



الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية



République Algérienne Démocratique et Populaire

وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

جامعة زيان عاشور - الجلفة

Université Ziane Achour- Djelfa

كلية علوم الطبيعة و الحياة

Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie

قسم علوم الفلاحة و البيطرة

Département des Sciences Agro-Vétérinaires

Projet de fin d'étude

En vue de l'obtention du Diplôme de Master

Filière : Sciences Alimentaires

Spécialité : Qualité des Produits et Sécurité Alimentaire

Thème

# La tuberculose animale et ses risques sur la santé des consommateurs

Présenté par : SAADI Hamida  
SAIHI Mohamed

Soutenu le :

Devant le jury composé de :

Président :	LAOUN A.	MCA	UZA-Djelfa
Promoteur :	HAMIROUNE M.	MCA	UZA-Djelfa
Examineur :	BENSID A.	MCA	UZA-Djelfa
Examineur :	BELKESSA S.	MAA	UZA-Djelfa

Année Universitaire : 2020/2021

# REMERCIEMENTS

*Tout d'abord, nous tenons à remercier ALLAH, le tout puissant qui a éclairé notre chemin. Nous tenons à exprimer notre profonde gratitude et nos sincères*

*Remerciements : À Notre promoteur Hamiroune, pour avoir acceptée de diriger ce travail avec patience et compétence et pour ses précieux conseils et toute l'attention qu'il nous a accordé tout au long de ce travail.*

*Au président (e) du jury, pour nous avoir fait l'honneur de présider le jury et à tous les membres du jury, pour avoir bien voulu examiner ce travail.*

*Nous tenons aussi à remercier les employés de la bibliothèque et de l'administration de la faculté SNV de l'université.*

*Enfin, nous remercions toutes les personnes qui ont aidé de près ou de loin à la réalisation de ce travail.*

# DEDICACES

*Je dédie ce travail*

*A mes très chers parents, source de vie d'amour et d'affection*

*A mes chers frères, source de bonheur*

*A toute ma famille source d'espoir et motivation*

*A tous mes amis*

SAI HI Mohamed.

## DEDICACES

*Au meilleur des pères*

*Qu'ils trouvent en moi la source de leur fierté*

*A qui je dois tout*

*A mes frères et ma Seur*

*A qui je souhaite un avenir radieux plein de réussite*

*A mes Amis*

*A tous ceux qui me sont chers*

## LISTE DES ABREVIATIONS

- **ADN** : Acide désoxyribonucléique
- **BAAR** : Bacille Acido- Alcoolo- Résistant
- **BCG** : Bacille de Calmette et Guérin
- **BK** : Bacille de Koch
- **IDR** : Intra-dermo-Réaction
- **IRM** : Imagerie par résonance magnétique.
- **LCR** : Liquide Céphalo-Rachidien
- ***M. bvine*** : *Mycobacterium bovin*
- **MT ou *M.Tuberculosis*** : *Mycobacterium Tuberculosis*
- **OMS** : Organisation Mondiale de la santé
- **PNLT** : Programme national de lutte contre la tuberculos
- **RT**: Radio thoracique
- **SIDA** : Syndrome de l'immuno déficience acquise
- **TB** : Tuberculose
- **TEP** : Tuberculose Extra-pulmonaire
- **UICTMR**: Union Internationale de lutte Contre
- **UV** : Ultra-violet
- **VIH** : Virus de l'Immuno déficience Humaine

## Liste des figures

N° de la figure	Titre	Page
1	Bacille de Koch au vue au microscope électronique	3
2	Taux d'incidence de la tuberculose dans le monde	5
3	Coloration de Ziehl Neelsen	9
4	Schéma de la transmission de la tuberculose vers l'homme	13
5	Aspect macroscopique des lésions de tuberculose sur un poumon	18
6	Colonies jaunes rugueuses de <i>Mycobacterium tuberculosis</i> en culture sur milieu solide	26
7	Intradermoréaction à la TB	28
8	Réponse immunitaire à l'infection par le bacille tuberculeux	33
9	Les objectifs de développement durable et strategies pour mettre fin à la TB : cibles en matière de réduction de taux d'incidence de décès et dépenses catastrophique	42

### Liste des tableaux

N° de tableau	Titre	Page
1	Principales espèces reconnus de <i>Mycobcteruim</i> .	8

## SOMMAIRE

<b>Liste des abréviations .....</b>	<b>I</b>
<b>Liste des figures .....</b>	<b>II</b>
<b>Liste des tableaux .....</b>	<b>III</b>
<b>Introduction .....</b>	<b>1</b>
<b>CHAPITRE I : GENERALITES SUR LA TUBERCULOSE.....</b>	<b>2</b>
I.1. Historique .....	2
I.2. La tuberculose .....	4
I.2.1. Définition .....	4
I.2.2. Aspects Epidémiologiques .....	4
I.3. L'agent responsable : <i>Mycobacterium tuberculosis</i> .....	5
I.3.1. Le genre <i>Mycobacterium</i> .....	5
I.3.1.1. Nomenclature .....	5
I.3.1.2. Définition .....	6
I.3.1.3. Classification .....	6
I.3.1.4. Habitat .....	8
I.3.2. Caractères bactériologiques .....	9
I.3.2.1. Morphologie .....	9
I.3.2.2. Caractères cultureux .....	10
I.3.2.3. Caractères génétiques .....	10
I.3.2.4. Caractères biochimiques .....	11
I.3.3. Enveloppe mycobactérienne .....	11
I.4. Transmission .....	12
I.5. Evolution du bacille dans l'organisme .....	13
I.5.1. Primo-infection .....	13
I.5.2. Tuberculose évolutive .....	13
I.6. Facteurs de risque de développer un TB .....	14
I.7. Facteurs modifiant l'épidémiologie de la TB .....	14
I.7.1. Le développement socio-économique .....	14
I.7.2. Traitement antituberculeux .....	15
I.7.3. Infection par le VIH .....	15
I.7.4. Vaccination par BCG .....	15

I.8. Tuberculose chez les personnes âgées .....	16
---	----

**CHAPITRE II : LA TUBERCULOSE ANIMALE.....17**

II.1. Qu'est-ce que la tuberculose animale.....	17
II.2. Pathogénie .....	17
II.3. Epidémiologie .....	18
II.3.1. Sources de contagions .....	18
II.3.2. Modalités de contagions .....	19
II.3.3. Origines probables de contamination .....	19
II.3.4. Modes d'infection des bovins .....	19
II.3.5. Autres modes de contamination .....	19
II.3.6. Symptômes .....	20
II.3.7. Diagnostic .....	20
II.3.8. Traitement .....	21
II.3.9. Prophylaxie .....	21

**CHAPITRE III : TUBERCULOSE HUMAINE .....22**

III.1. Définition .....	22
III.2. Symptômes de la maladie .....	22
III.3. Transmission .....	22
III.3.1. Transmission zoonotique .....	22
III.3.2. Transmission par inhalation .....	23
III.3.3. Transmission en élevage .....	23
III.3.4. Transmission à l'abattoir .....	23
III.3.5. Transmission en équarrissage .....	24
III.4. Diagnostic .....	25
III.5. Traitement .....	28
III.6. Mesures spécifiques de prévention .....	29

<b>CHAPITRE IV : TUBERCULOSE PULMONAIRE ET EXTRA PULMONAIRE .....</b>	<b>33</b>
IV.1. Tuberculose pulmonaire .....	33
IV.1.1. La pathogénie de l'infection .....	33
IV.1.2. Tuberculose maladie dite « active » .....	34
IV.1.3. Séquelles tuberculeuses .....	34
IV.2. Tuberculose extra pulmonaire .....	35
IV.2.1. Tuberculose ganglionnaire .....	36
IV.2.2. Tuberculose du système nerveux central .....	36
IV.2.3. Tuberculose ostéoarticulaire .....	37
IV.2.4. Tuberculose urogénitale .....	37
IV.2.5. Tuberculose digestive .....	38
IV.2.6. Pleurésie tuberculeuse .....	39
IV.2.7. Tuberculose cutanée .....	39
IV.2.8. Autres localisations possibles .....	39
IV.3. La tuberculose miliaire .....	39
<b>CHAPITRE V : RAPPORT DE L'OMS SUR LES RISQUES DE TUBERCULOSE A LA SANTE HUMAINE .....</b>	<b>41</b>
V.1. Introduction .....	41
V.2. Stratégie et engagements mondiaux pour mettre fin à la tuberculose .....	42
<b>Conclusion .....</b>	<b>43</b>
<b>Références bibliographiques .....</b>	<b>44</b>

## **Introduction**

La tuberculose demeure un problème de santé publique pour une grande partie de la population mondiale. On estime que 10,4 millions de personnes sont tombées malades de la tuberculose en 2016, dont 90 % d'adultes, 65 % de sexe masculin, et 10 % de personnes atteintes de VIH (dont 74 % d'africains). Il s'agit d'une maladie qui peut affecter tous les organes sauf les phanères. La localisation pulmonaire est la plus fréquente. Le diagnostic bactériologique est toujours le gold standard du diagnostic de certitude. Ce diagnostic est d'autant plus aisé lorsque l'atteinte est pulmonaire et que les produits pathologiques sont riches en bacilles tuberculeux ; en revanche, les atteintes extra-pulmonaires posent un véritable problème diagnostique du fait que les produits pathologiques non respiratoires sont, en règle générale, pauvres en bacilles tuberculeux, d'une part et d'autre part, ils sont d'obtention difficile par des geste invasifs (biopsie osseuse, biopsie pleurale, liquide cérébro-spinal. . .). Le traitement de la tuberculose fait appel à une poly-chimiothérapie et l'évolution est souvent favorable sous traitement. La tuberculose pulmonaire bénéficie d'une surveillance sous traitement bien définie et codifiée par l'Union internationale contre la tuberculose et les maladies respiratoires (UCTMR) est observée par le programme national de lutte contre la tuberculose (PNLT). Par contre, les formes extra-pulmonaires sont de prise en charge difficile dans les conditions d'exercice en Afrique sub-saharienne. Plusieurs facteurs peuvent influencer l'expression clinique et l'évolution de la tuberculose. Le but de ce travail est de rapporter les facteurs influençant les aspects diagnostiques et évolutifs de la tuberculose extra-pulmonaire et la tuberculose pulmonaire et ses aspects sur la santé publique. (Ossalé Abacka et al, 2018).

# ***CHAPITRE-I***

**Généralités sur la tuberculose**

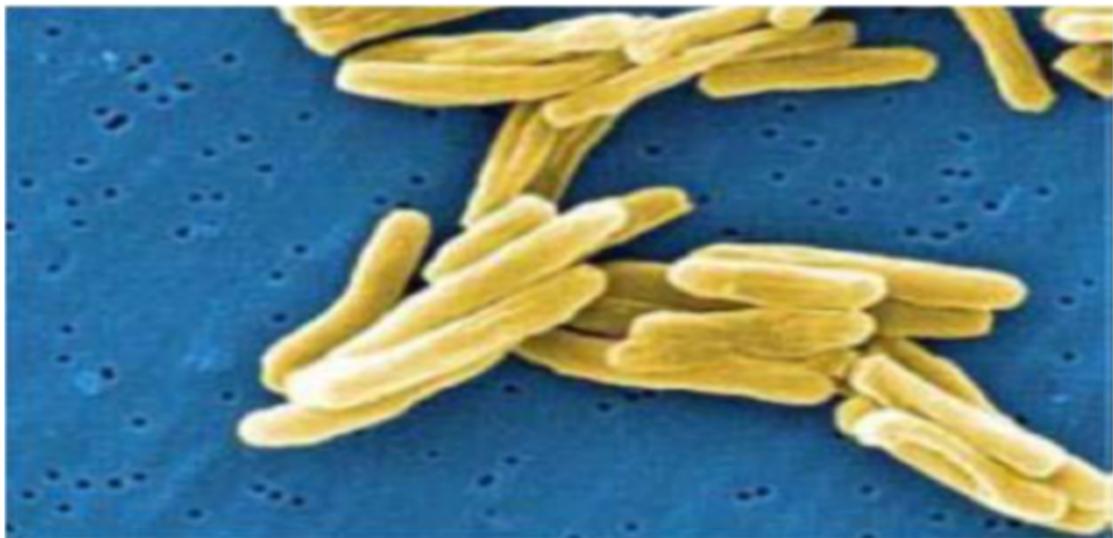
## Chapitre I. Généralités sur la tuberculose

### I.1. Historique

Maladie connue depuis la plus haute antiquité.

**En 1810** : Laennec utilisa le stéthoscope pour l'auscultation, effectua une étude clinique et nécropsique 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.

**1882** : Robert Koch mit en évidence à partir de lésions humaines, le bacille tuberculeux (souvent désigné, depuis comme bacille de Koch ou B. K : figure 1) 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.



**Figure 1** : Vu bacille de Koch au microscope électronique  
(Oumaima et al., 2020)

**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. Après cette phase étiologique, les recherches s'orientèrent vers la prophylaxie et le traitement de la tuberculose.

**1890 :** Koch mit au point la « lymphé tuberculeuse » ou vieille tuberculine, composée des produits solubles résultant de la culture du bacille dans du bouillon glycérimé. Son application au traitement des tuberculeux se révéla néfaste car elle provoquait une aggravation des lésions et entraînait la mort de plus de 80 pour cent des malades. En revanche, son application au diagnostic allergique de la maladie, proposée par Guttman en 1891, devait se révéler très intéressante.

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 à 1920 :** une souche de *M. bovis* fut repiquée sur pomme de terre biliée par Calmette et Guérin. Le B.C.G. (vaccin bilié 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.

D'autres bacilles acido-alcool-résistants appelés « para tuberculeux » étaient mis en évidence dans des milieux divers : smegma, fumier, beurre, eau, terre...

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

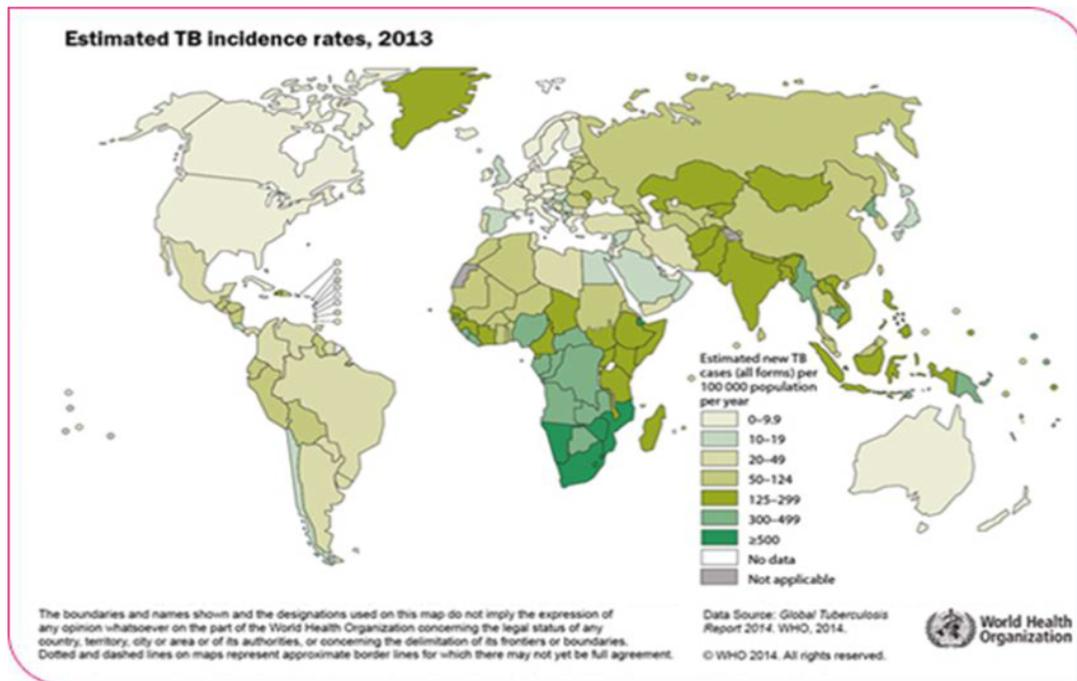
Le traitement de la tuberculose par les antibiotiques a été effectif en Novembre 1944, grâce aux travaux de Selman A. Waksman qui a purifié la streptomycine à partir du *Streptomyces griseus*. Cependant cette monothérapie à la streptomycine a rapidement engendrée des mutants résistants ce qui suscitera la mise au point de nouveaux antibiotiques : PAS- Acide para-amino-salicylique (1949), Isoniazide (1952) Pyrazinamide (1954), Cyclosérine (1955), Ethambutol (1962) et Rifampine ou Rifampicine, (1963). L'association de 3 ou 4 antibiotiques est formalisée afin de résoudre le problème des mutants résistants (New Jersey Medical School National Tuberculosis center, 1996.(Dr. Niklaus Weiss et Prof. Gabriela E. Pfyffer La tuberculose humaine et animale au Tchad : Contribution à la mise en évidence et caractérisation des agents causaux et leur implication en santé publique P 5-8 Bâle, le 22 octobre 2004 la Faculté des Sciences Humaines et des Sciences (Niklaus et Gabriela, 2004).

**I.2. La tuberculose****I.2.1. Définition**

La tuberculose (TB) est une maladie infectieuse fréquente et mortelle en dépit de l'existence d'un traitement efficace. Elle représente aujourd'hui à l'échelle mondiale un problème majeur de santé publique. En 2015, 10,4 millions de nouveaux cas de TB ont été enregistrés dans le monde dont 1,2 million (11%) de coinfection avec le virus de l'immunodéficience humaine (VIH). Durant la même année, la mortalité liée à la TB a été évaluée à 1,4 millions (Zeghoudi, 2017).

**I.2.2. Aspects Epidémiologiques****I.2.2.1. Epidémiologie de la tuberculose dans le monde**

Le rapport sur la Tuberculose dans le monde en 2014 révèle des chiffres alarmants. Neuf millions de personnes ont fait une tuberculose en 2013 et 1,5 million de personnes en sont décédées, dont 360.000 personnes infectées par le VIH. Le rapport souligne toutefois que le taux de mortalité par tuberculose est toujours en baisse et qu'il a diminué de 45% depuis 1990, tandis que le nombre de personnes contractant la maladie diminue en moyenne de 1,5% par an. On estime que 37 millions de vies ont été sauvées grâce à un diagnostic et un traitement efficaces depuis 2000. Cependant, près de 3 millions de personnes atteintes de tuberculose échappent encore au système de santé chaque année, soit parce qu'elles ne sont pas diagnostiquées, soit parce qu'elles sont diagnostiquées mais pas déclarées. Le manque de fonds compromet les efforts de lutte contre l'épidémie mondiale de tuberculose. On estime que 8 milliards de US\$ seraient nécessaires chaque année pour répondre pleinement à la situation, mais l'on enregistre actuellement un déficit annuel de 2 milliards de US\$. Le rapport sur la tuberculose dans le monde en 2014 insiste, une fois de plus, sur deux difficultés majeures pour accomplir des progrès décisifs en matière de soins et de prévention : La tuberculose pharmaco-résistante, la tuberculose liée à l'infection à VIH/Sida (Zeghoudi, 2017).



**Figure 2. Taux d'incidence de la tuberculose dans le monde (OMS, 2013).**

### I.2.2.2. En l'Afrique

L'Afrique sub-saharienne a le plus haut taux de tuberculoses actives par habitant, en raison principalement de l'épidémie de VIH. Plus de 95% des cas et plus de 98% des décès par tuberculose sont notifiés dans les pays d'Afrique, d'Asie. L'Afrique subsaharienne qui représentait en 2002, 11 % de la population mondiale, a notifié cette même année, 24% des cas de tuberculose toutes formes et 26% des cas de tuberculose pulmonaire contagieuse. L'incidence estimée de la tuberculose contagieuse est de 63 pour 100 000 habitants en moyenne mondiale, en Afrique subsaharienne, elle atteint 149 pour 100 000 habitants. Malgré l'existence des mesures spécifiques efficaces : chimiothérapie et vaccination, la tuberculose ne cesse de progresser dans le monde (Zeghoudi, 2017).

## I.3. L'agent responsable : *Mycobacterium tuberculosis*

### I.3.1. Le genre *Mycobacterium*

#### I.3.1.1. Nomenclature

Sur le plan taxonomique, les mycobactéries appartiennent à l'ordre des Actinomycétales et en particulier à la famille des *Mycobacteriaceae* qui ne comprend qu'un seul genre : le genre *Mycobacterium*. Celui-ci regroupe plus de 70 espèces parmi lesquelles *Mycobacterium*

*tuberculosis*, agent de la tuberculose. Le genre *Mycobacterium* présente une propriété tinctoriale essentielle : l'acido-alcool-résistance. Toutefois, cette propriété peut concerner également d'autres bactéries comme certaines Corynebactéries et quelques Actinomycètes, parmi lesquels les No-cardia (Zeghoudi, 2017).

### I.3.1.2. Définition

Le genre *Mycobacterium* est défini par 3 critères :

L'acido-alcool-résistance : Cette propriété est liée à la richesse de la paroi bactérienne en lipides et entraîne une imperméabilité aux colorants usuels ainsi qu'une résistance à la décoloration par un traitement acide/alcool. En revanche, la paroi fixe de façon intense les colorants alcalins tels que la fuchsine basique. La coloration de Ziehl-Neelsen, basée sur cette propriété, est utilisée pour la réalisation de l'examen microscopique.

La composition en acides mycoliques : Ces acides gras insaturés à longue chaîne carbonée (C60 à C90) sont le support de l'acido-alcool-résistance et constituent un critère taxonomique de choix car leur structure varie selon les espèces bactériennes.

Le contenu de l'ADN en Guanine et Cytosine : Le GC% des mycobactéries est compris entre 61 et 71%, à l'exception de *Mycobacterium leprae* dont le GC% est compris entre 54 et 57%. Ce pourcentage élevé explique que les 2 brins d'ADN soient fortement liés et impose des conditions techniques particulières lorsqu'il faut rompre les 3 liaisons Hydrogènes (Zeghoudi, 2017).

### I.3.1.3. Classification

Le genre *Mycobacterium* rassemble plus de 80 espèces qui sont réparties en 3 groupes classés en fonction de leur pouvoir pathogène :

Le complexe tuberculosis regroupe les espèces *Mycobacterium tuberculosis*, *Mycobacterium bovis*, *Mycobacterium africanum*, *Mycobacterium canetti* et *Mycobacterium microti*.

*Mycobacterium tuberculosis* est responsable de la tuberculose humaine et son pouvoir pathogène sera détaillé plus tard. *Mycobacterium bovis* provoque chez les bovins des lésions tuberculeuses pulmonaires, des lésions des glandes mammaires. Il peut être pathogène pour tous les mammifères et également pour l'homme qui se contamine à partir du réservoir animal par inhalation de particules infectées, notamment dans les étables.

- *Mycobacterium africanum* est responsable de tuberculoses humaines en Afrique, il est plus rare en Europe.
- *Mycobacterium microti* est une espèce très peu pathogène pour l'homme qui infecte les rongeurs et les bovins.
- *Mycobacterium canetti* est rarement responsable de tuberculose, ces cas ont été décrits en Afrique.

Les mycobactéries atypiques, cultivables *in vitro*, elles n'ont pas de pouvoir pathogène par injection sous-cutanée chez le cobaye. La plupart sont des espèces saprophytes. Certaines, considérées comme des bactéries opportunistes, qui peuvent occasionnellement être à l'origine d'infections humaines appelées mycobactérioses. Elles ne manifestent un pouvoir pathogène qu'à la faveur d'une défaillance des défenses de l'hôte (immunodépression, VIH). C'est notamment le cas de *Mycobacterium avium*, *Mycobacterium kansasii* ou *Mycobacterium xenopi*. Certaines mycobactéries atypiques sont des espèces pathogènes : *Mycobacterium ulcerans* est la seule mycobactérie à posséder une toxine et *Mycobacterium marinum* présente un pouvoir pathogène cutané.

Les mycobactéries atypiques ont été classées en 4 groupes par Runyon en 1959 En fonction de leur délai de croissance et de l'aspect des colonies en culture.

Les mycobactéries responsables de la lèpre de l'homme et du rat, *Mycobacterium leprae* et *Mycobacterium lepraemurium* sont des espèces non cultivables (Zeghoudi, 2017).

<b>Principales mycobactéries actuellement reconnues</b>	
<b>Noms d'espèce</b>	<b>Signification pathologique</b>
<b>M. PATHOGENES</b>	
<u>Complexe <i>M. tuberculosis</i></u>	(=M.T.C.)
<i>M. tuberculosis</i>	++++ Homme, autres mammif.
<i>M. bovis</i>	++++ Bovins, autres mammif.
<i>M. caprae</i>	+++ Caprins, bov., ax sauv
<i>M. microti</i>	+ Micromammifères, chat, lama, chien, Homme.
<i>M. africanum</i>	++++ Homme, singe
<i>M. bovis (BCG)</i>	0 : souche vaccinale modifiée
<u>Complexe <i>M.A.C.</i></u>	
<i>M. avium-intracellulare</i>	++++ Oiseaux
<i>M. hominisuis</i>	+++ Porcs, Homme
<i>M. avium paratuberculosis</i>	++++ Ruminants (Maladie de Johne)
<i>M. leprae</i>	++++ (Lèpre humaine)
<i>M. lepreaurium</i>	+ (Lèpre murine)
<i>M. farcinogenes</i>	+ (Farcin du bœuf)
<b>M. OPPORTUNISTES</b>	
<u>Complexe <i>M.A.C.</i></u>	
<i>M. avium-intracellulare</i>	± Homme.
<i>M. chelonae</i>	±
<i>M. fortuitum</i>	+
<i>M. gordonae</i>	±
<i>M. intracellulare</i>	+
<i>M. kansasii</i>	+
<i>M. marinum</i>	+
<i>M. ulcerans</i>	+
<i>M. xenopi</i>	+
<b>M. SAPROPHYTES</b>	
<i>M. flavescens</i>	—
<i>M. phlei</i>	—
<i>M. smegmatis</i>	—
<i>M. vaccae</i>	—
<i>Complexe <i>M. terrae</i> : <i>M. gastri</i>, <i>non chromogenicum</i></i>	—

**Tableau 1. Principales Mycobactéries reconnues (Bénet et al., 2011).**

#### I.3.1.4. Habitat

Les mycobactéries du groupe tuberculeux se rencontrent chez des hôtes animaux tandis que le réservoir de *Mycobacterium leprae* est uniquement humain. Le réservoir de *Mycobacterium tuberculosis* est représenté par l'homme atteint de tuberculose qui peut contaminer son entourage par les crachats, l'émission de gouttelettes.

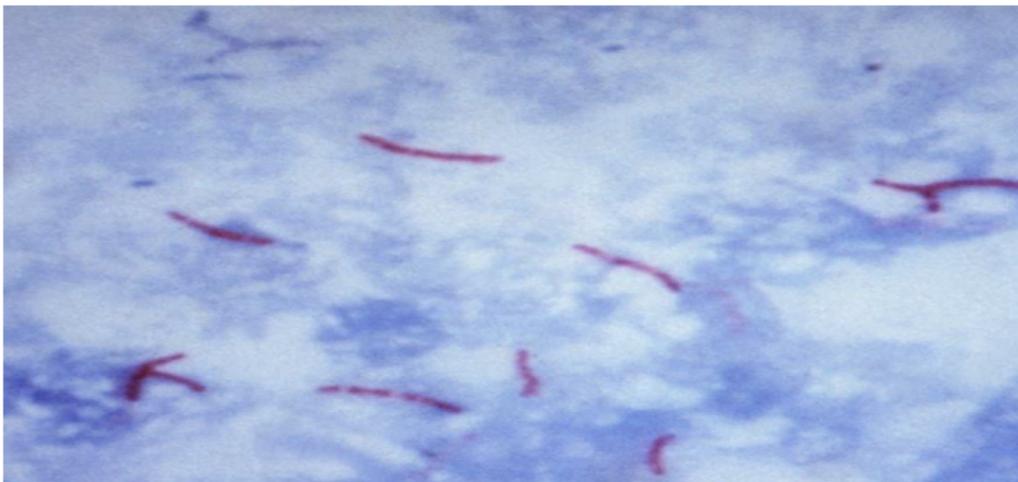
Les mycobactéries atypiques quant à elles se trouvent dans l'environnement hydro-tellurique et contaminent l'homme de façon indirecte (Zeghoudi, 2017).

### I.3.2. Caractères bactériologiques

#### I.3.2.1. Morphologie

*M. tuberculosis* est un bacille fin, légèrement incurvé, de 2 à 5 $\mu$ m de longueur sur 0,2 à 0,3 $\mu$ m de largeur. Ses extrémités sont arrondies. Il est immobile, capsulé, sporulé et se présente en petits amas ou sous forme isolée, aérobie intra et extracellulaire. Il est très sensible à certains agents physiques : chaleur, lumière solaire, rayons X ou UV. Il résiste bien au froid et à la dessiccation et peut demeurer vivant plusieurs jours dans des produits contaminés tels que des produits d'expectoration. Il est peu sensible à des nombreux agents tels que les acides et bases dilués, en revanche, il est tué rapidement par l'alcool dilué.

Il n'est pas colorable par les colorants usuels, mais est coloré par la fuchsine phéniquée à chaud selon la méthode de Ziehl-Neelsen. Il retient le colorant malgré l'action combinée des acides dilués et de l'alcool (Acido-alcoolo-résistance) et apparaît alors comme un fin bâtonnet rouge. Coloré par l'auramine phéniquée, il devient fluorescent sous l'influence de la lumière UV (Zeghoudi, 2017).



**Figure 3.** Coloration de Ziehl-Neelsen (Oumaima et al., 2020).

### I.3.2.2. Caractères cultureux

Les mycobactéries se caractérisent par leur exigence de culture et leur lenteur de croissance. Strictement aérobie, toute diminution en apport d'oxygène entrave leur culture. Cette particularité joue *in vivo* un rôle décisif dans l'arrêt de la multiplication des bacilles au sein des lésions caséuses. La température optimale de croissance est de 35 à 37°C. Le pH optimum est de 6,8 à 7. L'aspect des colonies est rugueux. *M. tuberculosis* ne pousse pas sur les milieux de cultures ordinaires. Seuls ceux qui contiennent du sérum, de la glycérine, de la pomme de terre glycinée, de l'albumine bovine. Parmi les nombreux milieux de culture qui ont été proposés, seul un nombre limité est couramment employé :

- Milieux de Löwenstein-Jensen : milieu de référence pour la détermination de la nature eugonique ou dysgonique des colonies.
- Milieux de Dubos ;
- Milieux Middlebrook : Le temps de division de *M. tuberculosis* étant de 20 heures en moyenne, les cultures ne seront positives qu'après au moins trois semaines d'incubation à 37°C pour les milieux solides et une à deux semaines pour les milieux liquides

(Zeghoudi, 2017).

### I.3.2.3. Caractères génétiques

Le génome de la souche *M. tuberculosis* comprend plus de 4.4 méga bases correspondant à 4000 gènes des protéines et 50 gènes codant des acides ribonucléiques. A la différence des autres bactéries, une très grande partie de ses capacités codantes est destinée à la production d'enzymes impliquées dans la synthèse et la dégradation de toutes sortes de lipides.

En effet, le bacille tuberculeux pourrait certainement utiliser les lipides composant les membranes des cellules hôtes comme source d'énergie.

Le *M. tuberculosis* est caractérisé par la présence d'un seul opéron d'ARN, ce qui contribuerait à expliquer la lenteur de la multiplication et de croissance du bacille. La stabilité génétique est remarquable avec un niveau de variation allélique très faible (600 fois plus faible que *Niesseria méningitidis*) (Zeghoudi, 2017).

#### I.3.2.4. Caractères biochimiques

Il est indispensable de considérer que le développement des colonies sur milieu de Löwenstein-Jensen n'est pas systématiquement synonyme de B.K. L'identification des mycobactéries repose alors sur une batterie d'épreuves :

- Présence de la catalase à 22°C et à 70°C ;
- Présence de la peroxydase ;
- Production d'acide nicotinique ;
- Réduction des nitrates ;
- Transformation du citrate de fer ammoniacal ;
- Présence de glucosidase ;
- Présence de l'uréase ;
- Présence de l'aryl-sulfatase ;
- Hydrolyse de tween 80.

Les plus couramment utilisés sont les suivants :

- **La catalase** : qui décompose l'eau oxygénée en libérant de l'oxygène. Sa présence dans une souche donnée se traduit par un dégagement gazeux lorsqu'on met cette souche en présence d'eau oxygénée. Toutes les mycobactéries synthétisent de la catalase à 22°C sauf certaines souches izoniasido-résistantes de *Mycobacterium bovis* et *Mycobacterium tuberculosis*. Il existe différentes souches distinguables les unes des autres par leur sensibilité thermique.
- **Acide nicotinique** : les souches de *Mycobacterium tuberculosis* produisent une importante quantité d'acide nicotinique dont la présence est révélée par le bromure de cyanogène à 10% et l'aniline.
- **Réduction des nitrates** : les BK présentent un nitrate réductase leur permettant de réduire les nitrates : (NO<sub>3</sub> ---NO<sub>2</sub>) (Zeghoudi, 2017).

#### I.3.3. Enveloppe mycobactérienne

L'enveloppe cellulaire des mycobactéries est constituée de trois composants structuraux :

**A. Une membrane plasmique typique** : à laquelle peuvent être associés des caroténoïdes donnant la couleur jaune-orange aux mycobactéries photochromogénique comme *M. goodnae* et *M. kansasii*. Elle ne joue pas de rôle dans la pathogénicité de la bactérie.

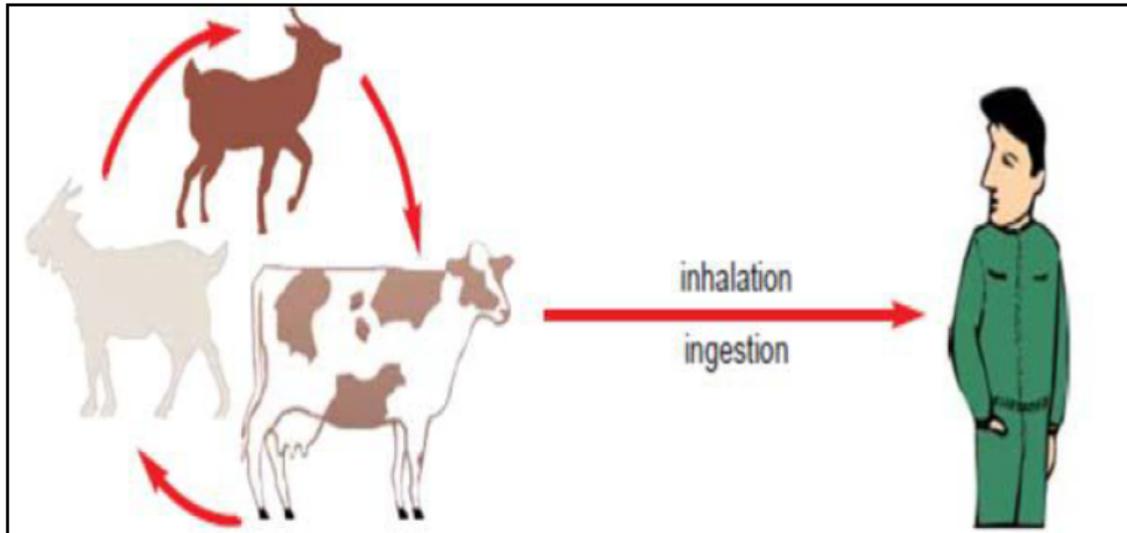
**B. La paroi :** qui possède les caractéristiques des bactéries à Gram négatif. Elle est composée de peptidoglycane (motif de base : polymère de N-acétylglucosamine- $\beta$  1-4-acide N-glycolyl muramique) relié de manière covalente à un hétéroside, l'arabinogalactane, qui est lui-même estérifié par des acides mycoliques (acides gras ramifiés à très longues chaînes composés de 60 à 90 atomes de carbone). C'est la paroi qui confère aux mycobactéries la résistance à la plupart des antibiotiques et des désinfectants, ainsi qu'une résistance à l'action de bases et d'acides (Zeghoudi, 2017).

**C. Une capsule :** un mélange de polysaccharides, protéines et lipides, avec une composition différente entre mycobactéries pathogènes et non-pathogènes. Chez les espèces pathogènes, la présence de certains glycanes dans la capsule est fondamentale pour l'interaction avec le macrophage et pour inhiber la réponse pro-inflammatoire. La capsule représente aussi une barrière passive qui empêche la diffusion de macromolécules à l'intérieur de l'enveloppe bactérienne. Elle secrète des enzymes impliquées dans la détoxification d'intermédiaires d'oxygène réactifs (catalase, peroxydase, superoxyde dismutase) qui sont impliqués dans la résistance de la bactérie aux mécanismes microbicides de l'hôte (Zeghoudi, 2017).

#### **I.4. Transmission**

La transmission du bacille est interhumaine et s'effectue essentiellement par voie aérienne. La source de l'infection est un patient ayant une TB pulmonaire (TBP) ou laryngée, qui expectore des bacilles. En toussant, en parlant ou en éternuant, le patient produit de fines gouttelettes infectieuses. Le diamètre de ces gouttelettes est d'environ 1 à 5 microns – environ 1-5/1000 de millimètre. Elles peuvent rester en suspension dans l'air pendant plusieurs heures, selon l'environnement. La contamination se produit lors de l'inhalation des gouttelettes infectieuses. La lumière solaire, les rayons UV et la ventilation sont des moyens efficaces de décontamination de l'environnement. Les autres modes de transmission sont beaucoup moins fréquents. L'inoculation cutanée ou muqueuse est rare.

La contagiosité d'un patient est liée à la quantité de bacilles présents dans ses crachats (Zeghoudi, 2017).



**Figure 4.** Schéma de la transmission de la tuberculose vers l'homme  
(Oumaima et al., 2020).

### I.5. Evolution du bacille dans l'organisme

Quand une personne inhale des gouttelettes contenant *M. tuberculosis*, la plupart des gouttelettes de grande taille se logent dans les voies respiratoires supérieures (nez et gorge) où il est peu probable que l'infection se développe. En revanche, les gouttelettes de petites tailles peuvent atteindre les alvéoles pulmonaires où l'infection peut alors se développer (Zeghoudi, 2017).

#### I.5.1. Primo-infection

Après la contamination, *M. tuberculosis* se multiplie lentement dans l'organisme, le plus souvent dans les alvéoles terminales des poumons (foyer primaire) et dans les ganglions des aires de drainage correspondantes : c'est la primo-infection. Le foyer primaire et l'adénopathie hilare constituant le complexe primaire (Zeghoudi, 2017).

#### I.5.2. Tuberculose évolutive

Avant que l'immunité ne s'installe, les bacilles provenant du complexe primaire peuvent être transportés et disséminés dans l'organisme via le système lymphatique ou la circulation sanguine. Les foyers secondaires contenant des bacilles peuvent se constituer, en particulier dans les poumons, ganglions lymphatiques, membranes séreuses, méninges, os et reins. Dès que la réponse immunitaire est activée, la plupart de ces foyers secondaires pendant des mois voire des années (Zeghoudi, 2017).

## I.6. Facteurs de risque de développer un TB

Les facteurs de risque sont les suivants :

- L'âge ;
- Le sexe ;
- Le type de contact : contacts dans le ménage, contacts étroits et contacts fortuits
- Le test cutané tuberculinique (TCT) ;
- Le traitement de l'ITBL, défini comme complet si les sujets ont terminé ≥6 mois de traitement, comme incomplet s'ils ont eu moins de 6 mois de traitement et comme nul si les contacts n'ont pas reçu de traitement ;
- L'immunodépression considérée comme présente en cas de diabète sucré, d'insuffisance rénale chronique, de transplantation d'un organe important, de cancer, d'anémie aplasique ou de malnutrition, d'alcoolisme ou d'utilisation de corticostéroïdes ou de médicaments immunodépresseurs ;
- Une vaccination antérieure par le bacille de Calmette et Guérin (BCG) ;
- La contagiosité du cas-source : présence ou absence de bacilles acidorésistants dans les frottis ;
- Les sujets à haut risque : résidents et employés dans les prisons, dans les maisons de repos, dans les refuges pour sans-abri, dans les hôpitaux (médecins, infirmières, aérosol thérapeutes, techniciens de laboratoire, techniciens de radiologie et étudiants en médecine) ;
- Utilisation de drogues intraveineuses (Zeghoudi, 2017).

## I.7. Facteurs modifiant l'épidémiologie de la TB

Quatre facteurs peuvent modifier l'épidémiologie de la TB :

### I.7.1. Le développement socio-économique

Dans les pays européens, l'incidence et la mortalité spécifique de la TB ont diminué de 5 à 6% par an depuis 1850. Cette amélioration progressive avait déjà commencé avant l'ère de la vaccination et des antibiotiques. Elle est contemporaine du développement socio-économique des populations (amélioration des conditions de vie, de l'état nutritionnel, etc.). La TB est une maladie liée à la pauvreté : plus de 95% des cas sont enregistrés dans les pays en

développement et chez les populations pauvres. Dans les pays industrialisés, la TB touche généralement les groupes sociaux les plus défavorisés. (Zeghoudi, 2017).

### **I.7.2. Traitement antituberculeux**

Diagnostiquer et débiter un traitement efficace dès le début de la maladie, avant que les patients ne puissent infecter d'autres personnes, est considérée comme la mesure préventive la plus efficace contre la TB. Un traitement efficace réduit en général de façon substantielle (ou élimine) la transmission de la maladie par les patients à frottis positif en moins d'un mois après le début du traitement.

Depuis l'introduction du traitement antituberculeux, une accélération de réduction du risque annuel d'infection (RAI) a été observée dans de nombreux pays industrialisés. Le risque d'infection a diminué d'environ 50% tous les 5 à 7 ans durant cette période. Cette tendance a été observée dans les pays ayant (ou non) un programme de vaccination par le BCG. Cette réduction du risque d'infection est une conséquence directe des programmes de dépistage, diagnostic et traitement (Zeghoudi, 2017).

### **I.7.3. Infection par le VIH**

L'immunodépression induite par le VIH est un facteur de risque majeur de progression de l'infection tuberculeuse vers une TB évolutive et a un impact important sur l'épidémiologie de la TB. Après l'infection par *M. tuberculosis*, le risque de développer une TB évolutive au cours de la vie est d'environ 10%. Toutefois, chez les patients co-infectés par le VIH et *M. tuberculosis*, ce risque est d'environ 10% par an. Environ 12 à 14 % des cas de TB dans le monde sont des patients infectés par le VIH. En Afrique, 82% des cas de TB sont des patients infectés par le VIH. Pour l'année 2012, on estime que 8,6 millions de personnes ont contracté cette maladie et que 1,3 million en sont morts (y compris 320 000 décès parmi les personnes séropositives pour le VIH (Zeghoudi, 2017).

### **I.7.4. Vaccination par BCG**

Le vaccin BCG (bacille de Calmette et Guérin) est une souche atténuée de *Mycobacterium bovis*. Il est utilisé depuis les années 1940 sur le plan mondial et a été introduit en 1974 au sein du « Programme élargi de vaccination » (PEV) développé par l'Organisation mondiale de la santé (OMS). L'utilité de la vaccination au BCG contre les formes létales de tuberculose de

l'enfant (méningite tuberculeuse et formes disséminées (miliaire)) est démontrée. La vaccination confère une protection significative contre ces formes de tuberculose qui peuvent apparaître chez les nourrissons. L'efficacité du vaccin est cependant nettement moindre chez l'enfant plus âgé et minime chez l'adulte. Tandis que, dans les pays en voie de développement et les pays à haute prévalence de tuberculose, la vaccination au BCG est systématiquement pratiquée, la plupart des pays industrialisés a renoncé à cette vaccination ou fortement restreint son utilisation. De nouveaux vaccins pourront être introduits à une large échelle au plus tôt d'ici quelques années (Zeghoudi, 2017).

### **I.8. Tuberculose chez les personnes âgées**

La tuberculose a une incidence plus élevée chez les personnes de plus de 65 ans. Elle est la conséquence d'un taux d'infection par *M. tuberculosis* complex important dans la première moitié du XXe siècle, période de grande diffusion de la maladie.

Les personnes primo-infectées pendant leur jeunesse, avec ou sans manifestations cliniques, peuvent aujourd'hui réactiver une tuberculose latente. Leurs défenses immunitaires sont amoindries en raison de leur âge avancé.

Il peut tout aussi bien s'agir d'une infection nouvellement acquise par contamination récente, en particulier pour les personnes institutionnalisées.

La présentation est souvent insidieuse et aspécifique. Les anomalies de la radiographie thoracique sont aspécifiques, souvent sans adénopathie médiastinale. La radiographie montre un aspect d'opacités mal délimitées, plutôt des bases, des lobes moyens ou des segments antérieurs des lobes supérieurs, parfois avec atteinte pleurale associée.

La tuberculose prend souvent la forme d'une pneumopathie atypique persistante malgré une antibiothérapie adaptée aux germes banals. La difficulté à faire le diagnostic de tuberculose du sujet âgé s'illustre par le nombre de cas de tuberculose découverts sur des séries d'autopsies systématiques. Le diagnostic de tuberculose doit être évoqué devant toute pneumopathie trainante du sujet âgé. Les atteintes extra-pulmonaires sont moins fréquentes que chez les sujets jeunes. La mortalité est élevée. Elle s'accroît avec l'âge malgré l'antibiothérapie. Les effets indésirables liés au traitement sont plus fréquents. Le risque d'hépatotoxicité doit être particulièrement surveillé. L'atteinte des fonctions cognitives peut aussi être une cause d'échec thérapeutique (Zeghoudi, 2017).

# ***CHAPITRE-II***

**La tuberculose animale**

## Chapitre II. La tuberculose animale

### II.1. Qu'est-ce que la tuberculose animale ?

La tuberculose animale est une maladie animale chronique due à un genre bactérien appelé *Mycobacterium* qui est étroitement apparentée à la bactérie responsable de la tuberculose humaine. Cette maladie peut toucher pratiquement tous les mammifères (l'homme), provoquant une détérioration de l'état général, le plus souvent de la toux et à terme entraînant la mort. Le nom de tuberculose vient des nodules appelés "tubercules" qui se forment dans les ganglions lymphatiques des animaux atteints. Jusqu'aux années 20, date d'apparition des mesures de contrôle dans les pays développés, elle était l'une des maladies majeures des animaux domestiques à l'échelle mondiale.

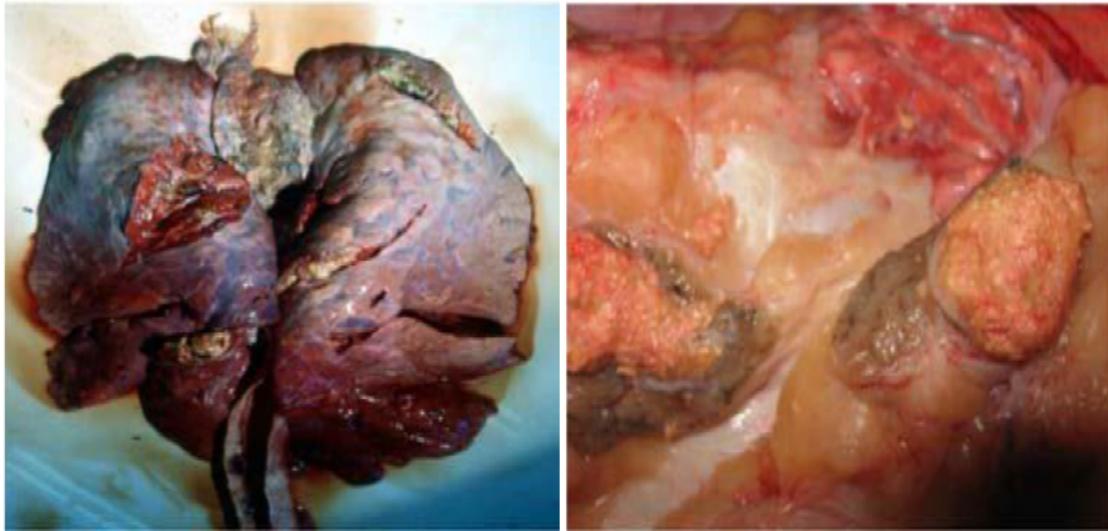
Aujourd'hui, la tuberculose animale reste une maladie significative des bovins et des animaux sauvages et elle est une importante zoonose (maladie des animaux qui peut également toucher l'homme). La tuberculose animale est une maladie listée dans le Code sanitaire pour les animaux terrestres de l'Organisation mondiale de la santé animale (OIE) et elle doit être déclarée à l'OIE (conformément au Code sanitaire pour les animaux terrestres de l'OIE) (OIE, 2011).

### III.2. Pathogénie

Les principales voies de contamination de la tuberculose sont l'inhalation et l'ingestion. L'agent responsable de la maladie chez les animaux et dans la majorité des cas est la mycobactérie bovine. La pénétration de l'agent pathogène est direct et il se transmette lorsqu'ils partagent la même avec d'abreuvement et d'alimentation.

- Les matières virulentes sont essentiellement la salive, les fines gouttelettes rejetées lors de la toux et des expectorations.
- Les bacilles peuvent provoquer des besoins folliculaires alors que les bacilles très virulent des besoins exsudatives.
- Après pénétration, les bacilles parviennent au niveau des alvéoles pulmonaires, ils sont phagocytés dans les macrophages alvéolaires ou ils se multiplient une fois dans le macrophage, le bacille est digérée par les enzymes. La défense cellulaire est complète par une défense immunitaire impliquant les lymphocytes T qui vont interagir par l'intermédiaire de leurs récepteurs avec les antigènes du bacille

- Cette réaction limite la multiplication des bacilles en empêchant le développement de la maladie (**Dabernat, 2002**).



**Figure 5.** Aspect macroscopique des lésions de tuberculose sur un poumon de bovin (**Oumaima et al., 2020**).

### II.3. Epidémiologie

#### II.3.1. Sources de contagion

Les sources de contagion sont représentées principalement par les individus tuberculeux.

- Les matières virulentes : les sécrétions respiratoires, les fèces, le lait, le sperme, les sécrétions internes, l'urine on encore les viscères.
- Le bacille est résistant le milieu extérieur contaminé par les excréments virulents, et le bacille très résiste dans les bouses, et dans le lait. (**Mélanie, 2002**).

#### II.3.2. Modalités de contagion

La transmission est exclusivement horizontale, il n'existe pas de transmission verticale entre la mère et le veau.

la transmission se fait directement par contact entre individus, en pâturage, avec le milieu extérieure contamine, palette d'abreuvoir, ce sont des points de contact obligés pour les animaux, les voies de pénétrations, respiratoire (l'inhalation de très loin la plus fréquente) et cutanée par inoculation. (**Mélanie, 2002**).

### II.3.3. Origines probables de contamination

L'introduction d'un nouvel animal dans le cheptel est considérée comme un facteur de risque puisqu'il peut être infecté et apporter la maladie dans l'élevage.

L'introduction peut entraîner par décision d'un achat.

Echange de matériel entre éleveurs, les contacts avec la faune sauvage, réservoir de tuberculose (**Mélanie, 2002**).

### II.3.4. Modes d'infection des bovins

L'entrée de *Mycobacterium bovis* chez les bovins s'effectue dans 95 % des cas par voie pulmonaire. En majorité, ceux-ci se contaminent directement à partir des crachats d'autres animaux tuberculeux, qui excrètent les bacilles précocement, puis tout au long du développement de la maladie. Les matières virulentes excrétées deviennent à leur tour une source possible de contamination indirecte des animaux. Elles contaminent également les sols et l'environnement, générant des aérosols contaminés qui représentent une cause majeure de la transmission indirecte de la maladie.

Les aliments ou l'eau souillée constituent également une voie possible de contamination digestive, mais beaucoup moins fréquente et moins risquée que l'entrée des bactéries par l'appareil respiratoire (**Mélanie, 2002**).

### II.3.5. Autres modes de contamination

- **Directe** : aérosols contenant des bacilles et passant immédiatement d'un animal excréteur à un autre individu. Cette voie est clairement considérée comme la principale.
- **Indirecte** : environnement contaminé. Il s'agit des étables infectées (poussières, litières, sol, eau et aliments), du matériel environnant (agricole, transport, vétérinaire), des pâtures.
- La transmission verticale n'existe que très rarement (**Mélanie, 2002**).

### II.3.6. Symptômes

La maladie a une incubation plus longue (06 semaines à 02 ans) avec une évolution chronique et dans la plupart des cas les symptômes de la maladie restent longtemps inaperçus et l'animale tuberculeuse conserve toute les apparences d'une santé.

La tuberculose bovins est découvert a laboratoire, peuvent prendre un aspect variable et se trouver dans différents organes l'animal a un taux fréquente avec une T° élevée (41C°).

- La perte de l'appétit, l'amaigrissement.
- Les jeunes infectes peuvent présenter une croissance irrégulière ou un amaigrissement (muscles atrophies, cotes saillantes, peau sèches).

La plus fréquente est une tuberculose pulmonaire (80 des cas) avec de la toux, un jetage fréquemment observé : une tuberculose intestinale, une tuberculose de la mamelle (observation de l'hypertrophie de l'organe) une tuberculose de la mamelle (**Mélanie, 2002**).

### II.3.7. Diagnostic

Le diagnostic de certitude de la tuberculose humaine et/ou animale repose sur l'observation, l'isolement et l'identification de l'agent responsable. L'anamnèse et l'examen clinique sont les éléments en faveur d'un diagnostic de suspicion sont:

- **Dans l'anamnèse** : l'âge, l'habitat, la contagiosité, la vaccination préalable....
- **Au cours de l'examen clinique** : une émaciation progressive, une asthénie, de la toux, une respiration dyspnéique avec polypnée, anorexie et amaigrissement, tachycardie, des plaies ulcéreuses, des problèmes oculaires, des abcès...
- **A l'auscultation** : des bruits pulmonaires surajoutés, des bruits d'épanchement, des épanchements pleuraux et/ou péricardiques et un signe du flot positif (ascite)
- **Examen complémentaire** : la radiographie pulmonaire (**Mélanie, 2002**).

### II.3.8. Traitement

La thérapie antituberculeuse standard actuelle nécessite 6 mois de traitement avec des antibiotiques antituberculeux. Ceci est encore compliqué par le problème croissant de la multirésistance des souches de TB. Par conséquent, les nouveaux médicaments sont nécessaires pour raccourcir les périodes de traitement. En outre, l'amélioration du traitement des patients séropositifs pour le VIH est essentielle. Pourtant, un autre obstacle avec le traitement est la difficulté et la lenteur d'évaluation de l'efficacité du traitement. Actuellement, il y a 10 médicaments en essais cliniques, dont 2 pour le traitement de TB-MR (**HADDAD, 2013**).

### II.3.9. Prophylaxie

**A. Prophylaxie défensive** : séparation des espèces.

**B. Prophylaxie offensive** : Si le diagnostic est fait à l'abattoir :

- Réaliser une enquête épidémiologique destinée à connaître l'origine de l'infection.
- se que les résultats est positifs ont abattue le cheptel.
- Désinfection. (**HADDAD, 2013**).

# ***CHAPITRE-III***

**La tuberculose humaine**

## Chapitre III. La tuberculose humaine

### III.1. Définition

La tuberculose est une maladie infectieuse à transmission interhumaine liée au bacille de Koch (BK). Il s'agit encore d'un problème de santé publique majeur dans le monde malgré les nombreuses stratégies de lutte antituberculeuse (LAT). Le diagnostic est évoqué devant des données cliniques, et radiologiques, mais la confirmation n'est que bactériologique parfois histologique sans que cette dernière ne soit spécifique. Les techniques mises à la disposition du clinicien ces dix dernières années sont en train de modifier radicalement l'approche diagnostique de la tuberculose (Djabri et al., 2016).

### III.2. Symptômes de la maladie

#### A. Symptômes générales

- Perte de poids et anorexie.
- Température élevée et sueurs nocturne.
- Diarrhée et faiblesse générale.
- Fatigue pour le moindre effort avec des douleurs sporadiques dans le corps.

#### B. Les symptômes de la tuberculose pulmonaire

- Toux, douleurs thoraciques.
- Difficulté à respirer et essoufflement lorsque nous faisons un minimum d'effort et infection pulmonaire et les Rhine et frisson (Caron, 2019).

### III.3. Transmission

#### III.3.1. Transmission zoonotique

La transmission de l'animal à l'homme peut se faire de différentes façons.

L'ingestion régulière et répétée de lait cru ou de produits laitiers contaminés et non pasteurisés reste un mode habituel de contamination dans les pays en voie de développement grâce à la pasteurisation et à la surveillance vétérinaire des élevages, ce mode de transmission est devenu très exceptionnelle dans les pays industrialisés. De même la contamination par ingestion répétée de viande ayant été en contact avec des viscères infectés (*M. bovis*) ne se développe pas dans le muscle (Caron, 2019).

L'importance de l'inoculum à une contamination digestive et à la faible transmissibilité de *M. bovis* à l'homme rendent très peu probable la possibilité de transmission par le contact mains-bouches (Caron, 2019).

### III.3.2. Transmission par inhalation

Se fait par contact direct de *M. bovis* avec la muqueuse respiratoire.

Le volume de l'inoculum potentiellement pathogène y est petit que par voie digestive. La diffusion à partir du réservoir peut se faire en cas de toux chez l'homme vivant, au stade maladie les porteur de lésions pulmonaires par analogies avec la transmission inter humaine-bétail : travailleurs des abattoirs, vétérinaires et chasseurs. Le risque augment de transmission pour les professionnelles de laboratoire ainsi que celui des soigneurs de jardin zoologique est également abordé (Caron, 2019).

### III.3.3. Transmission en élevage

Dans un élevage, le risque de transmission à l'homme par inhalation ne serait possible qu'en présence d'animaux qui excrèteraient une quantité importante de *M. bovis* c'est-à-dire porteurs de lésions pulmonaires importantes pouvant contenir un grand nombre de bactéries. Par ailleurs en ce qui concerne l'élevage laitier, l'éleveur travaille pour la traite dans un espace fermé, ce qui entraîne avec les animaux des contacts quotidiens, proches et prolongée. Toutefois du fait dépistages systématique, il est exceptionnel que les animaux puissent arriver à un stade de la maladie où ils deviennent en quantité important. Et l'origine d'une transmission par voie respiratoire. D'ailleurs, on peut noter que la plupart des bovins dont le diagnostic a été confirmé ne présentent que des lésions ganglionnaires fermées localisée. (Caron, 2019).

### III.3.4. Transmission à l'abattoir

À leur arrivée, les animaux sont parqués dans la beuverie, dans l'attente de leur transport vers les postes d'abattage. La transmission de *M. bovis* pourrait se faire par voie respiratoire à partir d'un animal porteur d'une tuberculose maladie.

Toutefois à l'abattoir, la présence d'animaux excréteurs est peut probable du fait du dépistage systématique en élevage et l'exposition d'un travailleur ne pourrait être que très exceptionnelle sur la chaîne d'abattage, les étapes sont les suivantes : assommage,

accrochage, saignée coupe des pattes antérieures, traçage puis arrachage du cuir, ablation des mamelles.

Puis le travail se fait sur l'éviscération de la carcasse, sortie des abats blancs et rouges, traitements des pauses et des intestins, démodulation fente en demie de la carcasse, emoussage puis inspection vétérinaire post-mortem, cette dernière consiste en un examen incluant l'incision d'un certain nombre d'origine.

Dont les poumons, les nœuds lymphatiques retro pharyngiens, trachéobronchiques et médiastinaux . Si des lésions suspectes sont détectés, les organes sont prélevés et soumis à un laboratoire agréé, le contact avec des lésions pulmonaires tuberculeuses est alors possible.

Au niveau de l'abdomen, des lésions caséuses sur un ou plusieurs nœuds lymphatiques par exemple le nombre de suspicions lors de l'inspection est en augmente sans que les cas ne soient ensuite confirmés ce qui témoigne d'une importante sensibilisation des agents vétérinaires dans ces deux circonstances, les postes susceptibles d'être à risque pour les ouvriers d'abattoir sont ceux aillant de l'éviscération jusqu'au contrôle sanitaire. L'agent des services vétérinaires peut lui aussi être exposé même si la transmission par voie respiratoire à partir de carcasses très infectées a été évoquée par le groupe de travail, l'extérioration seule des lésions n'entraînerait par d'aérosolisation.

De plus, l'utilisation des scies électriques pour la fente en demie des carcasses a lieu après le retrait des abats.

Le principale mode de contamination est donc la voie cutanée par inoculation avec un outil ayant été en contact direct avec des tissus ou liquides infectes comme les ganglions mésentériques(Caron, 2019).

### **III.3.5. Transmission en équarrissage**

L'équarrissage de tout les animaux morts (d'élevage ou sauvage) et le saisie sanitaires d'animaux en provenance des abattoirs, par ce qu'elle dirigé a la consommation humaines. Les bovins morts arrivent en camions et sont déchargé par déversement chez les bovins de plus de 48 mois.

La tête est séparée du corps afin de permettre le prélèvement de l'obex qui sera analysé à la recherche d'une encéphalopathie subaigüe spongiforme transmissible, le cuir de bovins de mois de 48 mois peut être recupéré. Les candeurs sont ensuite charvies par une pelleteuse qui diffère dans une trémie ou ils sont entraines par une vis sans fin vers un broyeur puis un cuiseur pour être finalement transformé en farine animales et graisses destinés a l'incinération

les centres des équarrissages traitent aussi les refus d'abattoirs c'est-à-dire des matières biologiques jugées impropres à la consommation humaine, les vixères dans la tremie rarement certains animaux examinés par exemple à la demande de leur propriétaire, les agents préparent caudaures avant nécropsie par un vétérinaire

S'agissant des risques biologiques, les postes qui mettent en contact les plus rapprochés les agents avec les caudaures d'animaux sont ceux de découpe de tête, de dépouillement et de nécropsie des contextes avec les matières broyées peuvent avoir lieu, par exemple lors d'intervention sur les machines ou des opérations de nettoyages des tractopelles.

Néanmoins, concernant la tuberculose bovine seuls les postes liées à la nécropsie ou éventuellement en contexte avec les matières broyées peuvent exposer les agents à des besoins susceptibles d'être tuberculeux la transmission est alors possible essentiellement par effractions cutanées avec des objets contaminés (Caron, 2019).

### **III.4. Diagnostic**

#### **III.4.1. Diagnostic clinique**

L'interrogatoire est une étape qui permet de connaître les conditions de vie du patient et savoir s'il arrive d'une zone endémique ou s'il a été en contact avec d'autres personnes contaminées ou à risque de l'être. De plus, certaines pathologies augmentent le risque de développer la tuberculose (Djabri et al., 2016).

#### **III.4.2. Bactériologie**

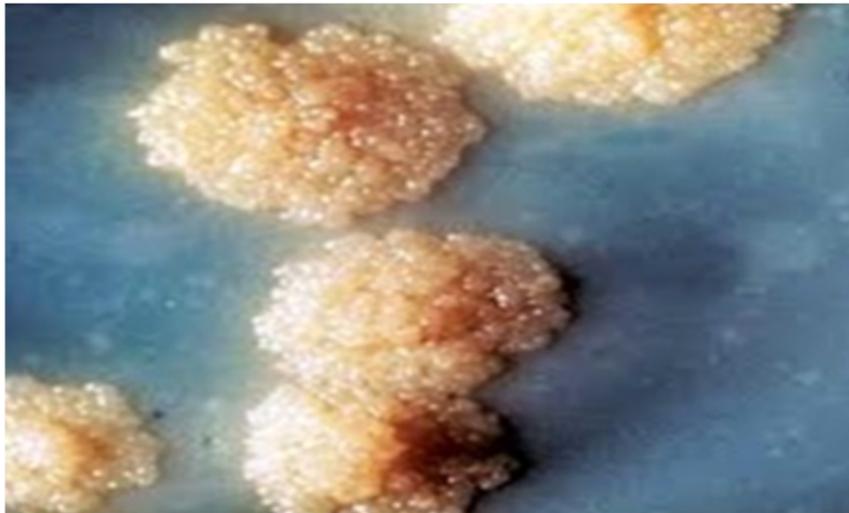
La mise en évidence du bacille de Koch requiert des moyens divers dont la sensibilité et la spécificité ne cessent d'augmenter grâce aux progrès technologiques. Le choix entre ces moyens dépend d'abord du site de la tuberculose, de la disponibilité des moyens et de l'apport de ces derniers au diagnostic positif formel (Djabri et al., 2016).

#### **III.4.3. Examens conventionnels**

Le microscope optique (MO) permet de mettre en évidence le BK après préparation spéciale des prélèvements par la coloration de Ziehl-Neelsen à la fuschine. Le BK paraît sous forme de bâtonnet rouge (Fig. 6). Pour les prélèvements, l'OMS recommandait en 2007 de recueillir deux prélèvements pendant 2 jours successifs au lieu de 3 et depuis 2009, il faut réaliser les deux prélèvements successifs le même jour. L'examen direct (ED) au microscope optique conventionnel permet un diagnostic rapide dans les 2 heures. Il est peu coûteux, très sensible pour les formes bacillifères (TPM+) et permet de quantifier les BAAR en croix selon la

charge bacillaire (-, +, ++, +++). Cependant, l'ED reste peu contributif dans les TEP, chez les enfants (difficulté de recueillir les prélèvements), et les patients VIH. La sensibilité est de 70% mais sa spécificité est très faible. Le microscope à fluorescence (MF) et spécialement le microscope LED (Light Emitting Diode) permet de mettre en évidence le BK après la coloration à l'auramine ou de dugommier. C'est Aussi une méthode moins coûteuse. Sa Sensibilité est meilleure (84 %) avec une spécificité de 97 %.

Le diagnostic de tuberculose pulmonaire et extrapulmonaire repose essentiellement sur la culture, méthode de référence ou gold standard. Sa sensibilité est de 60 à 90 %, et sa spécificité est de 100%. Elle permet le diagnostic des tuberculoses à microscopie négative notamment la tuberculose extrapulmonaire où le diagnostic est difficilement atteint par l'examen direct. (Djabri et al., 2016).



**Figure 6.** Colonies jaunes rugueuses de *Mycobacterium tuberculosis* en culture sur milieu solide  
(Djabri et al., 2016)

#### III.4.4. Le test de sensibilité aux médicaments d'observation microscopique (MODS)

Le principe repose sur l'observation microscopique de la croissance de *Mycobactérieum tuberculosis* (Mt) sous forme de cordes en milieu liquide et en présence des différents antibacillaires à tester. Le MODS a permis de poser le diagnostic avec une excellente sensibilité et un délai moyen de positivité court (Djabri et al., 2016).

#### III.4.5. Le test au nitrate réductase (NRA)

C'est une méthode simple, car elle ne nécessite pas beaucoup d'équipement, et rapide puisque les résultats sont obtenus en 10 à 14 jours. En effet, le *Mycobacterium tuberculosis* possède une NRA qui réduit les nitrates en nitrites. Cette propriété est mise à profit afin de détecter rapidement sa croissance par une réaction colorimétrique. Il teste aussi la sensibilité aux antibacillaires. Le colorimetric Redox Indicateur (CRI) c'est une culture liquide en microplaque. La détection de la croissance du Mt est basée sur le virage d'un indicateur coloré. Le NRA et CRI ont respectivement une sensibilité de 98 % et 97 % quant au diagnostic des résistances à la rifampicine et l'isoniazide et une spécificité de 99 % et 98 % (Djabri et al., 2016).

#### III.4.6. Technique d'amplification génétique, la polymérase chain reaction (PCR)

Cette technique consiste à détecter et amplifier une séquence nucléique spécifique du complexe *Mycobacterium tuberculosis*. Son seuil de sensibilité est très élevé puisqu'il suffit de la présence d'une molécule d'ADN ou d'ARN par échantillon pour que le Mt soit détecté. Sa spécificité est très bonne. Cependant, elle ne permet pas la distinction entre BK mort et BK vivant. Elle ne renseigne pas sur le degré de contagion et ne reconnaît pas certaines mutations existantes. Le meilleur rendement pour cette technique est obtenu sur les échantillons respiratoires, par contre il a été noté beaucoup de faux négatif pour les tuberculoses extra-pulmonaires (Djabri et al., 2016).

#### III.4.7. L'intradermoréaction à la tuberculine (IDR)

L'intradermoréaction (IDR) à la tuberculine consiste en l'injection intradermique d'un volume de 0,1 ml de tuberculine PPD (dérivé protéinique purifié), soit 5 unités de tuberculine liquide. Sa positivité témoigne d'un contact avec le Mt sans pouvoir prédire approximativement du moment de l'exposition. Puisque ce sont les lymphocytes T à mémoire persistantes malgré une élimination totale de la mycobactérie. Plusieurs études ont souligné que le test à 10 unités n'est pas très sensible et donc que le risque de faux négatif varie de 15 à 60 %.

#### **Remarque :**

La positivité de l'intradermoréaction à la tuberculine n'est aucunement spécifique d'une tuberculose active. En revanche, un virage tuberculinique a plus de valeur d'orientation diagnostique surtout dans un pays de forte endémie tuberculeuse (Djabri et al., 2016).



**Figure 7. Intradermoréaction à la tuberculine (Belhadj et Drif, 2017).**

Trois situations peuvent se présenter de signification clinique variable :

- < 5 mm IDR négative
- 5-15 mm IDR positive mais zone d'incertitude à interpréter en fonction de la notion de vaccination par le BCG où la probabilité d'infection récente où d'immunodépression
- >15mm IDR positive, infection certaine.

### III.5. Traitement

- Elle nécessite un traitement continu de longue durée, une seule prise matinale à jeun pour obtenir des taux sériques élevés.
- Il est nécessaire de prendre plus de 2 anti tuberculeux pour éviter la résistance qui est la présence au sein d'une population bacillaire d'un ou plusieurs BK qui vont différer des autres par la non sensibilité à tel ou tel traitement appelée mutants résistants.
- Le traitement comprend 2 phases, phase d'attaque: 3 à 4 traitement anti TBC pendant 2 mois, cette phase permet la réduction de la multiplication rapide du BK et permet la destruction de la paroi, diffusions et la diminution de la sélection de mutants résistants. La phase d'entretien: associe 2 anti TBC pendant 4 mois.
- Les souches de *Mycobacterium bovis* sont naturellement résistantes au Pyrazinamide.
- Le traitement repose sur l'association Rifampicine + Isoniazide + Ethambutol.

- La durée totale du traitement recommandée est de 9 à 12 mois selon la forme clinique. (Belhadj et Drif, 2017).

### **III.6. Mesures spécifiques à la prévention :**

Les moyens de prévention collectives et moyennes visent à rompre la chaîne de transmission de la tuberculose bovine. La prévention consiste à surveiller les réservoirs (surveillance vétérinaires), éviter la dissémination de bovins par aérosol en cas de risque de transmission aérienne et prévenir les blessures en cas de risques de contamination par inoculation (Caron, 2019).

**III.6.1. En élevage :** il faut qu'il y ait une surveillance régulière lors de visite du troupeau en pâture la limitation, dans la mesure du possible.

Des contacts des animaux avec la faune sauvage, le suivi sanitaire du troupeau permet dans le cas échéant, un diagnostic plus précoce des animaux à l'apparition de lésions excrétrices. (Caron, 2019).

**III.6.2. A l'abattoir :** lorsque des carcasses sont considérées suspectes (lésions évocatrices, IDR positive, animaux provenant d'un troupeau comportant des cas confirmés de tuberculose bovine), des procédures spécifiques de travail et protection doivent être mises en place (par exemple le passage des carcasses suspectes enfin de peste, l'utilisation systématiques et continue de masques de protection de respiratoires n'est pas justifiée, l'utilisation de tablier, gants, étanche ou gants anti-coupures limite les circonstances de contacts cutanés accidentels la protection des yeux et du visage peut être assurée par le port de virus (Caron, 2019).

**III.6.3. En équarrissage :** la mécanisation de certaines opérations réduit le contact direct avec les cadavres d'animaux ou les organes et tissus à risques les postes, qui mettent les agents en contact avec les cadavres d'animaux sont ceux de découpe de tête, de dépouillement et de nécropsie, des contacts avec les matières broyeurs peuvent également avoir lieu par exemple, lors d'intervention sur les machines, un espace à l'écart doit être réservé aux nécropsies, l'employeur doit mettre à la disposition des équipements de protection

individuelles permettent aux agents de se protéger des risques de coupures lors d'intervention sur les machines et de la préparation des cadavres.

Pour la pratique vétérinaire : cas de suspicion de tuberculose bovine ou en présence d'un animal présentant des signes pulmonaires ou infections, l'utilisation d'un masque FFP2 est recommandée pour les soins rapportés (par exemples examines des voies aérienne) **(Caron, 2019)**.

**III.6.4. En laboratoire** : les bactéries de complexe tuberculeux étant classes le groupe 03 des agents biologiques pathologies la manipulation des échantillons susceptibles d'un d'en contenir doit être effectuées dans des salles techniques de niveau confinement 03 conçus selon les prescriptions.

Dans les laboratoires de recherche mettant ces agents en culture.

Ainsi, un niveau de confinement de 03 nécessite des mesures concernant l'accès par exemples en ce qui concerne le risque de transmission par voie aérienne, il est exigé, pour certaines phases de protocole de sécurité microbiologique, il faut maintenir les moyens de protection (gants, masques, tenue spécifiques) **(Caron, 2019)**.

### **III.7. Mesures d'hygiène**

Dans toutes les situations de travail il, est impératif de porter des vêtements de travail spécifiques et de mettre à disposition des agents de vestiaires doubles séparé en deux comportements une sale pour déposer les chaussures et les vêtements de travail et une autre sale propre ou se trouvent les effets personnels des opérateurs. En élevage les vestiaires doivent être indépendants du domicile familiale et de la sphère domestiques. Pour les professionnelles de la chasse, les vêtements spécifiques seront conservés et lavés à part des autres vêtements.

Pour toutes les situations de travail, il est indispensable de se laver les mains avant de manger, boire, fumer et après tout contact avec un objet ou un animal potentiellement contaminé. L'utilisation d'une solution hydro alcoolique est effective uniquement sur des mains propres en abattoir et en équarrissage notamment l'hygiène des mains doit être favorisé pour l'utilisation de lavabos à commande non manuelle associés à des distributeurs de savon, désinfection et d'essuie des mains désinfection et d'essuie mains au

plus près postes de travail. l'emplacement des lavabos à la départ prévenir de trasporté des déchets ou des gouttelets .Le suivi médical des travailleurs potentiellement exposés à la tuberculose bovine est prévu par la loi (code de travail).

Les travailleurs doivent alors bénéficier d'un suivi individuel renforcé qui consiste en un examen médical d'aptitude effectué par la médecine de travail préalablement à l'affectation sur le poste. Cependant, il est concerné, si les risques d'exposition sont présents.

Selon les recommandations du groupe du travail réuni à l'initiative dans le cadre de ce suivi périodique.

A l'embauche ou lors du suivi des travailleurs au contact des bovins ou de la faune sauvage quelle que soit la situation du travail. En effet l'incidence de la maladie chez l'animal dans les troupeaux est faible. La prévalence des animaux ayant une excrétion à risque pour l'homme y'est encore faible et le pouvoir de transmission de *M. bovis* à l'homme est beaucoup plus faible que celui de *M. tuberculosis*. Il n'ya pas lieu non plus de prescrire de radiographie pulmonaire à l'embauche on de façon systématique dans le cadre de la surveillance ni de pratiquer une vaccination prévention par le BCG.

Enquête autour de cas animal confirmé de tuberculose bovine.

Indication du dépistage chez un sujet après la confirmation d'un contact avec un animal (mise en évidence de *M. bovis* par culture ou PCR dans un prélèvement ) découvert lors d'une surveillance programmée en élevage ou systématique en abattoir, une enquête est faite par le centre de lutte antituberculeuse chez les personnes ayant travaillé au contact de ces animaux, l'employeurs prend contact avec médecin du travail.

Par analogie avec les cas de tuberculose humaine, le temps de travail au contact d'animaux malades ou de carcasses contaminées est pris en compte.

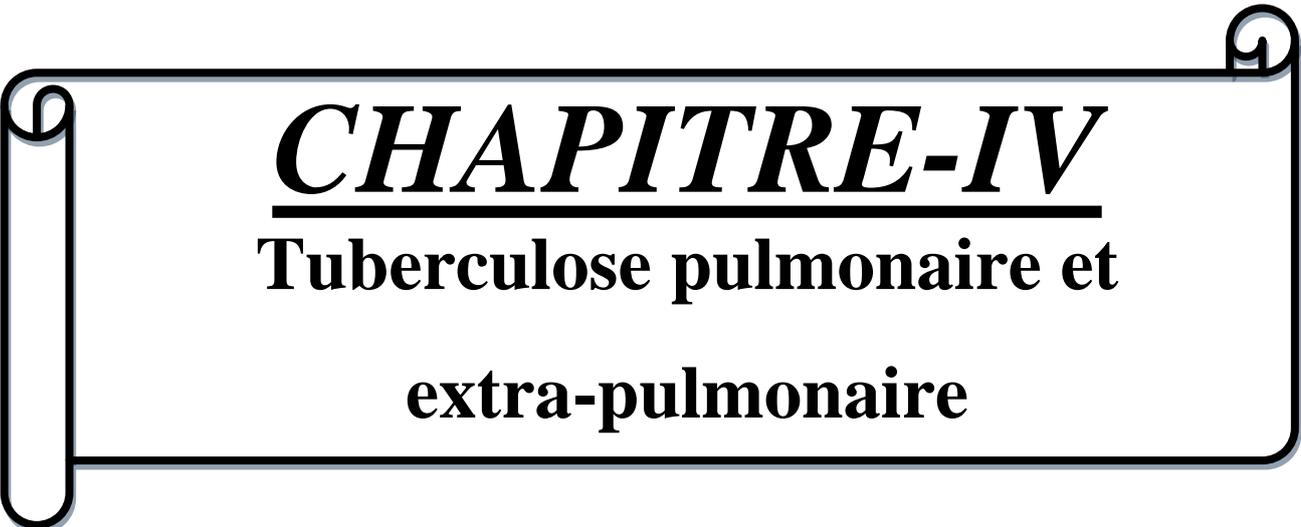
Ainsi en élevage, même si le risque par lait très faible. Le groupe de travail réuni à l'initiative considéré qu'un travailleur est exposé à une possible transmission aérienne si la durée cumulée d'exposition sur les trois mois précédent le diagnostic est supérieure à 40 heures ou s'il s'agit d'un travailleur en élevage laitier correspond généralement à ces critères du fait de la traite pluriquotidienne et un dépistage sera alors systématiquement proposé en revanche en élevage de bovins destinés à la production de viande (élevage allaitante ou en stabulation avec cependant des contacts moins fréquents qu'en élevage laitier ) même si l'exposition d'un travailleur répond aux mêmes critères de durée cumulée ou de

confinement, il y a aussi des lésions pulmonaires macroscopiques ou si plus d'un animal dans l'élevage présente une tuberculose bovine confirmée.

En abattoir ou dans le contexte de la surveillance de la faune sauvage, un dépistage ne sera proposé qu'après une blessure accidentelle par un outil directement souillée par un produit biologique infecté.

Par ailleurs, tout sujet contact de moins de 15 ans ou susceptible de présente une immunodépression doit bénéficier d'un dépistage.

Dans tout les cas un travailleur exposé et qui fait l'objet de l'enquête que cela justifie au non un dépistage, doit recevoir une information sur et la conduite à tenir devant la survenue de signes générales de prévention (**Caron, 2019**).

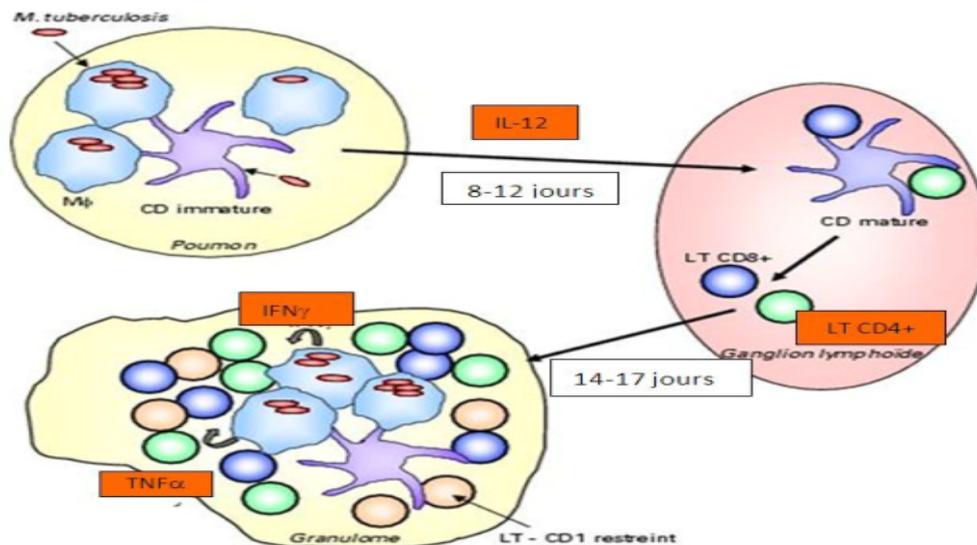


***CHAPITRE-IV***  
**Tuberculose pulmonaire et  
extra-pulmonaire**

## Chapitre IV. Tuberculose pulmonaire et extra-pulmonaire

### IV.1. Tuberculose pulmonaire

C'est une maladie infectieuse provoquée par une mycobactérie qui se transmet par voie aérienne. Elle touche le plus souvent les poumons mais atteint aussi parfois d'autres organes et peut évoluer vers le décès si elle n'est pas traitée (**Ministère des solidarités et de la santé en France, 2019**).



**Figure 8. Réponse immunitaire à l'infection par le bacille tuberculeux (Nadine Lemaître, 2013).**

#### IV.1.1. La pathogénie de l'infection

Elle reconnaît deux phases successives d'infection par le bacille de Koch (Canetti) :

##### IV.1.1.1. L'atteinte primaire ou primo-infection tuberculeuse

Essentiellement respiratoire, elle est caractérisée par l'apparition du complexe primaire, chancre et des adénopathies satellites, le plus souvent situées au niveau du cercle de Brock, anneau ganglionnaire qui ceinture la naissance de la lobaire moyenne. Cette atteinte initiale peut se compliquer de la fistulisation intra-bronchique d'une adénopathie tuberculeuse caséifiée entraînant l'apparition de l'ancienne « épi-tuberculose » caractérisée par ses troubles ventilatoires, liés à la présence du bourgeon inflammatoire, granulomateux, qui surmonte la fistule (phénomène du « tube dentifrice » qu'on presse), par sa miliaire bronchogène, à gros

grains, topographiquement limitée et par ses réactions inflammatoires séreuses, pleuro-péricardiques (Slimani, 2019).

#### **IV.1.1.2. L'atteinte secondaire ou tuberculose de réinfection**

Elle peut être « endogène », par essaimage des bacilles de Koch dans tout l'organisme, avant tout dans le poumon et la plèvre ou « exogène » par une nouvelle contamination aérienne. Dans le premier cas, il s'agit de la même souche de bacilles, dans le second cas de bacilles d'une souche différente. (Slimani, 2019).

#### **IV.1.2. La tuberculose maladie dite « active »**

Elle réalise en imagerie thoracique des aspects très variés et polymorphes souvent associés, qui font partie intégrante de tous les grands syndromes et qui, de plus, peuvent être confondus avec de nombreux autres diagnostics pneumologiques. Citons les principaux aspects rencontrés : images nodulaires ou micronodulaires localisées ou diffuses (miliaire hémotogène) qui appartiennent au syndrome interstitiel ; infiltrats et atteintes pneumoniques, au syndrome alvéolaire ; cavernes au syndrome cavitairé ; foyers denses, arrondis, tuberculomateux de taille et en nombre variable au syndrome nodulaire ; adénopathies hilaires ou latéro-trachéales (au cours des primo-infections) au syndrome médiastinal ; pleurésies à liquide clair ou purulentes (beaucoup plus rarement) au syndrome pleural (Slimani, 2019).

#### **IV.1.3. Les séquelles tuberculeuses**

Elles se font de plus en plus rares, compte tenu de l'efficacité actuelle des traitements : complexe primaire calcifié ; nodules parenchymateux calcifiés dit « nodules de Simon » ; bronchectasies en « crosnes du Japon » calcifications pleurales en « os de seiche », habituellement unilatérales ; poumon opaque détruit, simulant une atélectasie pulmonaire totale (habituellement à gauche) (Slimani, 2019).

##### **IV.1.3.1. Les séquelles de la primo-infection tuberculeuse**

Elles représentent la « maladie du hile » : cette « maladie du hile », décrite à Lyon par Galyet Pérol, est la conséquence de la présence et du rôle pathogène des adénopathies hilaires calcifiées post-primaires. Celles-ci entraînent : des troubles ventilatoires renfermant des bronchectasies tuberculeuses typiques, en « crosnes du Japon » ou en « chapelets », sources d'hémoptysies répétitives ; des broncho-cèles ou broncho-pyocèles tuberculeuses, en « doigts



génétique. La présentation clinique des TBEP est décrite de même que le rendement des divers tests à disposition. Les recommandations thérapeutiques internationales sont rappelées ainsi que des recommandations pratiques relatives aux différentes présentations cliniques (**Mazza-Stalder et al., 2012**).

#### **IV.2.1. La tuberculose ganglionnaire**

Elle se présente sous la forme d'adénopathies périphériques dont le siège est dans 70 à 90% des cas cervical, rarement inguinal axillaire. (**Mazza-Stalder et al., 2012**).

##### **IV.2.1.1. Les adénites tuberculeuses :**

Les adénites tuberculeuses anciennement connues sous le nom de « scrofule » (ou écrouelles), ils constituent, avec l'atteinte pleurale, une des formes les plus fréquentes de TBE. La lymphadénite tuberculeuse est la manifestation extra-pulmonaire la plus fréquente des atteintes extra-pulmonaires. Il existe généralement peu de symptômes généraux. Classiquement, on assiste à une augmentation progressive et peu douloureuse des ganglions cervicaux et sous-mandibulaires. Certains sujets présentent une atteinte des ganglions médiastinaux et rétro-péritonéaux (**Mazza-Stalder et al., 2012**).

#### **IV.2.2. Tuberculose du système nerveux central**

L'atteinte tuberculeuse du SNC représente environ 1 % des cas de TB mais ses conséquences sont potentiellement dévastatrices avec une mortalité rapportée dans les pays en voie de développement de l'ordre de 44 à 69 %. (**Mazza-Stalder et al., 2012**).

##### **IV.2.2.1. La méningite tuberculeuse**

La méningite se définit comme une affection caractérisée par l'inflammation aiguë ou chronique des méninges de l'encéphale (méningite cérébrale), de la moelle épinière (méningite spinale) ou des méninges du complexe encéphale moelle (méningite cérébro-spinale)

L'atteinte méningée se présente classiquement avec un tableau clinique associant fièvre, fatigue, baisse de l'état général, myalgies, et céphalées quelque semaines avant l'apparition d'une irritation méningée (**Mazza-Stalder et al., 2012**).

#### **IV.2.2.2. Les tuberculoses intracrâniens**

Les tuberculoses sont des masses granulomateuses vasculaires avec un centre nécrotique (caséum) qui mesurent le plus souvent entre 2 et 8 cm, entourées de tissu cérébral normal avec un œdème péri lésionnel. Les patients peuvent se présenter avec de la fièvre, des céphalées, des vomissements, des déficits neurologiques focaux et un œdème papillaire. Le diagnostic de la méningite tuberculeuse repose sur l'étude du LCR qui montre un liquide clair, riche en albumine, en lymphocytes et pauvre en glucides. Le germe rarement isolé à l'examen direct du LCR, est souvent à la culture du dit liquide sur milieu de Lowenstein. La coexistence d'une autre localisation est évocatrice. Le traitement est institué en urgence par voie générale devant les seuls caractères du LCR. Sans traitement la méningite tuberculeuse évolue vers la mort (**Mazza-Stalder et al., 2012**).

#### **IV.2.3. La tuberculose ostéoarticulaire**

C'est une maladie très fréquente dans les pays sous-développés. Elle se localise de préférence sur des lésions osseuses préexistantes et articulations portantes telles que rachis, hanches, genoux.

Le symptôme le plus fréquemment observé est la douleur généralisée. 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 sensibles 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

(**Mazza-Stalder et al., 2012**).

#### **IV.2.4. La tuberculose urogénitale**

Elle représente environ 5,3 % des TBE. Chez l'homme, elle peut atteindre les deux reins, les uretères, la vessie, la prostate, les canaux déférents, l'épididyme et les testicules. Chez la femme, l'atteinte la plus fréquente est la salpingite. Reins, uretères et vessie. Le BK atteint les reins par voie hématogène, le plus souvent à partir d'un foyer pulmonaire. Les bacilles se logent au niveau de la jonction cortico-médullaire et forment des granulomes, qui peuvent rester stables pendant des nombreuses années et se réactiver par la suite et occasionner une

papillite. Au stade initial le malade est asymptomatique. Avec la progression de la maladie, il peut se produire une nécrose papillaire avec formation de cavités, destruction du parenchyme rénal et extension au système collecteur. L'imagerie montre des irrégularités du calice rénal avec un aspect typique (papillon). L'extension aux uretères produit initialement des ulcérations avec irrégularités de la muqueuse, puis finit par induire une fibrose urétérale.

L'atteinte urétérale de même que l'atteinte ganglionnaire autour de la jonction utérovésicale peuvent induire une hydronéphrose, même sous traitement, qu'il convient de rechercher systématiquement par échographie lors du diagnostic, et après deux mois de traitement. C'est seulement avec l'atteinte de la vessie que le malade devient symptomatique avec pollakiurie et douleurs mictionnelles et/ou hématurie. La présence d'une pyurie stérile est caractéristique.

L'examen bactériologique des urines (microscopie, culture), permet de poser le diagnostic avec une sensibilité rapportée entre 37 à 79 %. La PCR permet de poser le diagnostic en 24 à 48 heures avec une sensibilité de 75 à 94 %. Des formes de cystite sévères entraînant un effondrement du volume de la vessie nécessitent parfois une reconstruction (Mazza-Stalder et al., 2012).

#### **IV.2.4.1. Tuberculose génitale féminine et infertilité**

Chez 94 % de femmes souffrant d'une TB génitale, les trompes de Fallope sont atteintes, et ce presque toujours bilatéralement. La voie de dissémination est hématogène. La présentation clinique est souvent asymptomatique et découverte lors d'investigations gynécologiques liées à une infertilité. La salpingite tuberculeuse entraîne une stérilité chez 44 à 73 % des femmes affectées. L'hystérosalpingographie peut révéler des trompes et ovaires calcifiées ainsi que des irrégularités de la cavité utérine (Mazza-Stalder et al., 2012).

#### **IV.2.5. La tuberculose digestive**

La tuberculose abdominale est définie par l'ensemble des manifestations induite par l'infection par le bacille de KOCH (BK) des organes abdominaux

La contamination du tube digestif se fait par déglutition de sécrétions contaminées. L'ensemble du tube digestif peut être atteint, de la bouche à l'anus, avec des lésions pouvant aller de l'ulcération à la masse pseudo tumorale.

La maladie peut évoluer vers l'hémorragie, l'obstruction, la fistulisation, la perforation et causer des troubles sévères de malabsorption. L'efficacité du traitement antibiotique est excellente. Un temps d'action suffisant doit être laissé aux antituberculeux avant d'envisager

le recours à la chirurgie. Des tuberculoses pancréatiques existent. Elles prennent l'aspect d'abcès ou de masses hétérogènes associés à des adénopathies. Ces présentations cliniques évoquent un processus tumoral. Des obstructions des voies biliaires par des adénopathies contiguës peuvent aussi s'observer. Des cholangites tuberculeuses par voie ascendante ont été décrites. La tuberculose est aussi une cause fréquente d'hépatite granulomateuse (**Mazza-Stalder et al., 2012**).

#### **IV.2.6. La pleurésie tuberculeuse**

Elle est en général unilatérale, mais peut être bilatérale dans un quart des cas. Elle est isolée ou associée à l'atteinte d'une autre séreuse ou à une tuberculose pulmonaire. Le liquide est citrin, séro-fibrineux, riche en lymphocytes. La pleurésie hémorragique et le pneumothorax sont peu fréquents. Le BK recherché par l'examen direct ou la culture est rarement retrouvé. La biopsie pleurale à l'aiguille d'Abrams permet un diagnostic rapide lorsqu'elle montre des granulomes caséux (**Mazza-Stalder et al., 2012**).

#### **IV.2.7. La tuberculose cutanée**

Les localisations cutanées sont plus rares (selon l'OMS, elles représenteraient moins de 2% des cas tuberculose et moins de 0,1 à 1% des dermatoses). Elles résultent soit d'une inoculation directe du BK, soit d'une dissémination sanguine ou par contiguïté à partir d'un foyer de voisinage (ganglion, os). La mise en évidence du BK dans les lésions est le seul moyen qui permettra un diagnostic de certitude d'une tuberculose cutanée. Cependant cette situation reste rare pour la tuberculose cutanée. Surtout dans les formes pauci bacillaires. (**Mazza-Stalder et al., 2012**).

#### **IV.2.8. Autres localisations possibles**

La tuberculose péritonéale, la péricardite tuberculeuse

La tuberculose hépatique et/ou splénique, la tuberculose iléo-cæcale. (**Mazza-Stalder et al., 2012**).

#### **IV.3. La tuberculose miliaire**

La tuberculose miliaire est le résultat de la dissémination hématogène de BK soit à partir d'une infection tuberculeuse récente, soit à partir d'une réactivation d'un foyer tuberculeux ancien. Le terme de miliaire provient de la similarité des lésions miliaires tuberculeuses

(granulomes de 1-2 mm de diamètre) avec des grains de mil vues sur la radiographie du thorax dans 85 % des cas sous la forme de micronodules diffus aux deux champs ; d'autres anomalies radiologiques dues à la tuberculose sont observées. Le diagnostic de la miliaire tuberculeuse est clinique. En raison de la dissémination du BK, les manifestations cliniques sont diverses et peu spécifiques, mais réalisent un tableau infectieux sévère avec insuffisance respiratoire se majorant progressivement : fièvre, amaigrissement, anorexie, asthénie, toux, dyspnée, plus rarement céphalée et confusion liées à une méningite tuberculeuse, hépatomégalie, adénopathies et splénomégalie. Le seul signe spécifique de la miliaire tuberculeuse est le tubercule de Bouchut qui est une tache blanche à bords flous, peu saillante, siégeant sur la rétine près d'un vaisseau. Les examens complémentaires sont peu contributifs : leucopénie ou leucocytose, anémie, hyponatrémie, augmentation de la concentration sérique des phosphatases alcalines, de la bilirubine et de transaminase. (**Mazza-Stalder et al., 2012**).

# ***CHAPITRE-V***

**Rapport de l'OMS sur les risques  
de tuberculose sur la santé  
humaine**

## **Chapitre V. Rapport de l'OMS sur les risques de tuberculose sur la santé humaine**

### **V. Introduction**

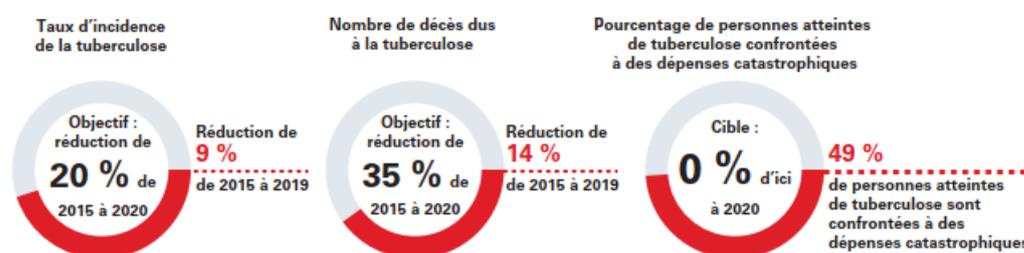
La tuberculose, maladie transmissible, est une cause importante de mauvaise santé, l'une des 10 premières causes de mortalité dans le monde et la première cause de décès due à un agent infectieux (avant le VIH/sida). Elle est causée par le bacille *Mycobacterium tuberculosis*, dont la propagation se fait par voie aérienne, lorsque les personnes atteintes de tuberculose toussent par exemple. La maladie touche généralement les poumons (tuberculose pulmonaire) mais peut également avoir d'autres localisations (tuberculose extra-pulmonaire). Environ un quart de la population mondiale est infectée par *M. tuberculosis*.

La tuberculose peut toucher tout le monde, partout, mais la plupart des personnes qui développent la maladie sont des adultes, plus souvent des hommes que des femmes, et les 30 pays à forte charge de morbidité due à la tuberculose totalisent près de 90 % des cas de tuberculose survenant chaque année. La tuberculose est une maladie de la pauvreté, et la détresse économique, la vulnérabilité, la marginalisation, la stigmatisation et la discrimination sont souvent le lot des personnes touchées par la tuberculose.

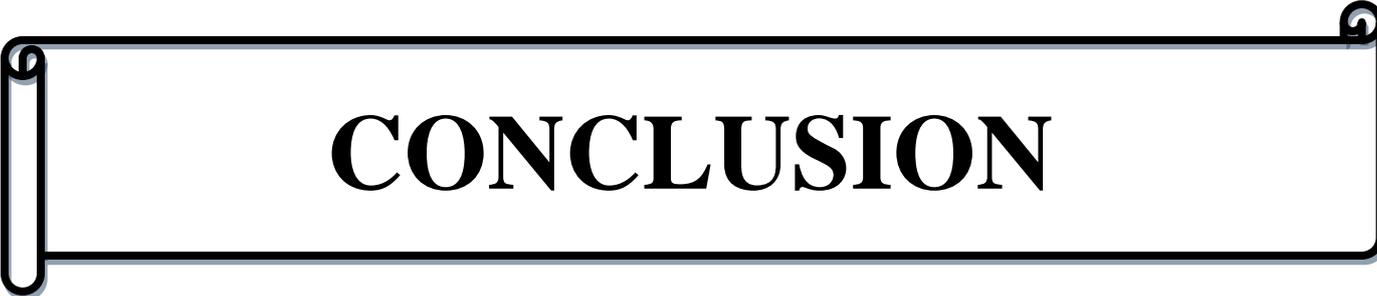
La tuberculose est une maladie qui peut être guérie et évitée. Environ 85 % des personnes qui développent la tuberculose peuvent être traitées avec succès par un schéma thérapeutique de 6 mois, qui a pour autre avantage de réduire la transmission ultérieure de l'infection. Depuis 2000, les traitements antituberculeux ont permis d'éviter plus de 60 millions de décès, bien que l'accès soit encore loin de l'objectif de la couverture sanitaire universelle (CSU) et que des millions de malades restent non diagnostiqués et non traités. Les personnes atteintes d'une infection à tuberculose latente peuvent bénéficier d'un traitement préventif. Le nombre de personnes développant l'infection et la maladie (et, par conséquent, le nombre de décès liés à la tuberculose) peut également être réduit par une action multisectorielle visant à agir sur les déterminants de l'infection tels que la pauvreté, la sous-nutrition, l'infection à VIH, le tabagisme et le diabète. De nouvelles avancées dans le domaine de la recherche (un nouveau vaccin, par exemple) sont nécessaires pour réduire rapidement l'incidence de la tuberculose dans le monde et la ramener aux niveaux d'ores et déjà obtenus dans les pays à faible charge de morbidité où la tuberculose est souvent considérée comme une maladie d'un autre âge (OMS, 2020).

## V.2. Stratégie et engagements mondiaux pour mettre fin à la tuberculose

En 2014 et 2015, tous les États Membres de l'OMS et de l'Organisation des Nations Unies se sont engagés à mettre fin à l'épidémie de tuberculose en adoptant la Stratégie de l'OMS pour mettre fin à la tuberculose et les objectifs de développement durable (ODD). La Stratégie et les ODD comportent des étapes et des cibles à atteindre en vue de réduire largement l'incidence de la tuberculose, le nombre de décès dus à la maladie et les coûts auxquels sont confrontés les patients atteints de tuberculose et leur famille. Les efforts visant à intensifier l'engagement politique en faveur de la lutte contre la tuberculose se sont multipliés en 2017 et 2018. L'OMS a organisé une conférence ministérielle mondiale sur la tuberculose en novembre 2017, qui a abouti à la Déclaration de Moscou pour mettre fin à la tuberculose, adoptée par tous les États Membres de l'OMS lors de l'Assemblée mondiale de la Santé en mai 2018. En septembre 2018, l'Organisation des Nations Unies (ONU) a tenu sa toute première réunion de haut niveau sur la tuberculose, à laquelle ont participé des chefs d'État et de gouvernement ainsi que d'autres dirigeants. Il en est résulté une déclaration politique dans laquelle les engagements en faveur des ODD et de la Stratégie de l'OMS pour mettre fin à la tuberculose ont été réaffirmés (OMS, 2020).



**Figure 9. ODD et Stratégie pour mettre fin à la tuberculose : cibles en matière de réduction du taux d'incidence de décès et de dépenses catastrophiques (OMS, 2020).**



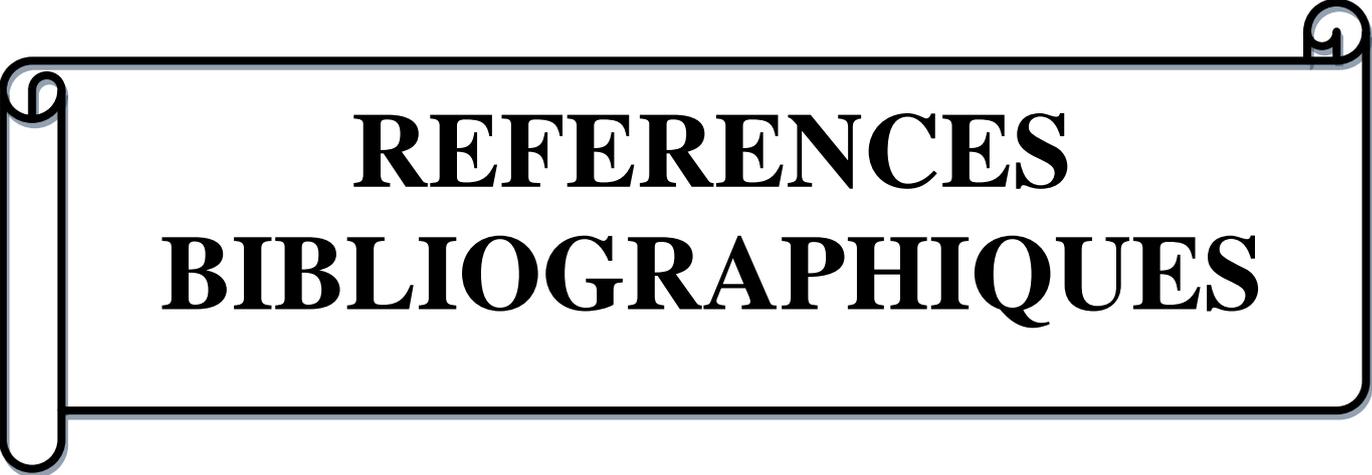
# CONCLUSION

## **CONCLUSION**

La tuberculose est une maladie infectieuse constitue un risque pour les consommateurs.

Il faut que l'état limite le nombre de tuberculose animale surtout chez les bovins, en pratiquant des mesures de prévention collectives et individuelles.

Il n'est pas recommandé de mettre en place un dépistage systématiques mais simplement un suivi spécifique en cas de contact avec un animal malade, ou consommer le lait ou viande contaminés pour éliminer le risque devant le consommateur.

A decorative horizontal border with a scroll-like appearance, featuring a thick black line and rounded, curled ends on both sides.

**REFERENCES**  
**BIBLIOGRAPHIQUES**

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- **BELHADJ K, DRIF S. 2016-2017.** La co-infection TBC / VIH (Mémoire du Diplôme de Doctorat en Médecine), Centre hospitalo-universitaire De Tlemcen
- **BENET JJ, PRAUD A. Juillet 2011.** La tuberculose animale. Les enseignants de maladies contagieuses des quatre Ecoles nationales vétérinaires françaises (Oniris , Enva, VetAgro Sup et Ecole National vétérinaire),79 pages .
- **BOUAINAH O, BOUANANE R, BOUREMOUZ Y. 2019-2020.** La consommation du lait et produits laitiers et les dangers sanitaires liés aux zoonoses. Département de Microbiologie Appliquée et Sciences Alimentaires. Université Mohahamed AL Sedik Ben Yahia– Djidjel, 63 pages.
- **CARON V, DEFFONTAINES G. 2019.** Tuberculose bovine et sante au travail : ou en est-on ? inrs pratiques et métiers Tm 54 décembre 2019 — références en santé au travail — N° 160, pages 91-103.
- **SLIMANI A. 2019.** PR et chef de service d'anatomie pathologiques au CHU BNI-MESSOUS Alger, Algérie, pages 916.
- **DUBOIS S, Mélanie F. 2002.** Les tuberculoses chez l'animal et l'homme : actualités épidémiologique et diagnostique – Ecole National Vétérinaire, thèse : 2002 – tou 3 – 4103, France, 149 pages.
- **GASPARD T, VALENTIN F, REGIS M, JEAN D, AVILAH P, AMAKADÉ W, BONIFACE K. 2019.** Epidemiological and clinical features of tuberculosis at the hôpital de l'amitié in Bangui, 15/05/2019.Pan The Pan African Medical Journal. 2019;33:31.doi:10.11604/pamj.2019.33.31.13442<http://www.panafrican-med-journal.com/content/article/33/31/full/>
- **HADDAD N. 2013.** Aspects zoonotiques de la tuberculose zoonotic tuberculosis Communication présentée le 04 avril 2013 Bull. Acad. Vét. France — 2013 - Tome 166 - N°3 <http://www.academie-veterinaire-defrance.org/>, 214-220 pages.
- **JABRI H, LAKHDAR N, EL KHATTABI W, Afif H. 2016.** Les moyens diagnostiques de la tuberculose. Rev Pneumol Clin,PNEUMO-571; No. of Pages 6 <http://dx.doi.org/10.1016/j.pneumo.2016.06.003>

- **LEMAITRE N. 2013.** Démarche diagnostique de la tuberculose. Site de Bactériologie-Virologie-Hygiène Hospitalière - Université Paris V, VI, XI et XII, 2013, 09p.
- **MAZZA-Stalder J. Nicoda L, JANSSENSB JP. 2012.** La tuberculose extra pulmonaire ; Revue Des Maladies Respiratoires, 29, 566-578; Service de pneumologie, centre hospitalier universitaire Vaudois, Lausanne, Suisse. Publié par Elsevier Masson SAS.
- **Ministère des solidarités et de la santé en France. 2019.** (05.06.2019): [https://solidarites-sante.gouv.fr/soins-et-maladies/maladies/maladies-infectieuses/article/la-tuberculose?fbclid=IwAR3Y23YjBM055EBXZIyVctnD8Dpl4QE8Q77sJaTMORuqknPj\\_mFTWYLYpaJ0](https://solidarites-sante.gouv.fr/soins-et-maladies/maladies/maladies-infectieuses/article/la-tuberculose?fbclid=IwAR3Y23YjBM055EBXZIyVctnD8Dpl4QE8Q77sJaTMORuqknPj_mFTWYLYpaJ0)
- OIE2011  
[https://www.oie.int/fileadmin/Home/fr/Media\\_Center/docs/pdf/Disease\\_cards/BOVINE-TB-FR.pdf](https://www.oie.int/fileadmin/Home/fr/Media_Center/docs/pdf/Disease_cards/BOVINE-TB-FR.pdf)
- **OSSALE A KB, KONEB A, AKOLI EKOYAC O R.G. BOPAKAA, LANKOANDE SIRIB H, HOROB K. 2018.** tuberculose extra pulmonaire versus tuberculose pulmonaire : aspects épidémiologiques, diagnostiques et évolutifs. Revue de Pneumologie clinique PNEUMO-703,6p, 2018.09.008
- **Rapport sur la tuberculose dans le monde. 2020.** Résumé d'orientation [Global tuberculosis report 2020: executive summary]. Genève : Organisation mondiale de la Santé ; 2020. Licence : CC BY-NC-SA 3.0 IGO.
- **WEISS N, GABRIELA YFFER E. 2004.** La tuberculose humaine et animale au Tchad : contribution a la mise en évidence et caractérisation .des agents causaux et leur implication en sante publique Université de Bâle à la demande la Faculté des sciences de l'Université de Bâle par Colette Diguimbaye du Tchad Approuvé par la Faculté des Sciences Humaines et des Sciences. Bâle, le 22 octobre 2004, 167pages.
- **ZEGHOUDI Kh. 2017.** Thème épidémiologie de la tuberculose au niveau de la wilaya de Mostaganem Université Abdelhamid Ibn Badis-Mostaganem Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie. 54 Pages.

**Résumé :**

La tuberculose animale est une zoonose infectieuse liée à une bactérie de genre *Mycobacterium*. Cette maladie contagieuse est connue depuis l'antiquité. Les animaux atteints peuvent également contaminer l'Homme.

L'Homme s'infecte par voie aérienne par l'expectoration ou l'aérosol de l'animale et via les aliments : lait non pasteurisé ou viande mal cuite. La tuberculose bovine est le plus fréquent chez les animaux.

**Mots clés:** la tuberculose, La tuberculose animale, *Mycobacterium*, la tuberculose bovine

**Abstract**

Animal tuberculosis is an infectious zoonosis. Linked to a bacterium of the *Mycobacterium* genus, this contagious disease has been known since antiquity, affected animals can also contaminate humans.

Humans are infected by air through the sputum or aerosol of the animal and the other route is food: unpasteurized milk or undercooked meat. Bovine tuberculosis is the most extensive than other animals.

**Key words:** tuberculosis, Animal tuberculosis, *Mycobacterium*, Bovine tuberculosis

**ملخص :**

السل الحيواني هو مرض حيواني المنشأ معدي. مرتبط بـبكتيريا من جنس المتفطرة ، هذا المرض المعدي معروف منذ العصور القديمة ، ويمكن للحيوانات المصابة أيضاً أن تلوث البشر. يصاب البشر عن طريق الهواء من خلال البلغم الحيواني أو الهباء الجوي ، والطريق الآخر هو من خلال الغذاء: الحليب غير المبستر أو اللحوم غير المطبوخة جيداً. السل البقري هو الأكثر انتشاراً من الحيوانات الأخرى.

**الكلمات الدالة :** السل ، السل الحيواني ، جنس المتفطرة ، السل البقري

## DECLARATION SUR L'HONNEUR

Je soussigné, M<sup>r</sup> **SAADI Hamida**, étudiant inscrit en fin de cycle de formation en Master, Spécialité : **Qualité des Produits et Sécurité Alimentaire (QPSA)**. Déclare sur l'honneur que mon travail de fin d'étude intitulé : «**La tuberculose animale et ses risques sur la santé des consommateurs**», a été écrit de ma main, sans aide extérieure non autorisée, qu'il n'a été présenté auparavant dans aucune autre institution pour évaluation (et/ou publication) dans sa totalité ou en partie. Toutes parties, aussi limitées soient elles (tableaux, graphiques, cartes, etc.) qui sont empruntées ou qui font référence à d'autres sources bibliographiques sont présentées conformément aux normes et à la réglementation en vigueur.

Signature de l'étudiant

SAADI Hamida

***NB/ Cette déclaration doit figurer sur la dernière page du mémoire déposé au niveau de la bibliothèque.***

## DECLARATION SUR L'HONNEUR

Je soussigné, M<sup>r</sup> **SAIHI Mohamed**, étudiant inscrit en fin de cycle de formation en Master, Spécialité : **Qualité des Produits et Sécurité Alimentaire (QPSA)**. Déclare sur l'honneur que mon travail de fin d'étude intitulé : «**La tuberculose animale et ses risques sur la santé des consommateurs**», a été écrit de ma main, sans aide extérieure non autorisée, qu'il n'a été présenté auparavant dans aucune autre institution pour évaluation (et/ou publication) dans sa totalité ou en partie. Toutes parties, aussi limitées soient elles (tableaux, graphiques, cartes, etc.) qui sont empruntées ou qui font référence à d'autres sources bibliographiques sont présentées conformément aux normes et à la réglementation en vigueur.

Signature de l'étudiant  
SAIHI Mohamed

***NB/ Cette déclaration doit figurer sur la dernière page du mémoire déposé au niveau de la bibliothèque.***