, le diabète **(Msaad et al, 2010 ; Brock et al, 2006)**, la malnutrition, la migration, le chômage, la pauvreté et la détérioration du niveau de vie **(Hinderaker et al, 2011 ; Mauch et al, 2011 ; Huffman et al, 2012).**

Les résultats illustrés montrent une prédominance dans la population de sexe féminin au niveau de la wilaya de Médéa, néanmoins la déclaration du ministère de la santé, stipulant qu'en Algérie **60%** des cas de tuberculose déclaré sont de sexe masculin **(Ministère de la santé publique, 2011),** les femmes semblent avoir plus de difficultés à accéder au système de soins à cause d'obstacles culturels et sociaux limitant leur autonomie, leurs possibilités financières et leur liberté d'initiative à consulter un professionnel **(Ngangro et al, 2011).**

La protection vaccinale par le BCG reste aujourd'hui un sujet controversé. S'il est communément admis que le vaccin possède un pouvoir protecteur vis-à-vis des miliaires et des méningites, estimé entre **64%** et **86%** selon **2** grandes méta-analyses publiées en **1990** en France **(Hamoud et al, 2011 ; Bruuhl et al, 2003 ; Tyagi et al, 2011)** et de **50%** pour les formes pulmonaires **(Anane, 2003).**

Un taux élevé de la maladie a été observé chez la tranche d'âge de **25-34** ans. Cette tranche de société est représentée par des jeunes considérés comme actifs

et très sociables, ce qui les exposeraient facilement aux facteurs de risques. La tranche d'âge de plus de **65** ans semble également affectée par la tuberculose. Elle est considérée comme une couche fragile à cause de son exposition aux diverses maladies chroniques ce qui pourrait affaiblir leur défense immunitaire. En France, les personnes les plus touchées sont âgées de plus de **80** ans : celles sans domiciles fixe et celles qui sont nées à l'étranger en particulier en Afrique subsaharienne **(Antoine et CHE, 2008).** Une dominance féminine a été constatée chez les sujets âgés de plus de **65** ans, elle serait la conséquence à la fois par des ressources limitées et la difficulté à atteindre les services de santé en raison de leur mobilité diminuée **(Nangro et al, 2011).**

Le suivi des malades et leurs devenirs selon les résultats de traitement des cas de la tuberculose pulmonaire montrent une dominance des cas guéris avec **86.92%,** ce taux élevé du succès des thérapies serait le résultat de la qualité de la prise en charge des malades, de la formation personnel exerçants dans les structures spécialisés et également de la prise en charge de conscience de la population qui a augmenté avec les nouvelles générations de mieux instruites **(Boulahbal et Chaulet, 2004).**

La tuberculose pulmonaire en situation de rechute pose un véritable problème de santé publique, car elle est de plus en plus rencontrée parmi nos malades tuberculeux. Elle est inquiétante par ce que le taux de la multi résistance, c'est-à-dire la double résistance à la rifampicine et à l'isoniazide, est très importante. Malheureusement, elle sévit dans les milieux socioprofessionnels défavorisés et de fortes concentrations humaines.

La tuberculose extra-pulmonaire est difficile à diagnostiquer **(Bruhl, 2003)**. Elle représente une fraction importante dans notre étude. Elle était dominante chez les femmes que chez les hommes avec une large prédominance de l'atteinte ganglionnaire (**78.17%** des cas de TEP), suivi par l'atteinte péritonéale et l'atteinte pleurale. Les autres formes sont moins rencontrées. Nos résultats sont similaires à celles des travaux de **(Mazza – Staldera, 2012)**, qui considèrent que la forme ganglionnaire est la plus fréquentes des tuberculoses extra-pulmonaires.

II-2 / Tuberculose bovine :

Nous avons réalisé une enquête au niveau des services vétérinaires et à l'abattoir de la wilaya de Médéa afin de récolter les renseignements sur l'évolution annuelle de dépistage de la tuberculose au niveau des élevages bovins et des saisies pour motif de tuberculose bovine durant la période de **2010** à **2018.** Ces éléments fournis par ces établissements sont intéressants à considérer pour évaluer le taux des saisies pour la tuberculose.

Nos résultats montrent que le taux de prévalence des bovins dépistés enregistre une augmentation importante pendant l'année **2014 (3,12%)** et l'année **2017 (3,64%),** ce qui est relativement comparable aux résultats réalisés :

- Au Brésil, la prévalence est de **1,3% (Brazil, 2003).** Par ailleurs, **Schenk et al, 1982** rapportent une prévalence de **0,2%.**
- Au Maroc, **Fikri (1999)** enregistre une prévalence de **1,8%.**
- A l'Ethiopie, la prévalence est de **4,5%** rapportée par **Teklu et al, 2004.**

Par contre, nos résultats sont faibles par rapport aux travaux réalisés :

- Au Tchad, la prévalence est de **7,3% (Diguimbaye, 2006).**
- En Tanzanie, qui indique une prévalence de **13,2% (Kazwala et al, 2001).**
- A Ouagadougou, la prévalence globale à l'infection est de **27,7% (Traori et al, 2004).**
- A Burkina-Faso, elle est largement supérieure à la valeur de **7,8%** rapportée par **Ouedraogo, 1996.**

Nous tenons à vous signaler que sur les registres de saisie au niveau des abattoirs, aucune indication relative au sexe, à la race, à l'âge et l'origine des animaux n'a été mentionnée. Donc l'étude rétrospective manque d'information mais les résultats obtenues sont satisfaisants du moment que tous les cas de saisie pour tuberculose ont été rapportés.

Au niveau de la wilaya, la répartition d'état de saisie des organes tuberculeux montre que la tuberculose pulmonaire est plus fréquente, et a été noté une augmentation marquée de l'année **2014** jusqu'à l'année **2017,** ce qui confirment bien le tropisme respiratoire de cette maladie **(Kantor, 1979).**

Par ailleurs, **Prichard (1988)** indique que les lésions thoraciques représentent **77%** et les ganglions de la tête **11%**, cela semble être expliqué que l'infection se fait par voie aérogène.

La structure du tissu, la richesse de la vascularisation et du système macrophagique local intervient dans la morphologie des lésions, ces dernières sont plus fréquentes et plus violentes dans les tissus lâches (poumon) **(E.N.V.F, 2004).**

Nous avons remarqué que les femelles sont les plus touchées par rapport aux males.

Le sexe a un effet sur la prévalence de la maladie, le même constat a été fait par **Traori et al (2004),** le taux élevé chez les femelles pourrait avoir pour conséquence la survenue des mammites tuberculeuses, qui constituent un grave problème de santé publique **(Acha et Szyfres, 1989).**

Par ailleurs**, Miliano-Suazo et al (2000)** ont signalé que les femelles sont les plus sujettes à l'infection de part leur sensibilité au stress au moment de la gestation, de la parturition et de la lactation.

La prévalence de la tuberculose bovine est de **8,2%** à Madagascar dont **63%** des males et **37%** des femelles **(Rasolofo et al, 1997).**

Nos résultats montrent que les animaux âgés sont les plus sensibles d'attraper la tuberculose, puisque elle est de nature chronique et l'éventualité d'une exposition à l'infection augmente avec le temps **(Acha et Szyfres, 1989).**

De plus, les bovins laitiers ont une vie économique plus longue **(Traori et al, 2004). Fikri (1999)** signale que **46%** des saisies proviennent d'animal de moins de **2 ans**, **32%** à **5 ans** et **22%** ont un âge entre **2** et **5 ans.**

Par ailleurs, les lésions sont plus fréquentes et plus graves chez les jeunes ou chez les animaux âgés que chez les adultes **(E.N.V.F, 2004).**

Puisque la tuberculose est une zoonose qui peut être transmit des bovins à l'homme par la voie digestive en consommant du lait cru provenant d'une vache infectée, on voit que l'élévation de taux de prévalence chez les bovins favorise l'augmentation de nombre des malades tuberculeux, surtout pour l'atteinte ganglionnaire de la forme extra-pulmonaire qui est la conséquence d'une infection tuberculeuse causée par *M .bovis* (l'agent responsable de la tuberculose bovine).

Conclusion

L'infection des humains et des bovins par le bacille de koch est un domaine complexe où interviennent plusieurs facteurs en occurrence l'âge, le sexe, et la localisation des lésions.

L'analyse de la répartition de la tuberculose en fonction des années montre une augmentation des cas au cours de la période étudiée, et parmi les causes importantes de cette recrudescence, la résistance à plusieurs antibiotiques antituberculeux.

A partir de notre enquête, nous avons indiqué que l'âge et le sexe ont un effet très important sur la prévalence de cette maladie puisque les résultats illustrés montrent une prédominance de la population de sexe féminin de part leur sensibilité aux plusieurs facteurs dans leur vie, ils indiquent aussi que les sujets âgés sont les plus sensibles d'attraper la tuberculose, dont elle est de nature chronique et l'éventualité d'une exposition à l'infection augmente avec le temps. Selon la localisation, on constate que la tuberculose pulmonaire (forme respiratoire) est la plus fréquente chez les bovins, alors qu'on trouve le contraire chez les êtres humains par une prédominance extra-pulmonaire dont elle représente une fraction importante dans notre étude. Un faible taux d'infection par la tuberculose pulmonaire peut être dû à une meilleure prise en charge par les moyens de prévention telle que la vaccination au BCG.

Le traitement efficace est une condition nécessaire, mais elle est loin d'être suffisante, il ne suffit pas de diagnostiquer et de traiter les malades, mais de s'attaquer à la source.

Une diminution importante de son incidence s'est produite dans les pays où des mesures de dépistage et d'abattage ainsi que des mesures préventives ont été appliquées. Cette maladie reste largement répondue dans les pays en voie de développement.

Malgré les efforts déployés par les services nationaux de lutte contre la tuberculose, cette dernière reste une « zoonose » dans notre pays, constituant un problème majeur de santé animal et publique ainsi que des pertes économiques considérables.

Recommandations

A fin d'éviter à l'avenir une augmentation de l'incidence de la tuberculose humaine et la prévalence de la tuberculose bovine et une prolifération incontrôlée de cette maladie, les structures responsables de la santé humaine et animale devraient :

- Identifier les cheptels et faire un dépistage des bovins en faisant des tests allergiques par la tuberculine et d'abattre par la suite les bovins réagissant positivement (abattage sanitaire).
- Interdire la consommation du lait cru et exiger sa pasteurisation.
- L'installation des établissements assainis favorables à l'élevage des bovins avec hygiène rigoureuse en évitant le contact avec les gents étrangers.
- Faire savoir au personnel de l'abattoir du danger de la tuberculose et les précautions que doivent les prendre lorsqu'ils sont tombés dans un cas tuberculeux à cause du caractère transmissible du BK.
- Mettre en place un système d'information et de sensibilisation plus importante au service des personnes en insistant sur le fait de consulter un médecin dés que les signes d'une infection respiratoire chez un individu se voit.
- Guérir les malades qui sont atteints et qui sont des sources potentielles de contamination.
- La vaccination au BCG est importante pour les nouveaux nés pour acquérir une immunité contre les BK.
- Il est important que ce type d'étude portant sur la transmission de la tuberculose soit basé sur un réseau bien construit entre épidémiologistes, vétérinaires cliniciens et responsables de la lutte antituberculeuse.

Références bibliographiques

- **ACHA P.N et SZYFRES B (1989) :** Zoonoses et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux. Paris. L'OIE. P 1063.
- **ACIA (Agence Canadienne d'Inspection d'Aliment) (2003) :** Division de la santé des animaux et de la reproduction. Tuberculose bovine.
- **AIT KHALED N et ENARSON D (1999)** : Tuberculosis Manuel. pour les étudients en médecine WHO/CDS/TB/99.272.
- **AMENI G et TIBBO M (2003):** Bovine tuberculosis prevalence and risk factor assessement in cattle and cattle owners in wuchale- jiba district, central Ethiopio. Journal of Applied Research in veterinary medicine: 17-26.
- **AMRANE R (1996) :** Résultats de l'enquête tuberculinique nationale réalisée de 1980 à 1989 en Algérie. Tubercle and Lung Disease. 77:59-66p.
- **ANANE T (2003) :** La tuberculose de l'enfant en Afrique : Aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques. *Med Trop*. **63** : 473-480.
- **ANTOINE D, CHE D. (2007).** Epidemiology of tuberculosios in France in 2005. Med Mal infect.37 : 45-52.
- **ARANAZ A (1999) :** *Mycobacterium tuberculosis,* a taxonomies study of a new member of the Mycobacterium tuberculosis complex isolated from goats in Spain.
- **AVRIL J L (1991):** Dictionnaire pratique de bactériologie clinique.
- **AYELE W.Y.S.D; NEILL J; ZINSSTAG M.G; WEISS et PAILIK I (2004):** Bovine tuberculosis : and old disease but a new threat to Africa . tnt. J. Tuberc. Lung Dis.8 :924-937.

- **BASSET J (1953) :** Notion préliminaires immunologie et prophylaxie de la tuberculose. Vigot frère. Paris, France .143p.
- **BENET J (2001):** Intérêts et limites de différentes techniques de caractérisation des isolats. Exemple de la tuberculose. Epidémiologie et santé animale. 39 : 43-57.
- **BENET J (2006) :** La tuberculose animale. Polycopié des écoles nationales vétérinaires françaises, Mérial1.
- **BERNEY S; GOLDSTEIN M et BISHL O (1972):** Clinical and diagnostic features of tubercular arthritis. Am. J Med. 53 : 36 – 42.

- **BENKIRANE A (1997):** Etat actuel de la tuberculose bovine en Afrique et au Moyen orient. In : Proceedings of the Second International Conference on Animal Tuberculosis in Africa and the Middle-Est., pp.11-18, Rabat, Morocco.
- **BENKIRANE A (1998):** Borne tuberculosis in Africa. World anim. Rev. 90 : 54-56.
- **BILLO N E (1996):** (Epidemiologic trends in tuberculosis). Rev. Prat. 46 :1332 - 1335.
- **BLOCH A. B; CAUTHEN G.M; ONORATO I.M; DANSBURY K.G; KELLY G.D; DRIVER C.D et SNIDERD.E (1994):** Nationwide survey of drug-resistant tuberculosis in the united states. JAMA 271 :665 -671.
- **BLOOD D.C et HENDERSON J.A (1976):** Médecine vétérinaire, 2ème edition. Ed. Vigot frères. Paris.
- **BONSU O. A ; LAING E ; AKANMORI B.D (2000):** Prevalence of tuberculosis in cattle in the Dangme-west district sf Ghana, public health implications. Acta trop. 76 : 9 – 14.
- **BORIS K (1966) :** Résistance et survivance du bacille tuberculeux aux médications anticapillaires. Paris, Masson, 375 p.
- **BOULAHBAL F et CHAULET P (2004) :** La tuberculose en Afrique épidémiologie et mesure de lutte. Med. Trop. 64 : 224-228.
- **BOURDON et MARCHAL (1973) :** Milieu de culture et identification biochimique des bactéries.
- **BOUVET E (1995) :**Epidémiologie de la tuberculose dans le monde. Revue française des laboratoires, février, N ° 273. 74-94p.
- **BRAUN M.M ; KILBURN J.O ; SMITHWICK R.W ; COULIBALY D ; COULIBALY I.M ; SILCOX V.A ; GNAORE E ; ADJORLOLO G ; COCK K.M (1992) :** HIV infection and primary resistance to antituberculosis drugs in Abidjan, Côte-D'ivoire. Aids, 6: 11, 1327-1330 p.
- **BRAZIL (2003):** Manuel tecnico do programo national de control « Erradicaçao da brucellose de tuberculose, ministerio da saude. Rio de Janeiro. P.P.121 »
- **BRUHL D.L; BARRAULT Y; DECLUDT B; SCHWOEBEL V (2003) :** BCG et tests tuberculiniques : évolutions de la politique vaccinale française. Institut de veille sanitaire, Saint-Maurice. 16p.
- **BUNDDLE B. M; POLLOCK J.M; SKINNER M.A et WEDLOCK D.N (2003).** Development of vaccines to control bovine tuberculosis in cattle and relationshop

to vaccine development for other intracellular pathogens .Int. J. Parasitol. 33 : 555 – 566.

- **CABONNE F; BONENFAN J.L (1982):** Anatomie Pathologique Générale. Coordinateurs et secrétaires de rédaction.
- **CASTESTS M; BIOSVERT H; GRUMBACH F; BRUNEL M et RIST N (1968):** (tuberculosis bacill of the African type : preliminary note). Rev.Tuberc. Pneumol. (paris). 32 : 179 -184.
- **CHANTAL J (2001):** A propos de la tuberculose. Environnement et Santé Publique Vétérinaire. Numéro spécial : Tuberculose. Bulletin de liaison de l'association Francophone pour l'étude des relations Environnement-Santé Publique Vétérinaire. 16p.
- **COLLINS C.H et GRANGE J.M (1983) :** The bovine tubercule bacilli: a review. J.App.cteriol 55: 13-29.
- **COLLINS C.H; GRANGE J.M (1987)**: Zoonotic implications of *Mycobacterium bovis* infection *Ir. Vet. J*. **41**:363-366.
- **COSIVI O. F ; MESLIN X ; DABORN C.J et GRANGEJ.M (1995):** Epidemiology of *Mycobacterium bovis* infection in animals and humans, with particular reference to Africa. Rev. Sci. Tech. 14 : 733 -746.
- **COULON J et PIETTE E (2008) :** Tuberculose. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), stomatologie, 22-047-A-10. Médecine buccale. 28-365p.

- **DAMSKER B ; BOTTONE E.J et SCHNEIERSON S.S (1974):** Human infections with *Mycobacterium bovis.* Am.Rev.Resp.Dis.110: 440-449.
- **DANKNER W. M et C.E DAVIS (2000):** Mycobacterium bovis as a significant cause of tuberculosis in children residing along the united stetes – Mexico border in the Baja California region. Pediatrics. 105 : E 79.
- **DANNENBERG A.M (1989) :** Immune mechanism in the pathogenesis of pulmonary tuberculosis . Rev. Infect. Dis. 52:369.
- **DELAFOSSE A ; TRAORE A et KONE B (1995):** (isolation of pathogenic mycobacterium strains in cattle slaughtered in the abattoir of Bbo – Dioulasso, Burkina faso). Rev. Elev. Med. Vet. Pays trop. 48 : 301 -306.

- **DIONNE P; MANKIEWICZ E ; PREEFONTAINE G (1973) :** Diagnostique bactériologique de la tuberculose et des mycobactéries.
- **DOLIN P. J; RAVIGLIONE M.C et KCHI A (1994):** Global tuberculosis incidence and morbidity during 1990 – 2000. Bull. World health organ 72 : 213 – 220.
- **DOUTOUM A .M et TOKO M.A (2002) :** Mycobactérioses bovines et saisies à l'abattoir de farcha . Mémoire de fin d'étude. Institut universitaire des sciences et techniques d'abéché (USTA). N'Ndjamena, 34p.
- **DUBOIS (2002) :** Les tuberculoses chez l'animal et l'homme : actualités épidémiologique et diagnostic. Ecole Nationale Vétérinaire Toulouse.

- **E.I.M.S.V (1984):** Abba issa Alambedj, 1984. Contribution à l'étude de la tuberculose bovine au NIGER. Thèses de doctorat vétérinaire. Université cheikh Anta Diop de Dakar, 121p.
- **E.I.M.S.V (2005) :** Madou Dao. Contribution à l'étude de la tuberculose bovine au Mali : enquête aux abattoir de Bamako et de Mopti ; isolement de 10 souches de *Mycobacterium bovis*. Thèse de doctorat vétérinaire. Université cheikh Anta Diop de Dakar, 121p.
- **El BAGHDADI J ; GRANT A.V ; Sabri A ; El AZBAOUI S ; ZAIDI H ; COBAT A ; SCHURR E ; BOISSON-DUPUIS S ; CASANOVA J et ABEL L (2013) :** Génétique humaine de la tuberculose Pathologie Biologie 61: 11–16p.
- **E.N.V.F (1986) :** Ecole Nationale Vétérinaire France. Lettre circulaire numéro 5787 du 12 octobre 1986 : dépistage de la tuberculose bovine.
- **E.N.V.F (1990) :** Chaires des maladies contagieuses.
- **E.N.V.F (2004) :** Ecole Nationale Vétérinaire France. Chaires des maladies contagieuses.

- **F.A.O (2001) :** La tuberculose bovine.
- **FIKRI (1999) :** Situation de la tuberculose bovine au Maroc, N° 156.
- **FRANÇOIS D (2007) :**Bactériologie Médicale, technique usuelle.
- **FRIEDEN T. A; PABLS –ENDZ T; KILBURN J.O; CAUTHEN G.M et DOOLEY S.W.W (1993):** The emergence of drug – resistant tuberculosis in New York city. E. E ngl. J. Med. 328 : 521 -526.

- **GENTILINI M (1993) :** Tuberculose In , Médecine tropicale . Paris : Médecine Sciences Flammarion, 309-325.
- **GOODFELLOW M et MINNIKIN D (1984) :** Circumscription of the genus. P: 1-24 In: G.P. Kubiea and L.G Wayne, eds. The Mycobacterium.
- **GROSSET J; BOIVERT H; TRUFFOT-PERNOT C (1989) :** Mycobactéries, Bactériologie Médicale. Paris ;965-1017.
- **GROSSERT J (1998) :** Fréquence et gravité actuelles de la résistance de *Mycobacterium tuberculosis* aux antibiotiques. Ann . inst. Pasteur (Actualités). 4 : 196 – 202.
- **GUEDENON C (2008) :** Evaluation de l'efficacité du traitement de la tuberculose pulmonaire à bacillloscopie positive chez les patients infectés par le VIH au CNHPP de Cotonou (Benin) à propos de 923 cas, Thèse doctorat. Université de Bamako : faculté de médicine. 105p.
- **GUTTMAN (1891) : in SELMI A et ZIOUCHE S :** évolution de la tuberculose durant les quartes dernières années dans la wilaya de Blida (dépistage et diagnostic), 2008.

- **HALE Y.M; PFYFFER G.E; SALFINGER M (2001):** Laboratory diagnostic of mycobacterial infection: New tools and lessons learned. Clin infect Dis.33: 834-846p.
- **HAMOUD S; HOUARA L; DJENF T; CHOUKHA K; CHAOUKI F et DJEBBAR A (2011*) :*** Place actuelle de la vaccination par le BCG et de la transmission de la tuberculose pulmonaire en milieu familial. Service de Pneumo-phtisiologie, Batna Algérie. 2p.
- **HASHIM Z; NOUREEN F; RONISEZ A (2012):** Tuberculosis control in the United Kingdom: completion of treatment is the key. The health 3(1): 31-32p.
- **HEYDERMAN R. S; GOYAL M; ROBERS P; USHEWOKUNZE S; ZIZHOU S; MARSHLL B.G; MAKOMBE R; VAN EMBDEN J.D; MASON P.R et SHAW R.J (1998):** Pummonary tuberculosis in Harare, Zimbabwe : analysis by spoligotyping. Thorax. 53 : 346 – 350.
- **HINDERAKER S.G; MADLAND S; ULLENE M; ENARSON D.A; RUSEN I.D et KAMAR D (2011**): Treatment delay among tuberculosis patients in Tanzania: Data from the FIDELIS Initiative. BMC Public Health **11**(306): 6p.

- **HUCHON G (1997):** Tuberculose et mycobactérioses non tuberculose.

- **IGBOKWE I. O ; IMADAKI I.Y ; DANBURAM S ; AMEH J.A ; ALIYU M.M et MWOSU C.O (2001):** Prevalence of pulmonary tuberculosis lesions in cattle slaughtered in abattoirs in northeastern Nigeria . Rev. Elev. Med Trop., 54 : 191 – 195.

- **KAZWALA R. R ; DABORN J ; KAMBARAGE J.M ; JIWA S.F et MBEMBATI N.A (2001):** Isolation of mycobacterium bovis from human cases of cervical adenitis in Tanzania : a cause for cocern, int. J. Tuberc – lung Dis. 5 : 87 – 91.
- **KLEEBERG H.H (1984) :** Tuberculose humaine d'origine bovine et santé publique, Rev. 33-54.

- **LALLEMUS G ; KOIVULA T ; GHEBREMICHAEL S ; HOFFNER S.E ; NORBEG S ; SVENSSON E ; DIAS F ; MARKLUND B.I et SVENSSON S.B (1999) :** Evolution and clonal traits of *Mycobacterium tuberculosis complex i*n Guinée BISSAU. Clin. Microbiol. 37 : 3872 – 3878.
- **LEMINOR L; VERRON M (1990) :** Bactériologie médicale. Paris 965-986.7.
- **LEGUYON K (1960) :** Précis de bactériologie.
- **LOCKMAN (2001) :** Molecular and conventional epidemiology of Mycobacterium tuberculosis in Botswana. 39: 1042-1047.
- **LOTO O.M et AWOWOLE I.A (2012):** Tuberculosis in Pregnancy: A Review. Journal of Pregnancy.7 p.

- **MACK U ; MIGLIORI G.B ; SESTER M (2009) :** Latent tuberculosis infection or lasting immune response to M. tuberculosis A TBNET consensus statement. Eur Respir J ; 33 : 956-73.
- **MANDER (2008):** Etude de la tuberculose chez les sangliers. Thèse doctorat , Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort.
- **MARCHAL G (1993):** La réponse immunitaire au cours de la tuberculose. Ann, Inst Pasteur 1993,4 : 216-224.

- **MASSENET D ; DJEMADJI O.N (1994) :** Chad : bibliographic review of reported cases. Med, trop. 54: 179-188.
- **MERIAL (2004) :** La tuberculose animale. Polycopié des unités de maladies contagieuses des Ecoles Nationales Vétérinaires Française, Merial (Lyon), 100p.
- **MERIAL (2006) :** La tuberculose animale. Polycopié des Ecoles Nationales Vétérinaires Française.
- **MERIAL (2014) :** La tuberculose animale. Polycopié. Ecoles national vétérinaires francaises.
- **MILIANO-SUAZO F ; SALMAR M.D; RAMIREZ C; PAYEUR J.B ; RHAYAM J.C ; SANTILLAN M (2000) :** Identification of TB in cattle slaughtered in Mexico. Am. J. vet Res, 61(1), 86-89.
- **MINISTERE DE LA SANTE PUBLIQUE (2011),** direction de l'épidémiologie et de lute contre les maladies Guide de la lutte antituberculeuse 3ème Ed.
- **MOSHY M; BINEMO – MADI et MUDAKIKWA B (1983):** (Incidence of bovine tuberculosis and its relation of the health of the population of north kava (Zaire)).Rev. Elev. Med. Vet. Pays trop. 36 : 15 -1349.
- **MSAAD S; FOUZI S; KETATA W; MARWEN F; YANGUI I et AYOUB A (2010)**: Miliary tuberculosis : About 29 cases .Revue Tunisienne d'Infectiologie 4 (2):46 – 52.
- **MURRAY J. F (1996):** (current clinical manifestations of tuberculosis). Rev. Med. Prat : 46 : 1344 – 1349.

- **NGANGRO P; CHAUVIN V et DEIKOUNAM N (2011):** Determinant of tuberculosis diagnosis delay in limited resources countries. Epidemiology and public health. 34p.
- **NIOBE EYMANGOH S.N ; KUABAN C ; SORLIN P ; LUCIN P ; THONNON ; SOLA C ; RASTOGI N ; VINCENT V ; GULIERREG M.C (2003) :** Genetic biodiversity of Mycobacterium tuberculosis complex Strains from patients with Pulmonary tuberculosis in Cameron : 41, 2547-2553.

- **OMS:** Organisation Mondiale de la Santé. Aide mémoire; N104? Révisé mars 2004.
- **OMS (2011)** : Déterminants sociaux de la santé : résultats de la Conférence mondiale sur les déterminants sociaux de la santé (Rio de Janeiro, Brésil, octobre 2011).

- **OUEDRAOGO C (1996):** Contribution à l'étude de l'épidémie de la brucellose et de la tuberculose et des germes responsables des mammites dans les troupeaux laitiers bovins au Burkina Faso. p 66. PFE, Université de Ouagadougou.
- **PANAYIOTIS J ; PAPAGELOPOULOS L ; ANDREAS F ; MAVROGENIS N ; VASILEIOS I ; SAKELLARIOU N et SOTIRIOS T (2009) :** Spondylodiscite à *Mycobacterium bovis* après BCG-thérapie intra vésicale. Revue du Rhumatisme 76: 464–467p.
- **PATRICK B; MICHEL S ; GAILLARD J L (1991):** Bactériologie: les bactéries des infections humaines. ED.
- **PILLET C; BOURDON J ; TOMAS B ; MARCHAL N ; BABBASTREC C (1983) :** Bactériologie médicale et vétérinaire : systématique bactérienne 2ème édition. Paris, 438p.
- **POULET S (1994):** Organisation génomique de *Mycobacterium tuberculosis* et épidémiologie moléculaire de la tuberculose. Thèse de Doctorat Université Paris 6.190 p.
- **PRICHARD D.G (1988) :** A century of bonne tuberculosis 1888-1988 : consquest and cart rover S Y.J. COMY. Pathol. 99(4). 357-387.
- **RASOLFO (1997):** Tuberculose humaine et animale à *Mycobacterium bovis:* Prévalence et caractéristique génétique.
- **RICHTER W (1967) :** Arch, Exp, Vet ; Med, 21-1235.
- **ROY R S ; ROBERT L (1979) :** Travaux pratiques de microbiologie. ED. Maloine S.A. Paris. 74-83.
- **SCHACTER ; MEDDOF ; STEIN E (1999) :** Microbiologie et Pathologies Infectieuses. Paris Bruxelles.
- **SMALL P. M; SCHECTER G.F; GOODMAN P.C; SANDE M.A; CHAISSON R.E; et HOPEWELL P.C (1991):** Treatment of tuberculosis in patients with advanced human immunodeficiency virus infection. N. Engl. J. Med. 324 : 289 – 294.
- **STORLA D.G; YIMER S et BJUNE G.A (2008):** A systematic review of delay in the diagnosis and treatment of tuberculosis. BMC Public Health **8**(15): 9p.
- **SULIEMAN M. S et HAMID M.E (2002):** Identification of acid fast bacteria from caseous lesion in cattle in Sudan. J. Vet .Med. 49(9) : 415 – 418.

- **TEKLU A; ASSAGED B ; YIMER E ; GEBEYEHU M ; WOLDESENBET Z (2004):** Tuberculosis lesions not detected by routine abattoir inspection: the experience of the hosanna municipal abattoir 957-964.
- **THAISS W.M; THAISS C.C; THAISS C.A (2012**): Recent developments in the epidemiology and management of tuberculosis – new solutions to old problems?. Infection and Drug Resistance **5**:8p.
- **THILLEROT M (1980):** Hygiène Vétérinaire, 4ème édition, revue et corrigée crées par les éditions J.B.BAILLIERE et dirigées par G.DESCLAUDE jusqu'en 1997.
- **THOEN C. O (1994):** Tuberculosis wild and Domestic mammals. In tuberculosis : pathogenesis, protection and control (Ed). By Barry R. BLOOM. American society for microbiology, washington, DC. Thoen, C. O., et B. R. Bloom. Pathogenesis of mycobacterium bovis. In mycobacterium bovis infection in animals and humans.
- **THOEN C. O; STEELE J. H; CRAWFORD J.T; DALE J.W; EISENACH K.D; GICQUEL B; HERMANS P; MARTIN C et SHINNICK T.M (1993):** Strain identification of mycobacterium tuberculosis by DNA fingerprinting : recommandation for a standardized methodology. J. Clin. Microbiol . 31 : 406 – 409.
- **TRAORI (2004):** Prévalence globale des pathologies majeures liées à la production laitière en système d'élevage inter urbain à Himalayen (Ouagadougou) environ 2004.8(1), 3-8.

- **VEKEMANS M; CARTOUX M; DIAGBOUGA S; DEMBELE M; KONE B; DELAFOSSE A; DEERA A et VAN DE PERRE P (1999):** Potentiel source of human exposure to *Mycobacterium bovis* in Burkina Faso, in the contexte of the HIV epidemic. Clan. Mycrobiol infect. 5 : 617 – 621.
- **VRTAGRO SUP (2014) :** Perrine MATRAT, Evolution de la situation épidémiologique de la tuberculose bovine en cote d'or de 2009 à 2013, thèse de docteur vétérinaire, université Claude- Bernard – Lyon 1, 136 p.

- **ZINK A.R; SOLA C; REISCHL U; BRABNER W; RASTOGI N; WOLF H et NERLICH A.G (2003):** Caracterization of Mybobcterium tuberculosis complex DNAs from Egyptian Mummies bye spoligotyping. J. Clin. Microbiol.41: 356-367p.

Annexes

Tableau 1 : Répartition des nouveaux cas de tuberculose enregistrés durant la période de 2011 à 2018.

Nouveaux cas de tuberculose	Années	2011		2012		2013		2014		2015		2016		2017		2018		Total		
	Sexe	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M+F
Pulmonaire	TP à frottis(+)	17	22	15	11	12	19	19	13	13	13	10	17	14	13	12	13	**112**	**121**	**233**
	TP à frottis(-)	07	04	07	11	06	12	05	09	08	12	05	19	06	07	04	05	**48**	**79**	**127**
	Total	50		44		49		46		46		51		40		34		**360**		**360**
Extra-pulmonaire	PIT (primo-infection)	00	00	02	00	00	00	03	01	01	02	00	00	02	02	00	00	**08**	**05**	**13**
	Autre	64	156	77	168	73	159	95	207	114	342	99	260	154	320	185	415	**861**	**2027**	**2888**
	Total	220		247		232		306		459		359		478		600		**2901**		**2901**
	Total	88	182	101	190	91	190	122	230	136	369	114	296	176	342	201	433	**1029**	**2232**	**3261**
	Total	270		291		281		352		505		410		518		634		**3261**		**3261**

Tableau 2 : Répartition de tous les cas de tuberculose enregistrée par tranche d'âge et par sexe.

	2011		2012		2013		2014		2015		2016		2017		2018		Total		
Sexe	**M**	**F**	**M**	**F**	**M**	**F**	**M**	**F**	**M**	**F**	**M**	**F**	**M**	**F**	**M**	**F**	**M**	**F**	**Total**
0-14	12	16	24	30	17	20	37	34	36	46	34	48	54	67	84	81	298	342	**640**
15-24	19	44	16	43	18	62	19	48	18	92	15	62	25	81	34	98	164	530	**694**
25-34	22	57	23	54	23	49	30	60	30	107	25	80	32	64	30	85	215	556	**771**
35-44	15	33	12	30	13	27	15	43	32	52	19	42	28	60	23	64	157	351	**508**
45-54	06	15	08	17	06	10	06	19	07	24	05	38	18	41	12	56	68	220	**288**
55-64	03	11	03	11	04	09	04	12	10	30	01	17	08	22	08	27	41	139	**180**
65 et plus	05	12	10	12	10	13	12	16	04	18	06	22	04	14	13	19	64	126	**190**
Total	**82**	**188**	**96**	**197**	**91**	**190**	**123**	**232**	**137**	**368**	**105**	**309**	**169**	**349**	**204**	**430**	**1007**	**2264**	**3271**
	270		**293**		**281**		**355**		**506**		**414**		**518**		**634**		**3271**		

Tableau 3 : Evolution de tuberculose dans le temps.

Année	2011	2012	2013	2014	2015	2016	2017	2018
Nombre de cas de tuberculose	**270**	**293**	**281**	**355**	**506**	**414**	**518**	**634**

Tableau 4 : Répartition des nouveaux cas de tuberculose pulmonaire à frottis (+) par tranche d'âge et par sexe durant la période étudiée.

	2011		2012		2013		2014		2015		2016		2017		2018		Total		
Sexe	**M**	**F**	**M**	**F**	**M**	**F**	**M**	**F**	**M**	**F**	**M**	**F**	**M**	**F**	**M**	**F**	**M**	**F**	**Total**
0-14	00	00	02	00	00	00	00	00	00	00	00	01	00	00	00	01	**02**	**02**	**04**
15-24	03	08	04	06	03	06	06	01	04	03	00	01	01	04	03	05	**24**	**34**	**58**
25-34	06	05	04	02	02	02	05	02	04	02	04	01	08	03	02	02	**35**	**19**	**54**
35-44	02	03	01	00	02	05	02	00	01	03	01	06	01	02	02	02	**12**	**21**	**33**
45-54	03	00	02	00	01	02	02	01	01	00	01	02	03	01	01	02	**14**	**08**	**22**
55-64	01	02	02	01	00	01	02	06	02	01	00	01	00	04	02	01	**09**	**17**	**26**
3465 et plus	02	04	01	01	04	03	02	03	01	04	02	04	01	00	02	00	**15**	**19**	**34**
Total	**17**	**22**	**16**	**10**	**12**	**19**	**19**	**13**	**13**	**13**	**08**	**16**	**14**	**14**	**12**	**13**	**111**	**120**	**231**
	39		**26**		**31**		**32**		**26**		**24**		**28**		**25**		**231**		

Tableau 5 : Répartition des patients en fonction de la localisation de la tuberculose extra-pulmonaire (TEP).

Localisation	2011	2012	2013	2014	2015	2016	2017	2018	Total
Primo-infection	/	03	/	04	02	/	04	/	**13**
Ganglionnaire	163	175	148	237	373	295	384	493	**2268**
Péritonéale	13	20	28	34	35	34	45	54	**263**
Pleurale	09	22	24	11	16	11	12	18	**123**
Osseuse	03	02	06	04	05	03	02	14	**39**
Cutanée	03	02	01	02	03	02	03	05	**21**
Génitale	03	/	01	01	03	03	02	05	**18**
Rénale	05	/	02	02	03	02	01	/	**15**
Milliaire	01	01	02	02	04	01	01	02	**13**
Autres localisation	05	11	10	10	19	09	09	15	**88**

Tableau 6 : Répartition des cas de tuberculose pulmonaire en fonction de résultat de traitement.

Année	2011	2012	2013	2014	2015	2016	2017	2018	Total
Total des cas enregistré	44	52	46	54	49	46	42	34	**367**
Guérison	30	27	16	31	32	36	20	23	**215**
Traitement complet	10	16	20	19	08	05	16	10	**104**
Décès	02	03	04	01	04	03	02	01	**20**
Echec	/	/	/	/	/	/	/	/	**/**
Traitement interrompu	/	03	01	01	04	04	05	01	**19**
Transfert	02	/	/	01	01	01	/	023	**07**

Tableau 7: Cas déjà traitées nouvellement enregistrés.

Rechute	Echec	Reprise après interruption	Autres
20	**/**	**01**	**/**