

N° d'ordre :

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

People's Democratic Republic of Algeria

وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

Ministry of Higher Education and Scientific Research



معهد العلوم البيطرية

Institute of Veterinary
Sciences

جامعة البليدة 1

University Blida-1



Mémoire de Projet de Fin d'Etudes en vue de l'obtention du
Diplôme de Docteur Vétérinaire

**Contribution à l'étude des lésions tuberculeuses
chez les carnivores domestiques « aspect recherche
bibliographique »**

Présenté par

HAMICHE Manal

Présenté devant le jury :

Président :	Dr Tazrert	MCB	ISV/Blida 1
Examineur :	Dr Khaled hamza	MCA	ISV/Blida 1
Promoteur :	Dr Kelanemer	MCA	ISV/Blida 1

Année universitaire 2023/2024

Remerciement

Je tiens tout d'abord à remercier "ALLAH" le tout puissant et miséricordieux, qui ma donné la force, santé et la patience d'accompli ce modeste travail

En seconde lieu, je tiens à remercier mon encadreur Mr : **Kelanemer RABAH** qui ma fait l'honneur de réaliser ce travail, pour sa patience son précieux conseil et surtout sa générosité et gentillesse. Sans lequel, ce travail n'aurait pas pu être mené au bon port. Sincères remerciements et profond respect.

Je souhaite aussi adresser mes remerciements au corps professoral et administratif de Université Saad Dahlab –Blida 1 et l'institut des sciences vétérinaire -Blida-

J'ai associé à ces remerciements également tout mes enseignant depuis le primaire jusqu'à l'université pour leur effort.

Je tiens à remercier **Dr Tazrert** qui m'a fait l'honneur de présider ce jury ainsi que **Dr Khaled hamza** pour avoir accepté d'examiner mon travail. Hommage respectueux.

Sans oublier de remercier tous ceux qui contribué à la réalisation de ce travail de prés ou de loin

MERCI

Dedicaces

Je dédier ce humble travail à :

La femme qui a réussi à me donner toujours de l'amour, de l'espoir et du bonheur et qui m'a accompagné tout au long de mon parcours universitaire. **Ma mère**

Le cœur chaleureux qui a travaillé toute sa vie pour nous soutenir et nous fournir toutes les nécessités matérielles et morales de la vie. **A mon père**

A mes sœurs **chahrazad, ibtissam et narimane** qui font partie de mon cœur et que je remercie de tout mon cœur pour le grand amour qu'elles m'ont donné.

À mon cher frère **Hamza** et sa femme, au mari de ma sœur et à ses enfants, **Akram et Rami**

A mes amis avec qui j'ai partagé les meilleurs moments de l'université et à promotion de médecine vétérinaire 2024 surtout le groupe 6

A toute ma famille et mes connaissances

Résumé

La tuberculose est une maladie contagieuse à développement chronique touche plusieurs espèce animale, elle est l'une des principales zoonoses qui causes de morbidité et de mortalité dans le monde, peut être pulmonaire contagieuse au extra-pulmonaire non contagieuse

Chez les carnivores domestiques cette maladie principalement causée par les *Mycobacterium tuberculosis*

Cette maladie est causée provoque des lésions macroscopique et microscopique très grave et variable selon la région touchée et le stade de son développement chez l'homme est les espèces animale défèrent

Ce mémoire a pour le but de nous avons mis mettre en lumière la tuberculose chez les carnivores domestiques, car ils sont considérés parmi les animaux qui transmettent la maladie de et vers l'homme, mais il n'existe pas des études ou de médicaments spécifiquement pour cet espèce d'animaux, malgré la cause et les lésions causé sont presque les même que chez l'humain.

Et aussi les méthodes de diagnostiqué cette maladie chez les carnivores domestique est peu développé est peu fiable même si on à parle de la tuberculination qui est très efficace pour les ruminants est autre espèce.

Mots clés :

La tuberculose, carnivores domestiques, contagieuse, les lésions, *Mycobacterium tuberculosis*

ملخص

السل هو مرض معدٍ ذو تطور مزمن يصيب العديد من الأنواع الحيوانية، وهو أحد الأمراض الحيوانية المنشأ الرئيسية التي تسبب المراضة والوفيات في العالم، ويمكن أن يكون معدياً رئوياً إلى غير معدّي خارج الرئة

عند الحيوانات آكلة اللحوم الأليفة يحدث هذا المرض بشكل رئيسي عن طريق المتفطرة السلية ينجم هذا المرض عن آفات عيانية ومجهريّة خطيرة للغاية وتختلف حسب المنطقة المصابة ومرحلة تطورها عند الإنسان والأنواع الحيوانية المختلفة المصابة.

تهدف هذه الأطروحة إلى تسليط الضوء على مرض السل في الحيوانات آكلة اللحوم الأليفة، حيث تعتبر من الحيوانات التي تنتقل المرض من وإلى الإنسان، ولكن لا توجد دراسات أو أدوية مخصصة لهذا النوع من الحيوانات، على الرغم من أن السبب والآفات الناجمة عنه غالباً نفس الشيء عند الإنسان .

وكذلك طرق تشخيص هذا المرض في الحيوانات آكلة اللحوم الأليفة ضعيفة التطور وغير موثوقة حتى لو كنا نتحدث عن اختبار السلين والذي يعتبر فعال للغاية بالنسبة للحيوانات المجترة والأنواع الأخرى

الكلمات المفتاحية :

مرض السل, آكلات اللحوم الأليفة, معديا , الآفات , المتفطرة السلية

Abstract

Tuberculosis is a contagious disease with chronic development affecting several animal species, it is one of the main zoonoses which causes morbidity and mortality in the world, can be contagious pulmonary to non-contagious extra-pulmonary

In domestic carnivores this disease is mainly caused by *Mycobacterium tuberculosis* This disease is caused by very serious macroscopic and microscopic lesions and varies depending on the affected region and the stage of its development in humans and the animal species affected.

This dissertation aims to shed light on tuberculosis in domestic carnivores, as they are considered among the animals that transmit the disease to and from humans, but there are no studies or medications specifically for this species of animals, although the cause and the lesions caused are almost the same.

And also the methods for diagnosing this disease in domestic carnivores are poorly developed and unreliable even if we are talking about tuberculation which is very effective for ruminants and other species.

Key words : Tuberculosis, domestic carnivores contagious, lesions, *Mycobacterium tuberculosis*

Sommaire

Remerciement

Dédicace

Résumé

Abstract

ملخص

Liste des tableaux

Liste des figures

Liste des abréviations

Introduction.....01

Chapitre1 : Généralités sur les mycobactéries tuberculeuses

1.1-Taxonomie.....03

1.2-Classification03

1.3-Habitat.....03

1.4-Caractères bactériologie.....04

1.4.1-Caractères morphologique.....04

1.4.2-Caractères biochimique.....06.

1.4.3-Caractères culturels07

1.5-Pouvoir pathogène.....09

1.5.1-Pouvoir pathogène naturel10

1.5.2-Pouvoir expérimental.....10

1.5.3-pathogène.....10

1.5.4-Pouvoir antigénique.....	13
1.5.5-Pouvoir allergène et immunogène	13

Chapitre2 : tuberculose chez les carnivores domestiques

2.1-La tuberculose chez les chiens et chats	15
2.1.1-Historique.....	15
2.1.2-Définition de tuberculose.....	16
2.1.3-Les stades de développement de la maladie	17
2.1.4-Importance sur les plans économique; hygiène et médical	17
2.2-Epidémiologique.....	18
2.2.1-Epidémiologie analytique	18
A-Source de contamination.....	18
B-Transmission et voies de pénétrations.....	19
2.2.2-Epidémiologie synthétique.....	20
2.3-Pouvoir pathogènes.....	21
2.4-Symptômes et lésions	22
2.4.1-symptômes	22
A-Symptômes Cutanée.....	22
B-Symptômes Digestive	23
C-Symptômes Thoracique.....	23
D-Symptômes généralisé.....	24
2.4.2-Les lésions.....	24
A -Lésions macroscopiques	24
B -Lésions microscopiques.....	27

C -particulaire lésionnel	28
2.5-Diagnostique.....	29
2.5.1-Diagnostique clinique.....	29
2.5.2-Diagnostique expérimentale.....	31
2.6-Traitement.....	34
2.7-Prophylaxie.....	34
Charitre3 : la tuberculose chez l'humain	
3.1-Etape de l'infection.....	37
3.1.1-Etape de Primo-infection.....	37
3.1.2-Etape post primaire.....	37
3.2-Transmission chez l'humain	38
3.3-Epidémiologie.....	39
3.4-Les formes de la tuberculose chez l'humain	41
3.4.1-forme pulmonaire	41
3.4.2-forme extra-pulmonaire	41
3.4.3- Symptômes courants de la tuberculose.....	45
3.5-Physio-pathogénie.....	45
3.6-Lésions.....	48
3.7-Diagnostique	49
3.7.1-Diagnostique direct	49
3.7.2-Diagnostique indirect.....	50
3.7.3-contagiosité de la maladie.....	50

3.8- Traitement et prophylaxie51

Conclusion

Recommandations

Références

Liste de tableaux

Tableaux 1 : les principaux caractères d'identification des mycobactéries	07
Tableau 2 : Pouvoir pathogène des principaux bacilles tuberculeux pour les différentes espèces animales et l'Homme	09
Tableau 3: l'aspect histologique des différents tubercules.....	28

Liste des figures :

Figure1 : Composition membranaire de l'enveloppe mycobactérienne	05
Figure2 : Mycobacterium tuberculosis et Bovis vu au microscope électronique à balayage.....	05
Figure3 :L'aspect des colonies du M. tuberculosis sur milieu de Lowenstien Jensen.....	09
Figure4 : schéma représenté le processus de l'évolution de la tuberculose	11
Figure5 : schématique comparative entre un poumon sain et d'autre infecté	17
Figure6 : Nombre de cas de tuberculose dans l'espèce féline entre 2010 et 2018 en	21
Figure7 : Nombre de cas de tuberculose dans l'espèce canine entre 2010 et 2018 en.....	21
Figure8 : abcès froid chez un chien	22
Figure9 : lymphome chez un chien.....	24
Figure10 : tubercules jaunâtres sur le foie.....	26
Figure11 : abcès caséux hépatique	26
Figure12 : Abcès caséux pulmonaires.....	26
Figure13 : Ganglion caséifié d'une primo-infection tuberculeuse.....	26
Figure14 : peritonite chez un chien.....	26
Figure15 : abcès casées du ganglion rétro-pharyngé	27
Figure16 : Tuberculose pulmonaire avec multiples tubercules dans le parenchyme	27
Figure17 : Tuberculose osseuse (Mal de Pott).....	27
Figure18 : Lésions tuberculeuses caséo-folliculaires.....	29
Figure19 : Lésion tuberculeuse folliculaire	29
Figure20 : Tuberculose miliaire au stade folliculaire	29
Figure21 : la seringue Mc Lintock ND.....	33

Figure22 : la seringue MutoND	33
Figure23 : le cutimètre.....	33
Figure24 : la seringue insuline et tuberculine.....	33
Figure25 : la transmission de la tuberculose pulmonaire par voie aérienne	38
Figure 26 : L'incidence de la tuberculose en Algérie, 2001-2017	41
Figure27: lymphadénite tuberculeuse chez humain.....	42
Figure28 : Lymphadénite tuberculeuse cervical chez l'humain.....	42
Figure29 : Tuberculose ganglionnaire avec fistules.....	43
Figure30 : lymphome chez le chien.....	43
Figure31 : la tuberculose intestinale	44
Figure32 : forme cutanée de tuberculose	45
Figure33 : cicatrices varioliformes avec atrophique.....	48
Figure34 : site d'injection de la tuberculine.....	50
Figure35 : la résulta du tuberculinique humain.....	52

Liste des abréviations :

M : mycobacterium

BCG : vaccin Bilié de Calmette et Guérin

TB : La tuberculose

IDR : Intradermoréaction

IDRT: Intra Dermo Réaction à la tuberculine

TEP : tuberculose extra-pulmonaire

TP : tuberculose pulmonaire

PCR : Polymérase Chain Réaction

Z.N: Ziehl Neelsen

C.D : carnivores domestique

ILISA : enzyme-Linked immunosorbent assay

HSR : hyper sensibilité retardée

BK : Bacille de Koch

FC : Réaction de fixation du complément

Introduction

La tuberculose est une maladie infectieuse contagieuse et d'évolution chronique qui peut persister pendant des années voire toute la vie, causée par des membres du complexe *Mycobacterium tuberculosis*, en particulier par *M.bovis* mais aussi par *M.caprae*. Cette zoonose major est transmissible à de nombreuses espèces animales et à l'homme. **(1)**

Cette maladie est l'une des sept zoonoses endémiques négligées à travers le monde, en particulier dans les pays en voie de développement. A l'échelle mondiale on estime que 10,6 millions de personne ont contracté la tuberculose en 2022. **(1)**

C'est l'une des maladies transmissible posant le problème de sa prévention et de son dépistage dans l'entourage des sujets atteints. Si elle touche préférentiellement l'appareil respiratoire (tuberculose pulmonaire), elle peut atteindre de nombreux autres organes (la tuberculose extra pulmonaire). C'est une maladie à déclaration obligatoire (MDO) **(2)**.

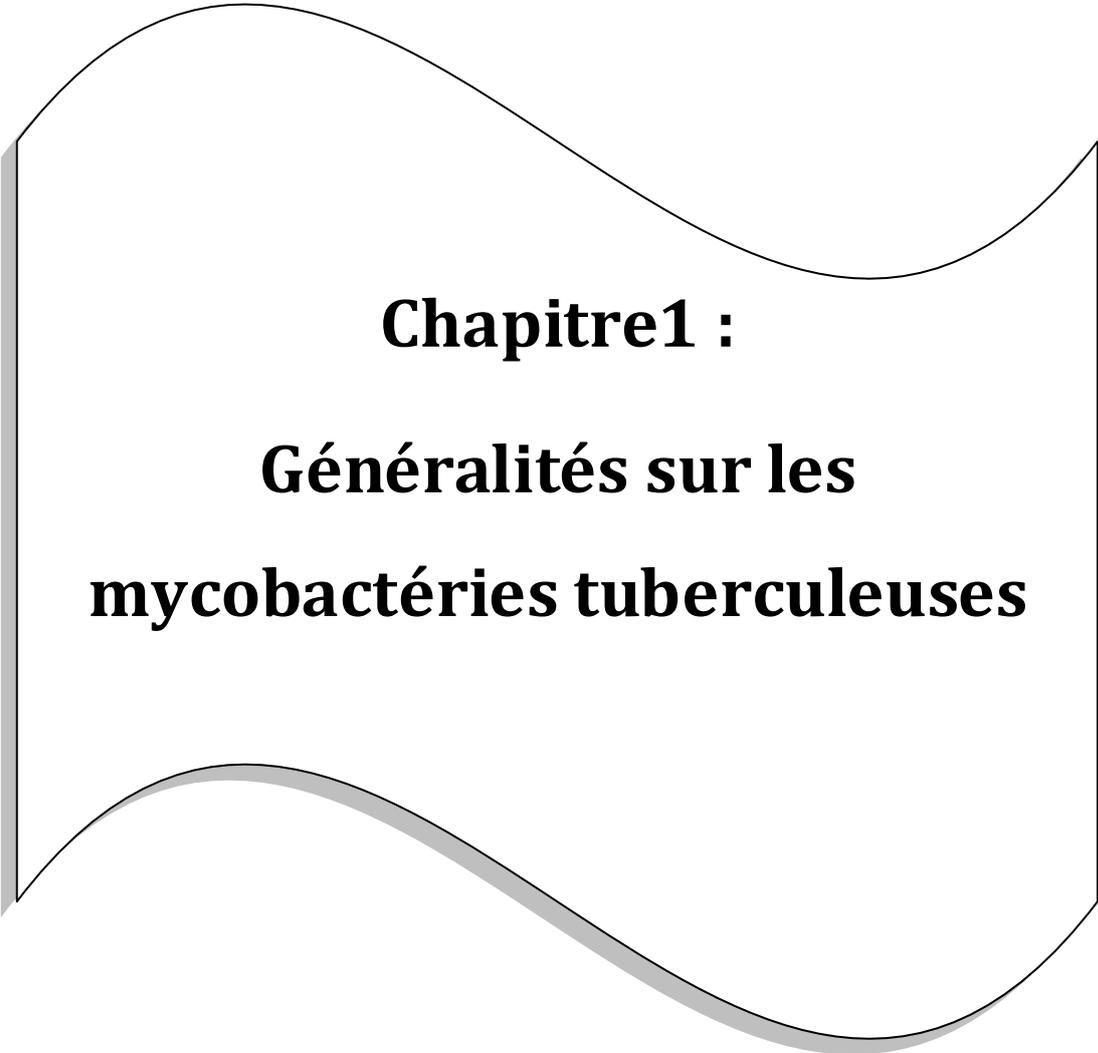
En Algérie, la persistance de la tuberculose cause un grand problème de sante publique malgré l'existence des programmes nationaux de lutte anti-tuberculose depuis plusieurs années **(3)**

La tuberculose chez les carnivores domestiques est causée principalement par les *M.tuberculosis* et *M.bovis*, d'autre mycobacterioses dues principalement à *M.avium* et *M.fortuitum* ont été décrites **(4)**.

L'affection par "TB" des carnivores domestique n'est plus aussi dépendante qu'autrefois de la tuberculose animale notamment bovine, puisque celle-ci a pratiquement disparu compte tenu de son contrôle efficace **(4)**.

-Dans notre travaille nous avons commencé à parlé des *mycobacterium tuberculosis* qui sont la principale cause de la tuberculose chez les carnivores domestiques, en suit nous parlons des lésions causé de cette maladie et les symptômes déférent

Dans le 3éme et dernier chapitre nous avons choisi de parler sur la tuberculose chez l'humain parce que ils ont les même causes, et car c'est une zoonose major et pour bien comprendre les risques de cette maladie chez différents types d'animaux soit chez les carnivores au les herbivores



Chapitre1 :
Généralités sur les
mycobactéries tuberculeuses

1.1-Taxonomie :

les bacilles tuberculeux appartiennent du règne des Bacteria de classe des *Actinobacteria* (5) , ordre des *Actinomycetales*, famille des *Mycobacteriaceae* , le Genre des *Mycobacterium* (6) et plusieurs espèces , les plus étiologie dans la contamination chez les carnivores domestique est les Espèces des *Mycobacterium bovis* et *Mycobacterium tuberculosis* (7)

1.2-Classification :

Toutes les mycobactéries n'ont pas les même caractéristique de structure notamment pour la membrane de croissance ce qui implique différent types de pathologie possible et leurs classements en deux groupe (8) :

1.2.1- les mycobactéries pathogènes : qui sont divisent en 2 groupes :

_ Le complexe *mycobactérie tuberculosis* qui regroupe toutes les mycobactéries capables de causer la tuberculose appelé « CMT »

_ Les *mycobacterium avium* intracellulaire « MAC » qui scindé en trois sous espèces sont *M.avium subsp avium* ; *M. avium subsp paratuberculosis* et *M. avium sylvaticum* (8)

1.2.2- Les mycobactérie atypique :

Sont des mycobactéries non tuberculosis susceptibles de se multiplier chez l'homme et provoque des maladies simulant à la tuberculose que l'on appelle mycobacterioses (9)

1.3-Habitat :

-Cette bactérie est un pathogène strict, spécifique de l'homme mais elle est capable d'infecter certaines espèces animales vivant à ses cotes (chien, chat, perroquet, bovines) (10)

Les *mycobacterium tuberculosis* n'est pas présent dans l'environnement sauf en cas de contamination accidentelles des contaminés par l'homme infecté ou certaine mammifère, mais les mycobactéries non tuberculosis non pathogène obligatoirement présent dans l'environnement surtout *M. avium* (11)

1.4-Caractères bactériologie :

1.4.1-Caractères morphologique :

-M. Tuberculosis est un bacille fin a gram positif, légèrement incurvé de 2 à 5 µm de long sur 0.2 à 0.3 µm de large ; ses extrémités sont arrondies (2)

Ils sont immobiles, incapables de former des spores, conidies et capsules strictement aérobies; la partie pathologique se présente en petites amas (2)

Si le bacille présente une paroi épaisse et riche en lipides ce sont les acides mycoliques qui constituent une barrière hydrophobe empêchant l'action décolorante des acides et alcools

- Toutes les mycobactéries possèdent une propriété tinctoriale particulière : Bacille Acido-Alcool-Résistant ou B.A.A.R ou coloration de ZIEHL-NEELSEN. Ces bactéries ne sont décolorables ni par les acides ni par l'alcool (12)

* ses bactéries composées de trois couches observées en microscopie électronique : (figure 1) (13)

- couche basale : riche en peptidoglycane

- couche intermédiaire : composée d'acides mycoliques

-couche externe : se forme par les protéines, sulfolipides et les phospholipides ; cette couche est variée selon l'espèce

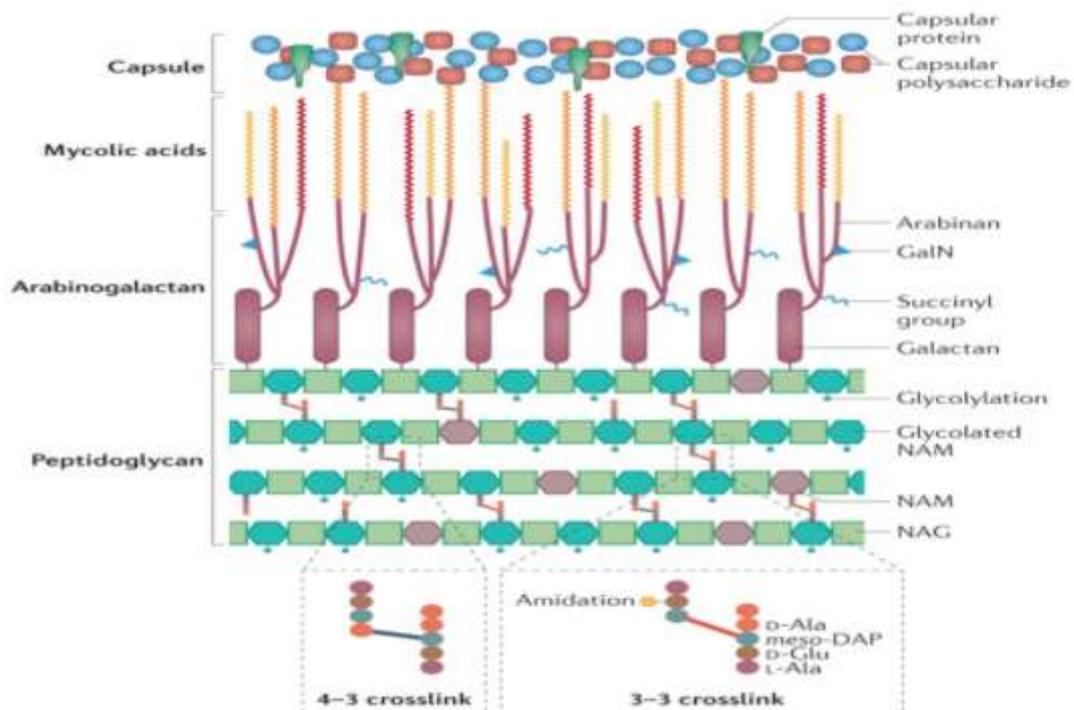


Figure 01 : Composition membranaire de l'enveloppe mycobactérienne. (13)

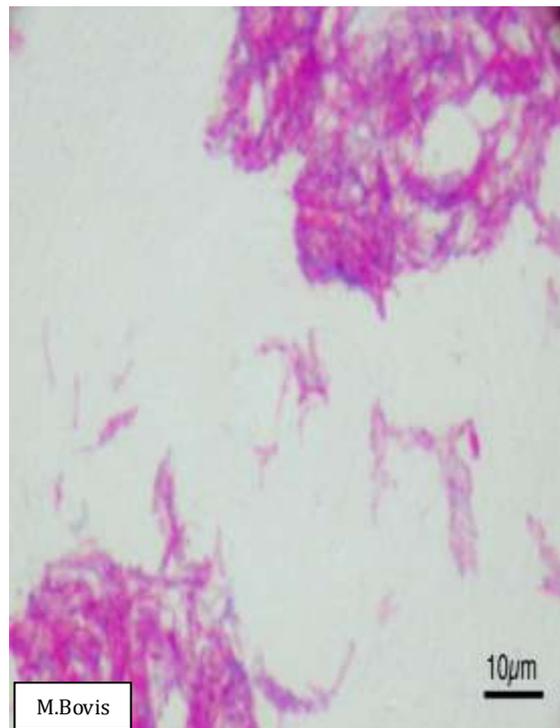
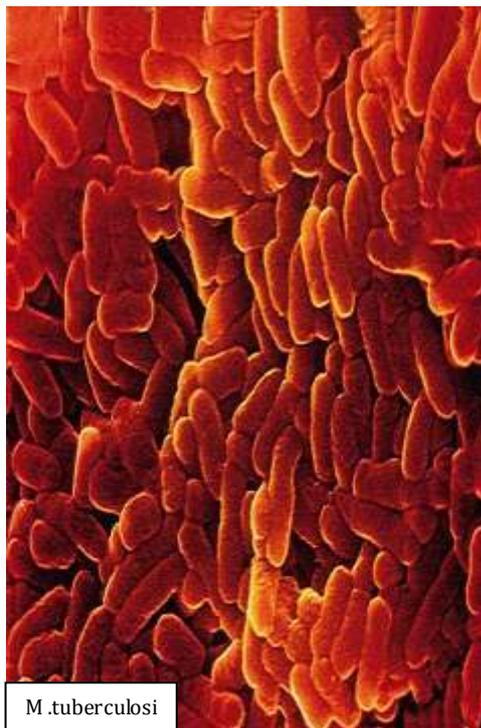


Figure 2 : Mycobacterium tuberculosis et M.Bovis vu au microscope électronique à balayage (14)

1.4.2-Caractères biochimique :

-L'identification des mycobactéries se fait en 2 étapes principaux, la première si une primo-culture a partir d'un prélèvement et la secondaire basé sur l'étude des caractères biochimique et physiologique **(15)**

Cette identification caractérisé par la capacité des bacilles a synthèse des niacines (acide nicotinique) ; la présence d'une nitrate-réductase par le test de réduction des nitrate ; l'activité catalasique des bacilles selon leur espèces ; la résistance à l'acide thiophène-2-carboxilique et la présence d'une uréase et autre enzymes **(15)**

1.4.2 .1- synthèse de niacine :

-Les mycobacterium tuberculosis est la seul des bacilles de Genre *Mycobacterium* qui accumuler sans l'utiliser une quantité importante de niacine

Le test de niacine-test est positif pour les *M. tuberculosis* toutefois un faible pourcentage de souche de *M. tuberculosis* ; (1%) ont un niacine-test négatif

- Toute les autres souches de *M. bovis* ont un niacine-test négatif sauf *M. africanum* sont parfois positive et certaine souche atypiques **(15)**

1.4.2 .2- présence d'une nitrate-réductase :

-*M. tuberculosis* et beaucoup d'autre mycobacterium ont la faculté de réduire les nitrates en nitrites grâce à une nitrate-réductase constitutive ; mais cette priorité n'existe pas chez les *M. bovis*

1.4.2.3- activité catalasique :

-Toute les mycobactéries sont douées d'une activité catalasique ; cette activité est intense selon la température ambiante et la température de 68° à pH =7, cette température peut détruire toute les thermosensibles **(16)**

1.4.2.4- la présence d'une uréase, nicotinamidase et pyrazinamidase

-Les *M. tuberculosis* et *M. africanum* possèdent les trois enzymes par contre les *M. bovis* ne possède qu'une uréase **(16)**

Tableaux 1 : les principaux caractères d'identification des mycobactéries (15)

Espèces	Croissance au moins de 7jours	Niacine	Nitrate	Catalase	Sensibilité des C.D
M .tuberculosis	-	+	3/5+	S	****
M .bovis	-	-	-	S	***
M .kansassl	-	-	3/5+	R	/
M .marinum	-/+	V	-	S	/
M .simiae	-	+	+/-	R	/
M.scrofulaceum	-	-	-	R	/
M .gordonae	-	-	-	R	/
M .szulgai	-	-	+	R	/
M .flavescens	-/+	-	+	R	/
M. triviale	-	-	1/5+	R	/
M. phlei	+	-	1/3+	R	/
M. terrae	-	-	1/5+	R	/
M. smegmatis	+	-	1/3+	R	/
M. chelonei	+	V	-	R	/
M .avium	-	-	-	S	*
M.africanum	-	V	+	S	**
Mycobactérie tuberculosis var microti	-	+	3/5+	S	***

(-) : souvent négatif ; (+) : souvent positive ;(-/+) : négative souvent positif ; (+/-) : positive souvent négative ; (V) : variable ; (R) : rapide ; (S) : slow

* : la sensibilité chez les carnivores domestique est faible ; **** : la sensibilité chez les carnivores domestique est élevée

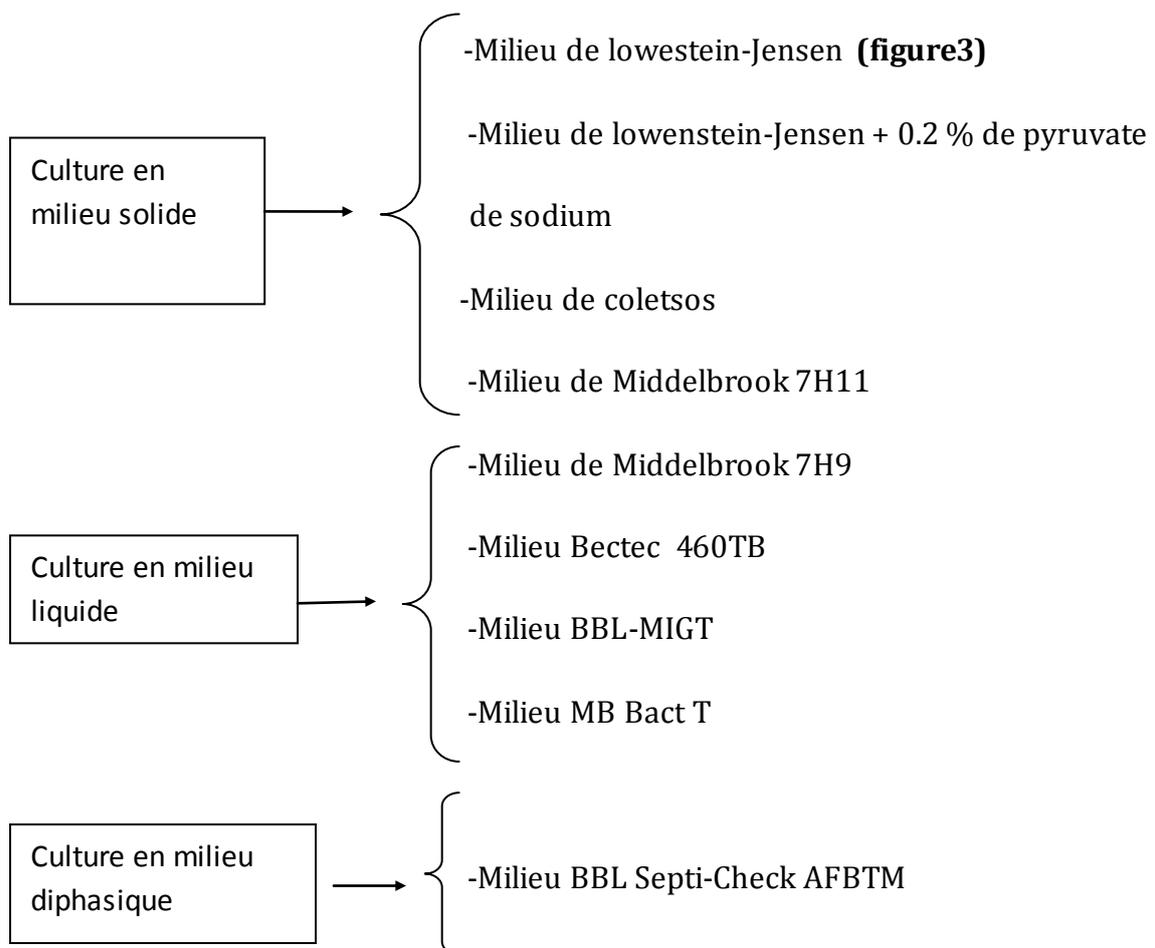
1.4.3-Caractères cultureux :

- les mycobacterium tuberculosis à une croissance très lente (10 jours à 2 mois) varia selon le types de bacille, et exigeant des milieux spéciaux causé par leur exigence

métabolique. Le milieu solide le plus utilisé est d'origine en œuf additionnés en proportion variable d'asparagine, de glycérine ou de verte malachite (17)

-La culture est aussi possible en milieu liquide au diphasique et en système automatisé

* en peut résumée les trois modalités de culture des mycobactéries peuvent être utilisées selon (10) :



-le pH des milieux de culture et de 6 et 8, le pH optimal à 6,7 (18)

-la température optimale de croissance des ces bacille est entre 37 à 37 ° ; en dessus de 41C° et en dessous de 30° sa croissance est totalement inhibée (19)



Figure 3 : L'aspect des colonies du *M. tuberculosis* sur milieu de Lowenstein Jensen (20)

1.5-Pouvoir pathogène :

Le pouvoir pathogène s'exprime par le développement d'une maladie plus au moins chronique défini par atteinte constante des tissus du système des phagocytes mononuclés et l'évolution d'une lésions quasi-spécifique : les follicules tuberculeux **(21)**

D'une façon générale le pouvoir pathogène d'un organisme est du à la faculté de multiplication et à l'aptitude à libérer divers facteurs toxiques

-*M. tuberculosis* ne libérant au cours de sa multiplication aucune substance toxique, son pouvoir pathogène est fonction de sa seule virulence **(10)**

Il est variable dans les conditions naturelles selon le type de bacille, la nature de hôte et selon la nature des déverse souches : très pathogène, moyennement pathogène ou atténuées

Tableau 2 : Pouvoir pathogène des principaux bacilles tuberculeux pour les différentes espèces animales et l'Homme **(22)**

<i>Bacilles</i> <i>Espèces</i>	<i>M. tuberculosis</i>	<i>M. bovis</i>	<i>M. avium</i>
Homme	P	P	O
Chien	P	P	O
Chat	P	P	O
Bovine	O	P	O
Ovin, caprin	O	P	P
Porc	P	P	P
Oiseaux	P	O	P
Psittacidés	O	O	P
Singes	P	P	O

Pouvoir pathogène : (P) : élevé ; (O) : occasionnel

1.5.1-Pouvoir pathogène naturel :

Le début de l'infection commence par l'arrivée, le plus souvent par souvent par inhalation ; de quelques bacilles dans les alvéoles pulmonaires. Ces bacilles sont aussitôt phagocytés par les macrophages et selon l'importance de leur multiplication à l'intérieur de ceux-ci .tuberculeuse évoluera vers la maladie ou restera latente **(21)**

1.5.2-Pouvoir expérimental :

- « Le cobaye » est l'animal de laboratoire le plus réceptif à l'inoculation de *M.tuberculosis*, il fait une tuberculosis mortelle ; quelque que soit la voie d'inoculation et le nombre de bacilles inocules **(23)**

Ils ont une uniquement sur la rapidité de l'évolution, Ce pouvoir peut être utilisable pour l'isolement et l'identification des bacilles tuberculeux, car sauf les mycobactéries atypiques ne sont pas pathogènes pour le cobaye

-« la souris » est peu sensible à *M. tuberculosis* **(23)**

1.5. 3-pathogénie :

Lorsque toutes les conditions sont réunies, l'infection peut progresser et il est possible de différencier schématiquement dans le déroulement de la tuberculose deux étapes **(24)** : une étape primaire (primo-infection) et une étape secondaire.

-Le complexe primaire :

Lorsque la contagion se fait par voie respiratoire, Il consiste en une lésion au point d'entrée et dans les ganglions locaux correspondants

Lorsque l'infection est d'origine digestive, il ne provoque pas des lésions au point de pénétration mais on peut rencontrer des ulcérations amygdaliens et intestinaux. Cela explique que les bacilles se multiplient sur place ou in situ au sein des macrophages et les polynucléaires puis ils gagnent les ganglions voisins ou correspondants. **(25)**

-La dissémination secondaire :

Elle naît à partir du complexe primaire et qui se produit par des voies et des vitesses variables. Après la formation d'un grand nombre de bacilles au niveau des foyers, ils

gagnent le sang qui les véhicule vers les divers organes en provoquant des lésions nodulaires discrètes dans ces organes (les cavernes ou les gîtes = phase aigue).

Le complexe primaire peut évoluer selon trois modes différents : la stabilisation, la guérison ou la généralisation précoce **(25)**

- La pathogénie passe par deux stades : le complexe primaire et la dissémination secondaire présenté par se schéma

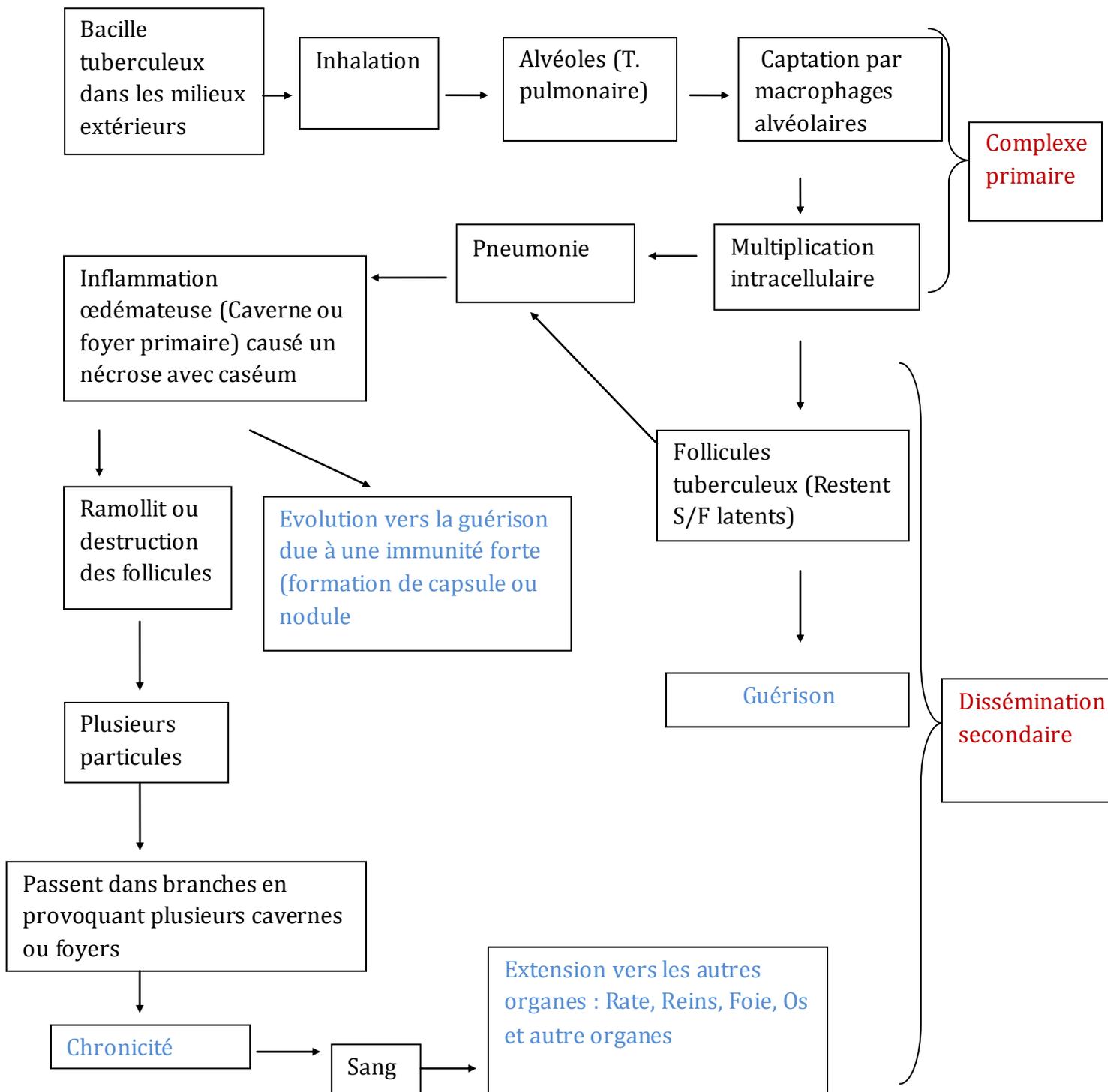


Figure4 : schéma qui représenté le processus de l'évolution de la tuberculose

1.5.4-Pouvoir antigénique :

-il s'exprime in vivo par la formation des anticorps précipitant, agglutinants fixant le complément **(26)**

Il est lié à la présence des molécules déverse (protéine, phosphatides, polysaccharides) qui une fois extraite de corps bactériens, peuvent être utilisé dans les réactions sérologique

Il existe des communautés antigéniques entre de nombreuse mycobactérie. Ainsi *M.avium* possède 80% de ses antigènes en commune avec *M.bovis* et *M.tuberculosis*

L'individualisation des antigènes spécifique d'espèce est difficile et il existe de nombreuse réaction croisée lors de sérologie **(26)**

-Le plus bel exemple est l'utilisation d'un antigène de *M.avium* var. paratuberculosis dans la fixation du complément pour le diagnostic de la tuberculose des carnivores

1.5.5-Pouvoir allergène et immunogène :

A- pouvoir allergène :

-S'exprime par le développement d'une réaction d'hypersensibilité retardée (HSR) et l'application à la tuberculination .Le HSR est décelable grâce à des tests in vitro (teste de transformation lymphoblaste, inhibition de la migration des macrophages) et des teste in vivo (tuberculination)

Il est lié essentiellement à la présence dans le corps bactérien de protéine qui peut êtres extraite par diverses méthodes et qui rentrent dans la composition de tuberculine

-Ce sont les cires D qui sont responsable du caractère retardé de l'hypersensibilité et notamment à l'intérieur de celle-ci c'est le peptidoglycane qui joue un rôle essentiel

Ce pouvoir allergène n'est pas spécifique de chaque bacille tuberculeux. Certaine composition protéique sont spécifique d'espèce mais il est difficile de les dissocié des fractions non-spécifique communes à de nombreuses mycobactérie **(26)**

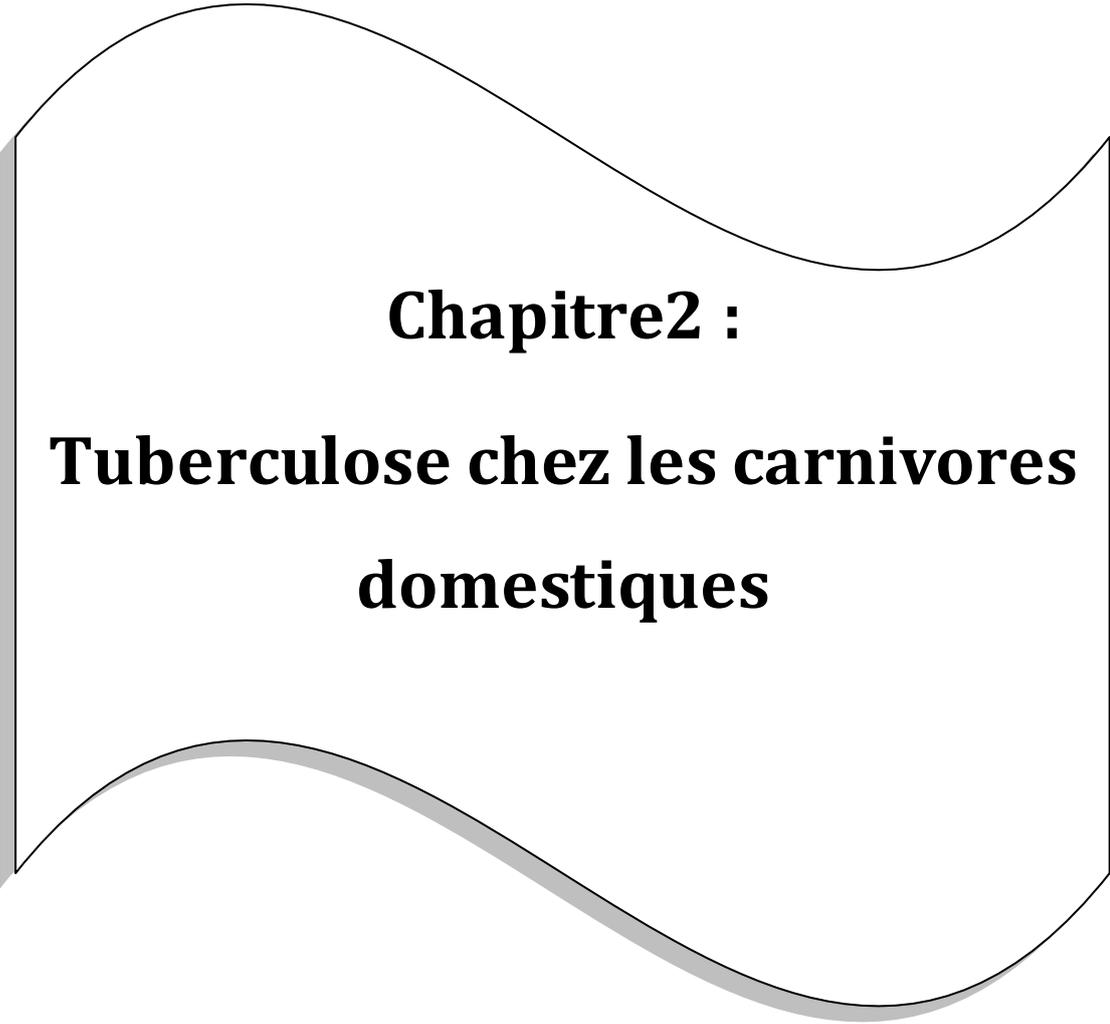
D'un point de vue pratique il est impossible de différencier par la recherche du pouvoir allergène des différentes espèces du complexe *M.tuberculosis*

B- pouvoir immunogène :

L'immunité antituberculeuse est surtout une immunité de surinfection. Elle agit principalement sur les bacilles de surinfection mais elle exerce aussi ses effets sur les bacilles de la primo-infection **(21)**

-Par exemple chez le cobaye inoculé, la multiplication bacillaire est fortement ralentie lorsque l'hypersensibilité et l'immunité s'installent **(26)**

Elle n'est pas à médiation humorale mais à médiation cellulaire et consiste en une activation des macrophages par les lymphocytes "T" sensibilisés spécifiquement aux antigènes du bacille tuberculeux .Cette immunité apparait en même temps ou un peu après l'hypersensibilité, cette immunité persiste après effacement de l'allergie tuberculique. **(10)**



Chapitre2 :
Tuberculose chez les carnivores
domestiques

2.1-La tuberculose chez les chiens et chats :

2.1.1-Historique :

La tuberculose est une maladie très ancienne qui s'existe chez les animaux de façon endémique **(27)** depuis fort longtemps, mais les premiers cas de tuberculose humain sont certainement beaucoup plus tardifs **(27)**

-Vème siècle avant J-C : Elle a été décrite par Hippocrate sous le nom de « phtisis » et ses lésions ont été diagnostiquées sur des momies égyptiennes

-1546 : la nature contagieuse de la « phtisie » chez l'Homme est affirmée par Fracastor.

-1810 : Laennec utilise le stéthoscope pour l'auscultation, effectue une étude clinique et nécropsique complète de la maladie ; il affirme que la « maladie perlière ou pommelière » des bovidés est de nature tuberculeuse. **(28)**

- en 1826 : René Laennec il a donné sa point de vue clinique et anatomique est écrit " il n'est aucune organe qui soit exempt du développement des tuberculoses; j'indiquerais ici ceux dans lesquels j'en ai trouvé et à peu près dans l'ordre de fréquence: les glandes bronchiques et médiastins, les glandes cervicales... "

-Deuxième moitié du XIX^e siècle : la tuberculose est une maladie de l'urbanisation et du taudis (350 cas pour 100 000 habitants à Paris). Sur 100 Français mourant entre 20 à 29 ans, plus de 42 succombent de la tuberculose.

-1882 : Robert Koch met en évidence à partir de lésions humaines, le bacille tuberculeux (désigné depuis comme bacille de Koch). **(29)**

-1889 : différenciation des trois bacilles qui seront individualisés ultérieurement en espèces différentes : M. tuberculosis (humain), M. avium (aviaire) et M. bovis (bovin). **(28)**

-1890 : Koch met au point la « lymphe tuberculeuse », composée des produits solubles résultant de la culture du bacille dans du bouillon glycéro-salé. Son application au diagnostic allergique de la maladie est proposée par Ludwig Guttmann en 1891. **(30)**

-En 1924, Albert CALMETE et Camille GUERIN mettent au point un vaccin contre la tuberculose reposant sur l'injection de bacilles tuberculeux vivants mais de virulence atténuée appelés « Bacilles de Calmette et Guérin » ou BCG

-D'autres bacilles acido-alcoolo-résistants appelés « paratuberculeux » ont depuis été mis en évidence dans des milieux divers : smegma, fumier, beurre, eau, terre... **(27)**

- En 1953, Pollak et Buhler isolèrent au Kansas à partir de malades morts de maladie non identifiée : *M. kansasii*, point de départ de recherches sur les « mycobactéries atypiques » qui interviennent en pathologie humaine et animale. **(31)**

2.1.2-Définition :

La tuberculose est une maladie infectieuse, bactérienne et contagieuse principalement par voie aérienne, commune à l'Homme et à de nombreuses espèces animales **(1)**. Elle est due à diverses espèces bactériennes appartenant au genre *Mycobacterium* : *M. tuberculosis*, *M. bovis*, *M. africanum*, *M. avium*... **(32)**. Elle est caractérisée cliniquement par une évolution le plus souvent chronique et un grand polymorphisme. Sur le plan lésionnel, elle engendre des lésions inflammatoires : les tubercules ou granulomes tuberculeux.

Cette infection est provoquée dans la plupart des cas par un micro-organisme (bacille) nommé *Mycobacterium tuberculosis* **(33)**.

La tuberculose est connue comme une maladie pulmonaire **(figure 03)**., mais en réalité le bacille de Koch a montré une capacité d'infecter d'autres tissus dans l'organisme formant une tuberculose extra-pulmonaire qui se manifeste au niveau de la peau, des ganglions, de l'appareil uro-génital, des intestins, des reins, foie, etc. **(34)**. La tuberculose extra-pulmonaire est une forme rare, elle peut être apparue lors d'une tuberculose milliaire ou à partir d'une infection directe de l'organe (tuberculose ganglionnaire) **(32)**

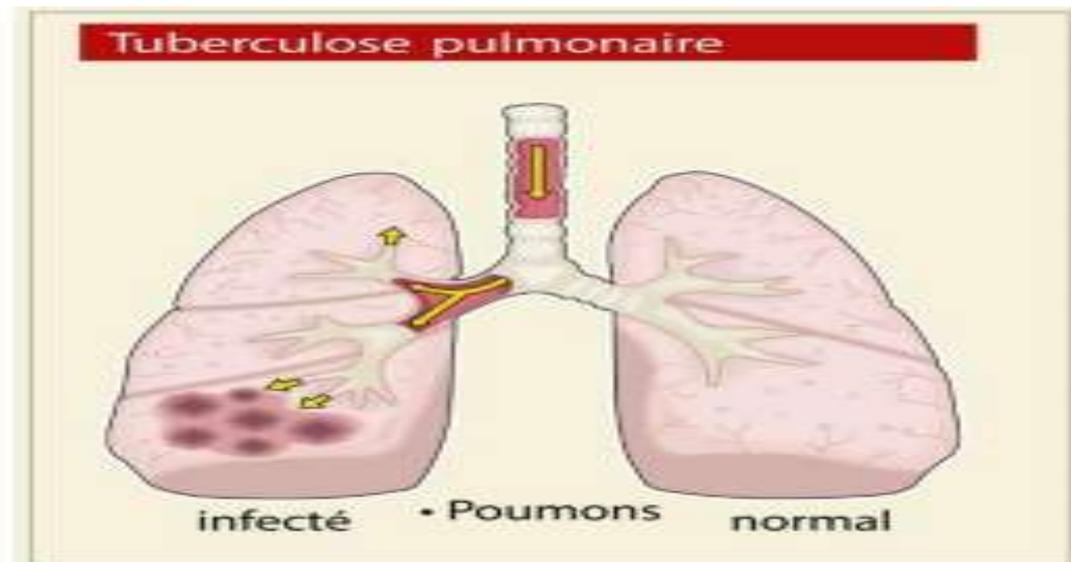


Figure 5: photo schématique comparative entre un poumon sain et d'autre infecté (35).

2-1-3 : Les stades de développement de la maladie

Cette maladie est développée en 3 stades (36) :

L'infection tuberculeuse latente (ITL): L'infection tuberculeuse latente se produit lorsque la bactérie responsable de la tuberculose, est présente dans le corps mais ne provoque pas des symptômes actifs de la maladie. Dans ce stade, le système immunitaire est en mesure de contenir l'infection et de prévenir la propagation de la bactérie.

La tuberculose active : L'infection tuberculeuse se propage et provoque des symptômes cliniques. La tuberculose pulmonaire active est caractérisée par des symptômes cliniques spécifiques, une positivité des tests de diagnostic et une contagiosité élevée.

La tuberculose extra-pulmonaire : L'infection tuberculeuse se propage à d'autres parties du corps en dehors des poumons. Les méthodes de diagnostic et de détection peuvent varier en fonction de la localisation de la tuberculose extra-pulmonaire (32).

2.1.4-Importance sur les plans économique, hygiène et médical :

Toutes les espèces domestiques et sauvages d'animaux vertébrés peuvent être infectées par des bacilles appartenant au genre *Mycobacterium*. (37)

Sur le plan économique :

La tuberculose animale entraîne des pertes en viandes (saisies aux abattoirs), en lait et gêne le commerce et l'exportation. La lutte contre la tuberculose en 2010 et 2011 représentait environ 20 millions d'euros dont environ 75 % en assainissement des foyers dans la plupart des pays européennes

Sur le plan hygiénique et médical (santé publique) :

La tuberculose humaine est une maladie à déclaration obligatoire depuis 1964. Selon l'OMS **(38)**, en 2011, environ 150 personnes pour 100 000 étaient atteintes de tuberculose. En 2020, on estimait à 10 millions le nombre de nouveaux cas (dont 13 % de co-infections avec le VIH) et à 1,4 millions le nombre de décès. L'Inde et la Chine regroupent près de 40 % des cas identifiés dans le monde. Les tuberculoses multi résistantes (résistance à au moins l'isoniazide et la rifampicine qui sont les deux antituberculeux majeurs) concernaient, d'après les estimations de l'OMS, environ 630 000 cas en 2011, parmi les 12 millions de cas prévalent de tuberculose

La contamination humaine s'effectue essentiellement par voie aérienne à partir des animaux infectés, par consommation de lait cru et par contact direct entre la peau humaine lésée et des tissus animaux infectés. **(38)**

2.2-Epidémiologique

2.2.1-Epidémiologie analytique :

A-Source de contamination :

1. Rôle des individus infectés de tuberculose

Les individus infectés de tuberculose constituent une source importante de contagion. L'excrétion de bacille tuberculeux **(39)**

2. Matières virulentes

a) Tissus divers

- Organes et ganglions, sièges du foyer tuberculeux.

- Sang : la bacillémie est rare et transitoire. Elle survient lors d'épisodes aigus et surtout durant la phase terminale de la maladie. **(40)**

b) Excrétion

Le rôle des excréta est variable selon la localisation du processus tuberculeux.

- Urine : virulente lors de la tuberculose rénale ou de la tuberculose généralisée. Très grande richesse en bacilles de l'urine du blaireau, même en l'absence de lésion macroscopique. Lésions cutanées : parfois riches en bacilles, mais le sperme est virulent lors de lésions du testicule ou de l'épididyme. **(40)**

-il y'a un rôle important des locaux et du matériel.

B-Transmission et voies de pénétrations:

1- Modes de transmission : Ils sont divers et varient en importance selon l'espèce. **(41)**

a) Transmission verticale : Absence de transmission in utero excepté dans de très rares cas, Ainsi le jeune issu de mère tuberculeuse naît sain ; isolé dès la naissance, il peut être utilisé pour le repeuplement. En revanche, la transmission à partir d'une mère infectée peut résulter de la buvée colostrale. **(42)**

b) Transmission horizontale :

- Transmission directe : A la faveur de contacts entre individu infecté et individu sain : cohabitation, ingestion par le chiot du lait virulent, contamination vénérienne, contact direct

- Transmission indirecte : Par l'intermédiaire des locaux, eaux d'écoulement etc., contaminés ou des produits d'origine animale virulents **(40)**

2-Voies de pénétration :

a) Voie respiratoire Inhalation de microparticules (aérosols de 3 à 7 μm) excrétées par les organismes tuberculeux. C'est la voie de pénétration la plus fréquente et la plus efficace **(43)**

b) Voie digestive Absorption de lait virulent (veau, chat...), de viandes ou d'abats virulents (carnivores), coprophagie (volailles), etc.

c) Autres voies

- Voie vénérienne : importance dans la monte publique et l'insémination artificielle.
- Voie cutanée : piqûre, souillure de plaie ; rencontrée chez l'Homme (contamination accidentelle de personnes en contact avec un animal familial tuberculeux ; contamination cutanée de bouchers, tripiers, vétérinaires... en contact avec des carcasses tuberculeuses). **(40)**
- Voie conjonctivale : possible.

3-Facteurs de réceptivité : Dans la tuberculose, le « terrain » joue un rôle important dans le développement de l'infection. Par ailleurs, certains facteurs de stress (surmenage, lactation...) peuvent favoriser l'expression clinique de l'infection. **(41)**

2.2.2-Epidémiologie synthétique :

Actuellement, la tuberculose des carnivores domestiques n'est plus aussi dépendante qu'autrefois de la tuberculose animale (bovine), puisque la fréquence de celle-ci a considérablement diminué, même si des contaminations d'origines bovines restent possibles. **(44)**

- De même, elle semble moins liée à la tuberculose humaine du fait de la diminution du nombre de cas. Il convient tout de même d'identifier les populations humaines à risque, à savoir : les populations d'origine étrangère provenant de pays endémiques de tuberculose, les personnes immunodéprimées davantage sujettes aux formes actives de tuberculose (par opposition aux formes latentes) et les personnes âgées qui ont été contaminées par *M. tuberculosis* ou *M. bovis* dans leur enfance ou adolescence chez qui des réactivations peuvent être observées.

Actuellement, la tuberculose des carnivores domestiques apparaît donc majoritairement de façon sporadique, et principalement dans l'espèce féline **(45)** Du fait de la très faible prévalence de la tuberculose humaine et bovine, la majorité des cas chez les carnivores domestiques sont actuellement associés à *M. microti* ; Le chat semble davantage exposé à ces agents pathogènes en comparaison au chien, du fait de son mode de vie. **(46)**, **(figures 6 et 7)**



Figures 6 : Nombre de cas de tuberculose dans l'espèce féline entre 2010 et 2018 (46)

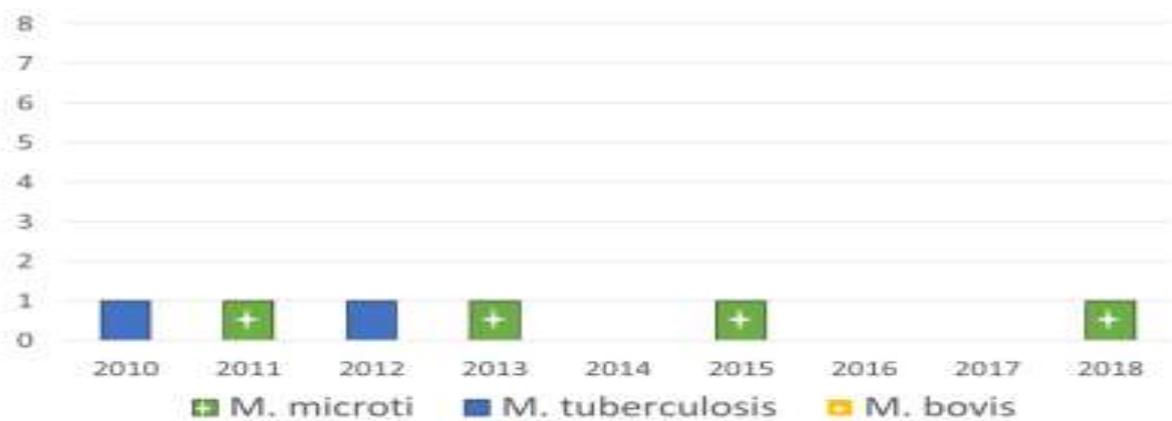


Figure 7 : Nombre de cas de tuberculose dans l'espèce canine entre 2010 et 2018 (46)

2.3-Pouvoir pathogènes

M.tuberculosis ne libèrent au cours de sa multiplication aucune substance toxique, son pouvoir pathogène est fonction de sa seule virulence

Les mycobactéries sont capables de se multiplier en milieu extracellulaire mais sont aussi capables de survivre ou de se multiplier dans le cytoplasme des macrophages de l'organisme hôte. Leur temps de régénération est longue, la multiplication est la plus intense dans les organes bien oxygénés comme le poumon, le rein et l'épiphyse osseuse. En ce qui concerne les facteurs de virulence ils sont mal connus et consisteraient en une mise à l'abri de la phagocytose (2)

2.4-Symptômes et lésions :

2.4.1-symptômes

-Les symptômes de la tuberculose peuvent être extrêmement variés du fait d'une multitude de combinaisons pouvant associer des symptômes locaux correspondant à des localisations très diverses à des symptômes généraux suivant le degré d'évolution de la maladie **(47)**

A-Symptômes Cutanée :

-Il s'agit de la majorité des formes actuellement rencontrées, surtout dans l'espèce féline, Les lésions cutanées se développent en général au niveau de sites de morsures, griffures ou de toutes autres plaies pénétrantes. Elles intéressent donc majoritairement la tête, les membres et la base de la queue. Elles se présentent en général sous la forme de nodules fermes (abcès froids) pouvant éventuellement s'ulcérer et former des fistules et parfois, par extension, concerner des structures sous cutanées. **(44)**

Les abcès sont froids d'évolution lente (figure 8) ; lorsqu'ils s'ouvrent il s'écoule un pus grisâtre riche en bacilles et ont peu tendance à évoluer vers la cicatrisation, s'ils cicatrisent un nouvel abcès se forme dans le voisinage. **(44)**

-Ces lésions ont une tendance à la persistance ou à la récurrence et ne répondent pas aux antibiothérapies « classiques ». Associées aux lésions cutanées, des adénopathies locales (souvent pré-scapulaires ou sous-mandibulaires) voire généralisées sont fréquentes et peuvent être parfois les seuls éléments cliniques objectivés.



Figure 8: abcès froid chez un chien

B-Symptômes Digestive :

-Il s'agissait des formes historiques de tuberculose (majoritairement associées à *M. bovis*) rencontrées chez le chat et rarement chez le chien et qui étaient secondaires à la consommation de produits bovins contaminés (lait, viande, abats). **(22)**

Du fait de la présence de tubercules (granulomes) localisés au niveau des intestins et des nœuds lymphatiques mésentériques, les individus atteints présentent une perte de poids, des signes cliniques digestifs « diarrhée, vomissements, malabsorption intestinale » et de l'anémie. **(22)**

-La réalisation d'une palpation abdominale peut permettre d'objectiver la présence de nœuds lymphatiques de taille augmentée et/ou éventuellement d'un épanchement abdominal ; pouvant être associé à une péritonite

C-Symptômes Thoracique :

-Cette forme était surtout rencontrée chez le chien et pouvait être associée à *M. tuberculosis* ou *M. bovis* lors de cohabitation avec des humains infectés/bovins infectés, Elle est beaucoup plus rare actuellement du fait de la diminution des cas humains et bovins. **(48)**

-Elle est caractérisée par la présence de lésions de broncho-pneumonie, la formation de nodules pulmonaires (85% chez le chien) et la présence d'adénopathies trachéo-bronchiques. Les signes cliniques associés sont alors : une dyspnée, une toux qui est en générale sèche, sonore et quinteuse même si un jetage muco-purulent voire associé une hémoptysie peut être présent en cas de lésions ouvertes ou de bronchectasie et des râles à l'auscultation pulmonaire. Une perte de poids et une hyperthermie sont fréquemment observées. Ces signes cliniques sont en général moins marqués chez le chat. **(48)**

-Une pleurésie en général exsudative (avec présence d'un épanchement) voire une péricardite engendrant rapidement des signes cliniques d'insuffisance cardiaque, peuvent être parfois rapportées.

La tuberculose thoracique peut éventuellement être secondaire à une tuberculose cutanée (chez le chat) ou digestive **(45)**

D-Symptômes généralisé :

-La tuberculose généralisée représente une phase terminale de la maladie et est associée à des signes cliniques généraux en plus des signes cliniques spécifiques d'organes. Il sera alors possible de mettre en évidence des signes d'asthénie et de faiblesse, une diminution de l'appétit jusqu'à l'anorexie, une hépato-splénomégalie, une hypertrophie des nœuds lymphatiques (figure 9), des variations irrégulières de courbe thermique avec des pics modérés, puis une pâleur des muqueuses associée à une anémie possible et un amaigrissement.

Ces formes évoluent plus ou moins rapidement vers la mort en l'absence de traitement (de quelques semaines à des durées de l'ordre de l'année).



Figure 9 : lymphome chez un chien

2.4.2-Les lésions :

L'inflammation tuberculeuse est classé parmi les inflammations spécifiques, les lésions qu'elle donne que ce soit d'un point de vue macroscopique et microscopique sont suffisamment caractéristique pour qu'un observateur averti puisse les identifier et établir ainsi la nature de l'agent étiologique

Chez les carnivores et notamment le chien, les lésions tuberculeuses offrent un plus grand polymorphisme que chez les autre espèces animales **(49)**

A -Lésions macroscopique :

La mise en évidence d'une cachexie à l'autopsie est fréquente en cas de tuberculose chez le chien et le chat.

Des granulomes multifocaux, gris/blanchâtres à jaunes, bien délimités ainsi que des nodules pouvant intéresser de nombreux organes (en fonction de la localisation primaire et d'un éventuel phénomène de généralisation) sont fréquemment décrits. **(22)**

En peut note aussi des tubercules miliaires de forme des granulations circonscrites a contour anguleux plus volumineuses de taille d'un grain de mil, teinte grisâtre ou translucide, très fréquente chez le chien.

Parfois des tubercules caséo-calcaires de taille d'un pois ou d'une noisette de teinte blanc-jaunâtre de consistance sèche pâteuse qui sont plus rares par rapport aux tubercules cru qui sont de même taille mais constituées de caséum de teinte jaunâtre

Dans des cas rares on trouve des tubercules enkystés qui est de forme variable au tubercule cru avec centre caséux ou caséo-calcaire, les nodules sont entourés d'une épaisse coque scléreuse. **(50)**

Les poumons et les nœuds lymphatiques thoraciques sont en général les sites des lésions primaires chez le chien alors que ces derniers sont plutôt les nœuds lymphatiques mésentériques et iléo-caecaux chez le chat **(50)**

Donc le déroulement de l'inflammation est selon les caractéristiques de l'agent causal :

-soit selon modalité aiguë, vasculaire, exsudative non spécifique, caractérisée macroscopiquement par les infiltrations qui sont observé essentiellement dans les poumons de plusieurs aspect gélatiforme, opaque et grisâtre, et caséuse; et les épanchements qui sont observés dans les cavités séreuse au niveau thoracique ce sont les épanchements pleuraux, médiastinaux et péricardiques **(22)**

-soit selon une modalité subaigüe, cellulaire productive spécifique, les tubercules « les follicules de köster » leur aspect est variable selon le stade évolutif.

Chez le chien on décrit des formes atypiques comme la pleurésie pseudo-sarcomateuse de masse blanchâtres, scléreuse et multi-nodulaires de la plèvre et du médiastin

-Les figures ci-dessous représentent l'aspect macroscopique de différentes **(51)**: (figure 10, 11, 12, 13, 14, 15,16 et 17)



Figure10 : tubercules jaunâtres sur le foie (51)



figure11:abcès caséux hépatique(51)

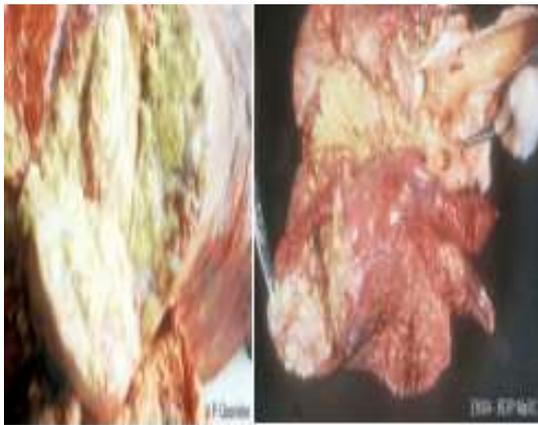


Figure12 : abcès caséux pulmonaires(51)



figure 13 : Ganglion caséifié d'une Primo-infection tuberculeuse(51)



Figure14 : péritonite chez un chien (52)



Figure15 : abcès casées du ganglion rétro-pharyngé (51)



Figure16 : Tuberculose pulmonaire avec multiples tubercules dans le parenchyme (51)



Figure17 : Tuberculose osseuse (Mal de Pott)(51)

B- Lésions microscopique :

Chez les carnivores domestiques, les lésions microscopiques correspondent comme dans les autres espèces à des lésions granulomateuses et la réaction inflammatoire est de type épithélioïde et plasmocytaire banale. Une capsule fibreuse peut éventuellement se mettre en place.

En résumé l'aspect histologique des différents tubercules dans le tableau suit :

Tableaux 3 : aspect histologique des différents tubercules (53)

Dénomination	Aspect microscopique
Tubercule gris	Follicule de köster : le centre est occupé par une zone de nécrose très peu développée et de nombreuses cellules épithélioïde
Tubercule miliaire	Même structure cellulaire que tubercules gris ; le centre est occupé par une zone de nécrose : le caséum
Tubercule caséeux	Extension de la nécrose de désintégration qui occupe presque la totalité du follicule, cette zone est entourée d'une mince zone de cellules épithélioïde, lymphocytaires, et par une capsule conjonctive
Tubercule fibreux	Il correspond à une cicatrisation des tubercules notamment gris et miliaires ; il est caractérisé par une infiltration de tissu fibreux.

Il est à noter que les infections à *M. microti* peuvent aboutir à l'observation d'un certain nombre de bacilles avec une localisation intracellulaire, alors que dans le cas *M. tuberculosis* les bacilles sont extracellulaires **(26)**

C-particulaire lésionnel :

- La calcification est rare, tardive et incomplète.
- La transformation fibreuse est parfois très importante dans les lésions anciennes.
- le follicule de köster est dépourvu généralement de cellules de Langhans
- Les adénopathies satellites sont constantes comme chez tous les mammifères, mais souvent moins apparentes que dans les autres espèces.

Il faut parfois plusieurs semaines pour que soient perceptibles les tubercules ou nodules de caséification dans la trame des nœuds lymphatiques.

- Les lésions souvent riches en bacilles, fréquemment ulcérées constituent un danger pour l'homme. **(45)**

-La formation de cellules géantes (ou cellules multi-nucléées) est peu fréquente en comparaison à ce qui est observé chez les autres espèces.

-La tuberculose miliaire et caséo-folliculaire sont présentés dans les figures suivantes (51):

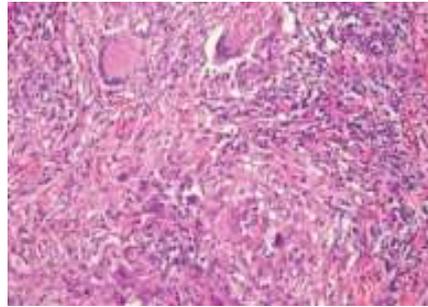
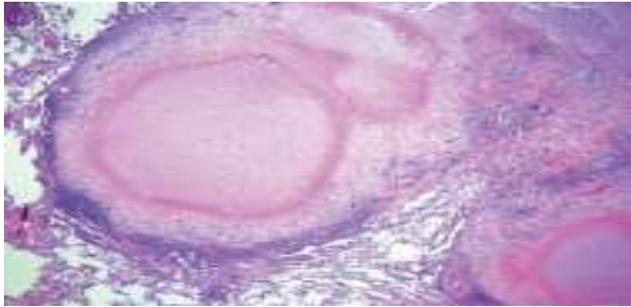


Figure 18: Lésions tuberculeuses caséo-folliculaires(51).

Figure19: Lésion tuberculeuse Folliculaire (51)

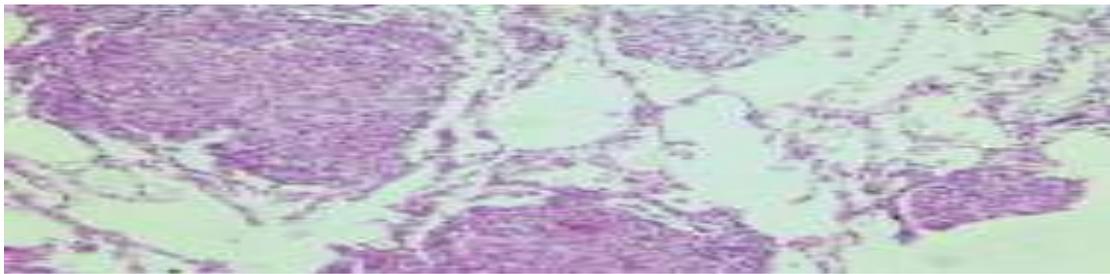


Figure20: Tuberculose miliaire au stade folliculaire (51)

2.5-Diagnostique

2.5.1-Diagnostique clinique

A- Diagnostic anamnestique et clinique

Il faut tout d'abord tenir compte de toute les donnée épidémiologique notamment l'âge de l'animal, et prendre connaissance de la santé des personnes de l'entourage de l'animal (54)

La tuberculose est très rare chez le chien surtout les jaunes .Chez le chat, les chats adultes type européen ayant un accès à l'extérieur sont les plus représentés dans les infections avec des espèces du complexe M. tuberculosis. Concernant plus spécifiquement les infections à M.microti (22) les chats de race siamoise semblent

surreprésentés. La prédation (notamment dirigée contre les petits rongeurs) constitue probablement un facteur de risque d'infection à *M. microti*. L'infection de chats par le virus de l'immunodéficience féline semble jouer un rôle dans la réactivation d'infections latentes.

Les signes cliniques de la tuberculose chez les carnivores domestiques sont non-spécifiques; notamment chez le chien. Ainsi, un diagnostic uniquement clinique est impossible. La manifestation la plus fréquente de tuberculose chez le chat est le développement de masses sous-cutanées qui évoluent de façon chronique associées à des adénopathies satellites. Des signes généraux non-spécifiques peuvent également être associés. **(22)**

Compte tenu du polymorphisme de la tuberculose chez les carnivores domestiques, toutes les affections chroniques et cachectisantes peuvent être incluses dans le diagnostic différentiel (cancer, toute cause d'abcès cutanés, affections pulmonaires chroniques, leishmaniose, insuffisance rénale...)

La biochimie sanguine montre que :

-La numération de la formule sanguine peut révéler la présence d'une leucocytose et d'une anémie non régénérative. Une concentration sanguine diminuée en albumine peut être objectivée. Une hypercalcémie secondaire à l'inflammation granulomateuse peut également être présente. **(55)**

*L'imagerie radiographique peut apporter des éléments supplémentaires en cas de signes respiratoires. Ainsi, un infiltrat pulmonaire interstitiel voire des lésions pulmonaires calcifiées ainsi qu'une adénomégalie trachéo bronchique peuvent être observés. Une augmentation de la densité radiographique peut être présente en cas de consolidation pulmonaire et formations granulomateuses. En cas de dissémination pulmonaire de l'infection à partir d'un autre site une densité miliaire peut être présente. **(50)**

B- Diagnostic nécropsique

Il convient d'évoquer la tuberculose devant tout tableau nécropsique associant la présence d'exsudats ou de lésions parenchymateuses nodulaires avec des réactions ganglionnaires. **(37)**

Cependant le diagnostic différentiel de ce type de lésions reste large :

-Pseudo-tuberculoses parasitaires : absence de caséification, ganglions indemnes.

-Métastases tumorales : simulent la tuberculose sur les séreuses (néoformations ou plaques nodulaires en relief), mais absence de caséification locale et ganglionnaire.

-Actinomyose : peut simuler la granulie sur le poumon et le foie : nodules plus volumineux et plus jaunes, ganglions non caséux, souvent accompagnée de pleurésie et d'ascite à « grains jaunes ». **(50)**

-Pseudo-tuberculose surtout chez le chat : pseudo-tubercules du foie et de la rate ; exceptionnellement du poumon, tous au même stade d'évolution et d'aspect ombiliqué.

-Autres « pseudo-tubercules » rares mais d'étiologie multiple (staphylocoque, pasteurelle, Aspergillus, histoplasme, toxoplasme, granulie pulmonaire avec splénomégalie...) et donc d'identification difficile. **(50)**

Le diagnostic nécropsique est également impossible du fait de la faible spécificité des lésions rencontrées en cas de tuberculose. Le diagnostic ne peut être qu'expérimental (bactériologie, histopathologie, diagnostic allergique...)

2.5.2-Diagnostique expérimentale

A- Diagnostic bactériologique

À utiliser chaque fois qu'il est possible de réaliser un prélèvement (lavage trachéobronchique, lésions cutanées...).

Il peut s'agir de la réalisation de cultures bactériennes (croissance très lente des mycobactéries, parfois jusqu'à trois mois notamment pour *M. microti*) sur milieu spécifique ou de la mise en évidence d'ADN bactérien en ayant recours à des techniques par PCR. Il s'agit des seules méthodes permettant d'établir un diagnostic de certitude. **(50)**

B- Diagnostic histopathologique

Cette technique est relativement rapide, bénéficie d'une bonne spécificité mais ne permet pas de déterminer l'espèce bactérienne en cause ; Une coloration spécifique des

mycobactéries Z.N (Ziehl-Neelsen) peut se révéler intéressante lors d'un examen histologique.

C- Diagnostic cytologique

Il se pratique sur le liquide d'épanchement péritonéal, l'exsudat pleurétique, un lavage broncho-alvéolaire ou à partir d'un calque de lésion. Une augmentation du nombre de lymphocytes est fréquente en cas de tuberculose et peut constituer un élément de présomption mais non de certitude. Une coloration spécifique est nécessaire pour mettre en évidence les mycobactéries. **(45)**

D- Diagnostic sérologique

Les techniques de diagnostic sérologique ne se sont pas considérées comme fiables et sont donc peu utiles en pratique dans le cadre du diagnostic. Il peut s'agir en France de :

- Réaction de fixation du complément (FC) avec antigène paratuberculeux. La spécificité de ce test est faible, la sensibilité est très faible.

- ELISA, Westernblot : ces tests donnent des résultats intéressants dans le cas de formes cliniques d'évolution ancienne. Leurs qualités sont encore à valider pour ce qui concerne le dépistage d'une infection non encore évolutive. **(55)**

E- Diagnostic allergique

- Dosage de l'IFN gamma (in vitro)

Des techniques de dosage de l'interféron gamma, reposant sur le même principe que le test pratiqué chez les bovins, ont été mises au point chez le chat (et non chez le chien pour le moment). Comme chez les bovins, plusieurs types d'antigènes sont utilisés (PPB bovine, PPD aviaire et antigènes recombinants : ESAT-6 et CFP-10). Ces tests sont intéressants pour le diagnostic de tuberculose à *M. bovis*, *M. tuberculosis* et *M. microti* mais ne permettent pas de mettre en évidence l'infection par *M. avium* **(55)**

- Tuberculation

Les techniques de tuberculation chez les carnivores sont difficiles à mettre en œuvre et peu fiables **(37)** (notamment chez le chat qui réagit très peu aux injections intradermiques de tuberculine malgré une immunité antituberculeuses adéquate).

Elles peuvent consister en l'injection de PPD (> 250 UI chez le chien et 2 000 - 3 000 UI chez le chat) ou de BCG inactivé par la chaleur à l'oreille : injection de 0,1 mL de tuberculine diluée au ¼, soit 2 500 UI par voie ID. La lecture est effectuée 48 à 72 heures après (recherche d'une réaction inflammatoire).

Cutanée voire intraveineuse ; En cas d'injection intradermique ou sous-cutanée le site privilégié est la face interne de la cuisse ou du pli du flanc. En cas de résultat positif une induration voire une nécrose apparaît au site d'injection 48 à 72h après. **(22)**

Chez le chien il est également possible d'avoir recours à un suivi de la température rectale durant 12h après l'injection, une élévation supérieure à 1,1°C étant considérée comme positive

Le matériel utilisé pour la tuberculination sa défère selon l'espèce et en pour noté 4 types suivants **(22)**: (figure 21,22,23 et 24)



Figure 21: la seringue Mc Lintock ND **(22)**



Figure22 : la seringue MutoND **(22)**



Figure 23 : le cutimètre **(22)**



Figure 24 : la seringue insuline et tuberculine **(22)**

Le cuntimètre et la seringue MutoND est utilisé spécifiquement pour les bovines **(10)**, alors que il existe une seringue utilisé pour la tuberculine et l'insuline chez les humaines, en note aussi que la seringue Mc Lintock ND et la seringue Muto ND sont utilisé pour les espèces bovines et aviaire.

2.6-Traitement

Le pronostic du chien atteint de tuberculose est très sombre en absence de tout traitement et ce à plus ou moins court terme ; la maladie chez les canins évoluant le plus souvent sous un mode aigue **(2)**

Il n'est pas légalement interdit de faire un traitement, la tuberculose des carnivores n'étant soumise à aucune mesure obligatoire mais mieux vaut ne pas tenter un traitement. En effet sur le plan de la santé publique, c'est une aberration car c'est une base de sélection de souche résistante

Le traitement de la tuberculose est long (six mois minimum) et couteux, et doit associer plusieurs aux antibiotique ; malgré ces précautions il peut rester quelques bactéries vivantes et résistantes aux antibiotiques **(56)**

Parmi les traitements étudié en 2010 une nouvelle classe de composés antituberculeux appelés « diarylquinolines ou DARQ » a été découverte. L'optimisation de cette nouvelle famille d'antibiotiques a permis de sélectionner le composé R207910 (TMC207) comme étant le représentant le plus actif de cette classe. **(44)**

Le R207910 est capable d'inhiber la croissance de *Mycobacterium tuberculosis* in vitro, chez l'animal et chez les patients atteints de tuberculose. Il a la particularité d'agir selon un nouveau mécanisme d'action dont la cible est l'ATP synthèse, enzyme responsable de la synthèse d'ATP. Ce composé possède in vitro une activité puissante contre les souches de *M. tuberculosis* sensibles et multi-résistantes aux antituberculeux ainsi qu'une activité importante contre les bacilles dormants.

2.7-Prophylaxie

La tuberculose des carnivores due à *M. bovis* *M. tuberculosis* ou *M. caprae* était un danger sanitaire de 1ère catégorie En 2021, en application du règlement d'exécution (UE)

2018/1882, la nouvelle loi santé animale la classe dans les maladies de catégorie « E » c'est-à-dire soumise à surveillance et déclaration.

Il faut effectuer les mesures hygiéniques, qui nécessitent le nettoyage et désinfections.

L'inspection des viandes ou les carcasses au niveau de l'abattoir. **(56)**

Deux mesures sont couramment employées dans la lutte antituberculeuse : IDRT (Intra Dermo Réaction à la tuberculine) et l'abattage des animaux réagissant positifs. **(57)**

Charitre3 :

La tuberculose chez l'humain

3.1-Etape de l'infection

L'infection chez l'humain est le plus proche à l'infection chez les carnivores domestique car les deux espaces infesté par le même genre *M.tuberculosis* dans le premier cas **(36)**

Les étapes de l'infection comme chez les carnivores domestique devisent en deux étapes :

3.1.1-Etape de Primo-infection :

La primo-infection regroupe les manifestations cliniques, radiologiques et bactériologiques, survenant après un premier contact **(40)**

Infectant avec le bacille de Koch (BK). Elle est souvent asymptomatique chez l'adulte mais la littérature rapporte qu'elle peut

Être symptomatique chez les enfants à 90 % associant les signes généraux ; les symptômes sont dominés par la toux chez plus; de la moitié des cas, les douleurs thoraciques chez 20 % des cas, et la dyspnée. L'examen clinique met en évidence des

Adénopathies périphériques chez 37,5 % et la confirmation du diagnostic se fait à travers l'intradermoréaction à tuberculine **(40)**

3.1.2-Etape post primaire

Elle se manifeste lors de l'apparition de la maladie chez une personne infectée. La réactivation de germe quiescent à l'intérieur de l'organisme entraine la tuberculose chronique, associé à des lésions tissulaires étendues. Dans ce stade évolue l'absence de traitement équitable due à la mort **(40)**

La TB maladie survient plusieurs mois et jusqu'à plusieurs années après la contamination mais ce risque de développer la maladie véritable diminue avec le temps et est maximum chez les jeunes enfants : il est le plus important pendant les 2 années qui suivent l'infection : 5% des personnes infectées développent une tuberculose maladie au cours des 2 années qui suivent l'infection, les 5 autres % la développent au-delà de ces 2 années. **(40)**

3.2-Transmission chez l'humain

En règle générale, la tuberculose se transmet d'homme à homme mais peut aussi transmettre par autre voie

3.2.1-D'homme à homme : En générale, la tuberculose se transmet d'homme à homme par voie aérienne **(2)** (figure 25)

Les malades atteints de tuberculose pulmonaire sont le réservoir principal de bacille tuberculeux non tellurique grâce aux cavernes pulmonaires riche en bacille.

Ces dernier vont être positionné au niveau des alvéoles pulmonaire est se multiplier en engendrant une autre infection surtout chez les personnes immunodéprimés **(32)**

Dès que le malade non diagnostiqué ou non traité parle, et surtout lorsqu'il tousse ou éternue, il disperse environ 3500 à un million de gouttelettes de salive appelées également gouttelettes de Flügge. Ces particules infectantes véhiculent de un à cinq bacille par gouttelettes. L'inhalation de ces particules par les personnes à proximité des patients tuberculeux augmente la fréquence d'avoir la maladie surtout s'il y aura une grande charge microbienne **(32)**

L'absence des personnes à proximité, ne limite pas l'épidémiologie de l'atteinte car les particules infectantes résistent et restent en suspension dans l'air plusieurs heures **(32)**



Figure 25 : la transmission de la tuberculose pulmonaire par voie aérienne. **(58)**

3.2.2-Par la nourriture : les bacilles qui résistent dans l'environnement plusieurs heures qui se déposent partout autour de l'homme peuvent être ingérés par l'intermédiaire de l'alimentation « viande ou lait contaminés », l'eau, les locaux et les véhicules. **(59)**

*On note que La tuberculose qui atteint les organes autres que les voies respiratoires, telles que les os, les articulations ou les ganglions lymphatiques, n'est généralement pas contagieuse. **(36)**

Donc les formes extra-pulmonaires ne sont pas contagieuses, sauf si elles s'accompagnent d'une localisation pulmonaire. **(36)**

*Le risque de développer la TB maladie après une infection concerne particulièrement les personnes dont les défenses immunitaires sont affaiblies par des facteurs comme la malnutrition, le diabète, le tabagisme, mais aussi le VIH, ou certains médicaments.

Au stade de l'infection tuberculeuse latente , il n'y a pas de risque de contamination

Une personne atteinte de TB maladie pulmonaire est contagieuse et peut contaminer d'autres personnes.

3.3-Epidémiologie

La répartition de cette maladie n'est pas homogène et elle est relativement plus fréquente dans certaines régions et chez certains groupes de population alors qu'elle devient très rare ailleurs. A terme, la forme principale de cette maladie pourrait être éliminée puisqu'elle touche presque exclusivement les humains. Il existe des tuberculoses animales, dont une tuberculose bovine qui était autrefois transmise à l'homme par le lait cru et qui est aujourd'hui devenue rare. **(60)**

La tuberculose est l'une des 10 premières causes de mortalité dans le monde et entraîne 1,8 million de décès chaque année. Parmi tous les nouveaux cas de tuberculose enregistrés en 2020, 86 % sont survenus dans les 30 pays présentant la plus forte charge de la maladie. Deux tiers des cas sont concentrés dans huit pays, avec l'Inde en tête, suivie de la Chine, de l'Indonésie, des Philippines, du Pakistan, du Nigéria, du Bangladesh et de l'Afrique du Sud. On estime toutefois que le diagnostic et le traitement de la tuberculose ont permis de sauver 66 millions de vies entre 2000 et 2020 **(60)**

Sur la base des tests tuberculiques, on estime qu'environ un quart de la population mondiale est infectée. Parmi ces patients, il est possible que 15 millions aient une maladie active à un moment donné.

3.3.1-La tuberculose dans le monde :

La tuberculose est l'une des dix premières causes de mortalité dans le monde. En 2018, dix millions de personnes ont contracté la tuberculose et 1,5 million en sont mortes (dont 251 000 porteurs du VIH) **(60)**.

La tuberculose sévit dans toutes les parties du monde. En 2018, le plus grand nombre de cas nouveaux a été enregistré dans la région de l'Asie du Sud-Est, avec 44 % de cas nouveaux, suivie de la région africaine, avec 24 % de cas nouveaux, et du Pacifique occidental avec 18 %

En 2018, 87 % des cas nouveaux se sont produits dans les 30 pays à lourde charge de tuberculose. Huit pays ont totalisé les deux tiers des nouveaux cas : Inde, Chine, Indonésie, Philippines, Pakistan, Nigéria, Bangladesh et Afrique du Sud **(60)**. Mettre un terme à l'épidémie de tuberculose d'ici à 2030 fait partie des cibles fixées dans les objectifs de développement durable dans le domaine de la santé **(60)**.

3.3.2- La tuberculose en Algérie :

Avant l'année 1962, l'incidence de la tuberculose était proche de 300 cas pour 100000 habitants. Juste après l'indépendance il y a eu une réduction considérable du risque annuel de l'infection jusqu'au début des années 90, puis l'incidence de la tuberculose avait augmenté à cause de différent problème socio-économiques **(61)**.

À partir du 21ème siècle, et grâce à l'adoption d'un programme national de lutte contre la tuberculose, l'Algérie a remarqué une diminution de la forme contagieuse (TP) qui décline au-dessous du seuil de 17 cas pour 100 000 habitants en 2016,(figure 26) malheureusement avec une nette évolution de la forme extra-pulmonaire **(61)**.

En 2018, l'Algérie a enregistré un nombre de 23078 cas de tuberculose répartis-en : - 7053 cas de TP (30.6%) dont 5750 cas sont des cas de tuberculose contagieuse avec une incidence de 13.8 cas pour 100.000 habitants. - 16025 cas de TEP (69.4%) avec une

incidence de 38.4 cas pour 100.000 habitants dont les trois quarts des cas sont répartis seulement entre deux localisations : ganglionnaire et pleurale (62).

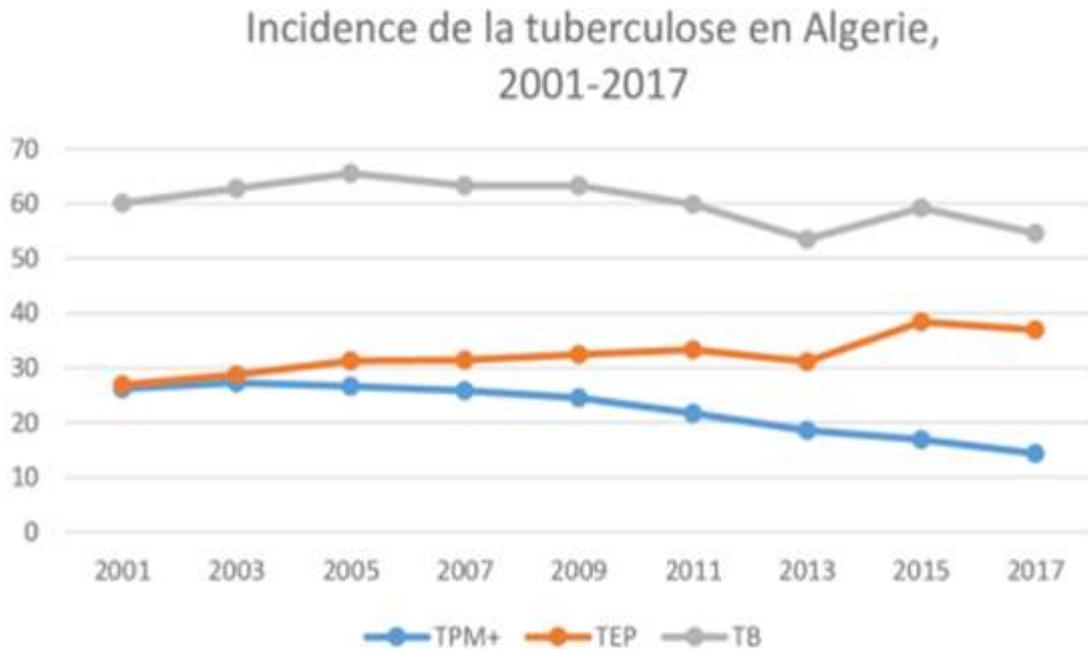


Figure 26: L'incidence de la tuberculose en Algérie, 2001-2017 (63)

3.4-Les formes de la tuberculose chez l'humain

La tuberculose est une maladie infectieuse représentée par deux formes :

3.4.1- La forme pulmonaire :

C'est la forme la plus contagieuse, et la plus fréquente de la tuberculose vue le mode de transmission. Comme son nom l'indique, elle touche généralement les poumons et peut même se disséminer en gagnant d'autres organes du corps humain et engendre d'autres formes de la tuberculose. (33).

3.4.2- La forme extra-pulmonaire :

La dissémination hémotogène de *M. tuberculosis* engendre la deuxième forme de la tuberculose (tuberculose miliaire) comme elle peut être le résultat d'un contact direct de bacille avec l'organe (32).

La TBEP est une infection non contagieuse et la plus difficile à diagnostiquer. Elle touche toutes les localisations de l'organisme situées en dehors du parenchyme pulmonaire (la

plèvre, les ganglions lymphatiques, la colonne vertébrale, les os et les articulations, les voies génito-urinaire, le système nerveux, l'abdomen **(33)**.

Les différents types de TBEP sont :

A- La tuberculose miliaire :

La tuberculose miliaire atteint plusieurs organes en plus de la localisation pulmonaire. Elle est associée à une dissémination hémotogène des bacilles provoquant une pleurésie, une ascite, une splénomégalie, une méningite, une localisation cérébrale.

La preuve de la dissémination hémotogène est apportée par l'examen du fond d'œil, qui révèle la présence de tubercules choroïdiens. Le test tuberculinique est souvent négatif **(33)**.

B- La tuberculose ganglionnaire :

Les localisations ganglionnaires périphériques surviennent généralement tôt après la primo-infection, la localisation cervicale est la plus fréquente (70 % des cas). Elle se manifeste par une adénopathie qui peut se multiplier, en atteignant toute une chaîne ganglionnaire cervicale, axillaire ou inguinale **(64)**

*Si on va comparée entre la tuberculose chez les carnivores domestique et l'humain on trouve que la même bactérie causé les même forme et les même lésions, on peut voir la forme ganglionnaires chez l'homme et le chat est de même manière (figure 26,27,28 et 29)



Figure27 : lymphadénite tuberculeuse cervicale chez l'humain



figure28: lymphadénite tuberculeuse chez l'humain



Figure 29 : Tuberculose ganglionnaire avec fistules



Figure 30 : lymphome chez le chien

C- La pleurite tuberculeuse :

La TB pleurale peut se manifester par l'apparition subaiguë de fièvre, de douleurs thoraciques, de toux accompagnées de symptômes généraux, ou être entièrement asymptomatique. Elle survient classiquement trois à six mois après la primo-infection tuberculeuse ; Lorsque des antigènes de MTB, provenant de foyers pulmonaires sous-pleuraux ou ganglionnaires contigus, se déversent dans l'espace pleural, ils génèrent une réaction d'hypersensibilité retardée avec séquestration de lymphocytes T activés dans l'espace pleural **(65)**.

D - La tuberculose Abdominale :

La forme la plus fréquente est la péritonite tuberculeuse. Elle résulte soit de la réactivation d'une TB latente suite à la dissémination hématogène d'un foyer pulmonaire, soit de la rupture d'un ganglion mésentérique, soit encore de l'extension d'une infection urogénitale ou intestinale. Elle se manifeste par des douleurs abdominales et une ascite lymphocytaire **(65)**.

*La tuberculose intestinale comprend quatre formes : ulcéreuse, hypertrophique, ulcéro-hypertrophique et fibreuse, avec des manifestations variables en fonction de la localisation. (Figure 31)



Figure 31 : la tuberculose intestinale

E -La méningite tuberculeuse :

Très rare; cette forme de TBEP a comme symptôme : fièvre, fatigue, baisse de l'état général, myalgies, et céphalées quelques semaines avant l'apparition d'une irritation méningée. Elle touche les patients immunodéprimés, les enfants et les personnes âgées **(65)**.

F -La tuberculose ostéo-articulaire :

Cette forme peut atteindre toutes les articulations, mais surtout les grosses articulations de la hanche, du genou et du coude. Elle se manifeste par une gêne, une limitation au mouvement et un gonflement indolore de l'articulation, due à la formation d'un abcès froid **(32)**.

I -La tuberculose urogénitale :

L'atteinte rénale est tardive, elle peut rester longtemps asymptomatique. Mais lors de son évolution le patient se plaint de douleurs rénales sourdes, parfois aiguës, d'hématurie. **(32)** Elle est souvent consécutive d'une tuberculose génitale qui se manifeste par un nodule de l'épididyme qui peut s'abcéder et se fistuliser à la peau.

G - La tuberculose cutanée:

Les patients qui ont une scrofulo-dermie ont des nodules sous-cutanés indolores et fermes qui finissent par grossir et former des ulcères et des fistules. Le lupus vulgaire résulte d'une dissémination hématogène ou lymphogène à la peau à partir d'un foyer extra-cutané chez un patient sensibilisé



Figure32: forme cutanée de tuberculose

3.4.3- Symptômes courants de la tuberculose :

-Les symptômes de la tuberculose qui ne sont pas spécifiques : ce peut être une fièvre, un amaigrissement, des sueurs nocturnes. Elle peut donner de très nombreux signes : les plus évocateurs sont la toux prolongée dure plus de deux semaines s'accompagne parfois de sang s'accompagne parfois de mucosité (liquide épais provenant des poumons ou des voies respiratoires) **(1)**

En peut avoir aussi des douleurs thoraciques ; des faiblesses ou une fatigue; une perte de poids et d'appétit et des frissons **(1)**

3.5-Physiopathologie:

Les bacilles *M. tuberculosis* provoquent initialement une infection primaire, dont un petit pourcentage évolue finalement vers une maladie clinique de gravité variable. Un pourcentage inconnu d'infections primitives disparaît spontanément, mais la majorité est suivie d'une phase de latence (latente).

Un pourcentage variable (5 à 10%) d'infections latentes se réactive ultérieurement avec la symptomatologie de la maladie. **(66)**

L'infection nécessite l'inhalation de particules suffisamment petites pour traverser les défenses respiratoires supérieures et se déposer profondément dans le poumon, **(66)** habituellement dans les espaces aériens sous-pleuraux des lobes inférieurs ou moyens des poumons.

Les gouttelettes de plus grande taille ont tendance à se loger dans les voies respiratoires plus proximales et n'induisent habituellement pas d'infection. L'infection débute généralement par un seul noyau de gouttelette qui transporte typiquement peu de microorganismes. Un seul microorganisme pourrait suffire à provoquer une infection chez les sujets sensibles, mais les sujets moins sensibles peuvent exiger une exposition répétée pour développer une infection. **(66)**

Pour déclencher l'infection, les bacilles de *M. tuberculosis* doivent être ingérés par les macrophages alvéolaires. Les bacilles qui ne sont pas tués par les macrophages se multiplient à l'intérieur d'eux, tuant finalement le macrophage hôte (à l'aide des lymphocytes CD8); les cellules inflammatoires sont attirées vers le foyer, entraînant une pneumonie focale qui fusionne dans le tubercule caractéristique observé histologiquement. **(36)**

Dans les premières semaines de l'infection, certains macrophages infectés migrent vers les ganglions lymphatiques régionaux (par ex., hilaires, médiastinaux), où ils rejoignent la circulation sanguine. Les microorganismes peuvent ensuite diffuser par voie hématogène à toutes les parties du corps, en particulier les parties apicales postérieures des poumons, les épiphyses des os longs, les reins, les corps vertébraux, peuvent survenir. La diffusion hématogène est moins probable chez les patients qui ont une immunité partielle due à une vaccination ou une infection naturelle préalable par *M. tuberculosis* ou des mycobactéries environnementales. **(36)**

-une infection tuberculeuse latente se produit après la plupart des infections primaires. Dans environ 95% des cas, après environ 3 semaines de croissance non contrariée, le système immunitaire supprime la réplication des bacilles habituellement avant que les symptômes ne se développent. **(36)**

Les foyers bacillaires dans le poumon ou d'autres sites se résorbent en granulomes cellulaires épithélioïde, qui peuvent avoir des centres caséux et nécrotiques. Les bacilles tuberculeux peuvent survivre dans cette substance pendant des années; l'équilibre entre la résistance de l'hôte et la virulence microbienne détermine finalement si l'infection peut guérir sans traitement, rester latente ou devenir active.

Plus rarement, le foyer primitif évolue immédiatement, déclenchant une maladie aiguë avec une pneumonie (parfois caverneuse), un épanchement pleural et une hypertrophie importante du médiastin ou des ganglions hilaires (qui peuvent comprimer les bronches chez l'enfant). -Les petits épanchements pleuraux sont surtout lymphocytaires, ils contiennent habituellement peu de microorganismes et se normalisent en quelques semaines. Cette séquence peut être plus fréquente chez les jeunes enfants et les patients immunodéprimés récemment infectés ou réinfectés. **(67)**

La tuberculose extra-pulmonaire sur n'importe quel site peut parfois se manifester sans éléments en faveur d'atteinte pulmonaire. L'adénopathie tuberculeuse est la manifestation extra-pulmonaire la plus fréquente; cependant, on redoute surtout la méningite en raison de sa mortalité élevée chez les personnes très jeunes et très âgées. **(67)**

Chez certains patients, la maladie active se développe plutôt lorsqu'ils sont réinfectés, et non lorsque la maladie latente se réactive. La réinfection est plus susceptible d'être le mécanisme en cause dans les régions où la tuberculose est répandue et où les patients sont exposés à un gros inoculum de bacilles. La réactivation d'une infection latente prédomine dans les zones à faible prévalence. Chez un patient donné, il est difficile de déterminer si une maladie active a été provoquée par une réinfection ou une réactivation.

Les lésions pulmonaires sont caractéristiques mais pas toujours caverneuses, en particulier chez les patients immunodéprimés ayant une diminution de l'hypersensibilité retardée. **(36)** Un épanchement pleural est moins fréquent que dans la tuberculose primitive progressive mais peut survenir à la suite d'une extension directe ou d'une dissémination hémotogène.

Les syndromes de détresse respiratoire aiguë (ARDS [acute respiratory distress syndrome]), qui est due à une hypersensibilité aux antigènes de la tuberculose **(68)**, se développent rarement après une diffusion hémotogène ou une rupture d'une grande cavité avec essaimage dans les poumons. **(69)**

3.6-Lésions :

Les lésions tissulaires résultent souvent de la réponse immunitaire à l'infection, le plus grave étant le syndrome inflammatoire de reconstitution immunitaire (IRIS), qui est de plus en plus reconnue dans les cas avancés de tuberculose, où l'inflammation induite par la tuberculose

L'inoculation directe de la peau ou des muqueuses avec des bacilles tuberculeux provenant d'une source extérieure entraîne un chancre tuberculeux. Les enfants sont majoritairement concernés. L'infection peut suivre un perçage, un tatouage ou une autre blessure cutanée pénétrante. **(69)**

-le visage, les mains et les jambes sont les zones les plus fréquemment touchées. Le chancre tuberculeux apparaît 1à4 semaines après l'inculcation **(69)**, se présentant initialement comme une papule rouge ferme qui devient un ulcère peu profond et indolore avec base granuleuse et un bord miné

Des lésions sporotrichoides et une hypertrophie des ganglions lymphatique régionaux peuvent se développer **(70)**

Il présente parfois des tuberculides papulo-nécrotiques présentent de grandes lésions qui se forment sur le visage, les oreilles, l'abdomen et les fesses **(70)**



Figure33 : cicatrices varioliformes avec atrophique **(68)**

3.7-Diagnostique :

Le diagnostic de la tuberculose est assuré par des examens qui mettent en évidence le germe responsable sur des prélèvements (par examen microscopique, culture ou test d'amplification génique). D'autres examens comme les Radios et scanners recherchent les lésions entraînées par la maladie. Comme il existe de nombreuses localisations possibles d'autres tests d'imagerie ou de biopsie sont parfois nécessaires.

L'OMS recommande que toutes les personnes présentant des signes et des symptômes de la tuberculose reçoivent dans un premier temps un test de diagnostic moléculaire rapide. **(1)**

L'Organisation recommande notamment les tests de diagnostic rapide Xpert MTB/RIF Ultra et Truenat. Ces tests présentent une grande précision diagnostique et conduiront à des améliorations majeures de la détection précoce des formes simple et pharmacorésistante de la tuberculose. **(1)**

3.7.1-Diagnostique direct :

L'examen direct renseigne sur le caractère bacillifère et donc contagieux du patient, permettant ainsi de conforter voire d'imposer l'isolement respiratoire du patient et de dépister les éventuels contacts **(71)**.

Cette étape clé repose le plus souvent sur une coloration fluorescente à l'auramine, plus sensible que celle de Ziehl-Neelsen (coloration de référence) **(71)** ; La lecture après coloration à l'auramine, requiert un microscope à lampe à mercure, supplantée récemment par l'utilisation de *light emitting diode* (LED), moins coûteuse, plus robuste et de performance identique **(71)**

Les BAAR apparaissent sous forme de bacilles verts fluorescents sur fond rouge pour les frottis colorés à l'auramine et rosés sur fond bleu après coloration de Ziehl-Neelsen.

Le résultat microscopique est un résultat quantitatif dénombrant le nombre de BAAR par frottis ou par champ **(1)**

-De ce fait, un examen direct négatif permet d'exclure l'éventualité d'un cas bacillifère ou très bacillifère mais n'exclut en aucun cas le fait que le patient puisse être pauci-

bacillifère et donc éventuellement contagieux. Un examen microscopique négatif n'élimine pas un diagnostic de tuberculose. De même, il ne prédit pas une guérison dans le cadre d'un suivi de traitement antituberculeux **(43)**

En l'absence de clinique ou d'imagerie thoracique en faveur d'une tuberculose pulmonaire active, ou en l'absence de contact avec un sujet immunodéprimé, ou encore de notion de tuberculose multirésistante, 3 examens microscopiques négatifs permettent de lever un isolement respiratoire instauré initialement devant une suspicion de tuberculose pulmonaire **(43)**

L'examen microscopique positif présente lui aussi des limites. Bacilles tuberculeux et mycobactéries atypiques ne peuvent être différenciés. Par ailleurs, ne renseignant pas sur le caractère vivant ou mort des bacilles, l'examen direct positif n'est pas un bon marqueur d'efficacité thérapeutique, d'échec thérapeutique ou de rechute tuberculeuse

3.7.2-Diagnostic indirect :

Les tests de libération d'interféron gamma (IGRA) et l'intradermo réaction (IDR) visent à mettre en évidence la mémoire immunitaire suite à un contact avec une *mycobactérie* du complexe *tuberculosis* **(72)**



Figure34 : site d'injection de la tuberculine **(72)**

3.7.3-contagiosité de la maladie

En peut déclarer la maladie comme une maladie contagieuse si les patients ayant une tuberculose pulmonaire sont contagieux tant qu'il est possible de détecter dans les expectorations des agents pathogènes capables de se multiplier. Avec un traitement

médicamenteux efficace, les patients ne sont généralement plus contagieux au bout de 2 à 3 semaines.

-Les personnes en contact étroit avec les patients ayant une tuberculose pulmonaire ouverte sont particulièrement vulnérables ainsi que les personnes souffrant d'une déficience immunitaire telle qu'une infection VIH ou prenant des médicaments affaiblissant le système immunitaire, ainsi que les diabétiques et les personnes alcooliques, les jeunes enfants, ainsi que les personnes toxicodépendantes et les personnes sans domicile fixe, puisque celles-ci ne s'alimentent pas correctement et ne vivent pas dans de bonnes conditions hygiéniques.

3.8- Traitement et prophylaxie

A-Traitement :

Chez l'homme nécessite l'association de deux antibiotiques intra et extra cellulaire (isoniazide et rifampicine ou streptomycine). Le traitement doit être prolongé au moins 5 à 6 mois matin et soir et continu jusqu'à la stérilisation des foyers **(73)**

Il existe aussi d'autres antibiotiques qui sont utilisés parfois : la pyrazinamide et l'éthambutol **(57)**

La tuberculose qui ne réagit pas aux médicaments standard est appelée tuberculose pharmacorésistante. Elle nécessite un traitement plus fort faisant appel à d'autres médicaments. **(73)**

Dans d'autre cas grave, il est nécessaire d'isoler le patient tout au début de son traitement (hospitalisation en chambre seule, port d'un masque, etc.) pour réduire le risque de contagion. **(1)**

B- Prophylaxie :

Dans certains pays, le vaccin antituberculeux (BCG) est administré aux bébés ou aux jeunes enfants à titre préventif. Le vaccin prévient la tuberculose à l'extérieur des poumons, mais pas dans les poumons. **(1)**

Il faut suivez absolument les mesures d'hygiène de l'administration qui vous traite.

Il faut préventif un traitement en cas d'infection suite à un contact avec des personnes malades. La médecine est peut en effet prévenir le déclenchement de la maladie. De par leur grande sensibilité et un plus grand risque d'infection, il est recommandé pour les enfants en bas âge de proposer un traitement préventif juste après le contact, même s'ils ne présentent pas de symptômes de la maladie. Cela peut permettre de prévenir l'infection. C'est le médecin qui prescrit le traitement.

Il faut faites un test de dépistage de la tuberculose si vous présentez un risque e accru **(1)**

Des mesures spéciales telles que la ventilation et le port de masques de protection respiratoire doivent être mises en place afin de réduire l'infection dans les établissements de santé comme dans les autres types de structures. **(73)**

La vaccination contre la tuberculose (BCG) provoque généralement de la douleur et peut laisser des cicatrices au point d'injection. Le vaccin BCG doit être administré par voie intradermique. Par voie sous-cutanée, il peut provoquer une infection locale et se propager aux ganglions lymphatiques. **(1)**

La lecture de la résulta de test IDR est présenté dans la (figure 35):



Figure 35 : la résulta du tuberculinique humain

Conclusion :

Cette étude est une synthèse bibliographique sur la lésion causée par la tuberculose chez les carnivores domestique .Elle nous à permis de bien comprendre les déférentes formes et lésion causée par cette maladie ,et en plus elle nous permis de différencie entre les type de la tuberculose

Malgré que cette maladie est une zoonose mortelle internationale et à déclaration obligatoire, qui touche déférent espèce animal mais il n'existe pas d'un traitement fiable en médecine vétérinaire.

On note aussi que le matériel de diagnostique de la tuberculose chez les carnivores domestique est très chaire et très rare en Algérie, et même les études de cette maladie chez les carnivore et aussi rare

Les causes de cette maladie chez les carnivores domestique principalement sont *M.tuberculosis*, *M.bovis*, *M.microti*, et chaque année l'une de ces mycobacterium est la principale raison de la propagation de la maladie dans le monde et ca varie de chats aux chiens

-La santé animale et humain est très importante et a une relation directe et indirecte avec l'économie ; pour cette raison, il est recommandé de lutter, traiter et prévenir la les maladies contagieuses

Recommandations :

La tuberculose chez les carnivores domestique est rare mais il reste existe et causée des troubles sue la santé publique, est pour le but de minimisé les impacts de cette pathologie nous proposent les recommandations suivants :

-Même si l'action sanitaire publique se limite à la déclaration obligatoire chez les carnivores, en l'absence de mesures réglementaires de contrainte à l'égard du propriétaire d'un carnivore reconnu tuberculeux, il importe au vétérinaire praticien de faire en sorte que soient mises en œuvre les mesures souhaitables pour la protection de la santé publique.

-Il faut donc informer précisément le propriétaire de l'animal sur la nature du danger et sur les risques potentiels en particulier pour la famille. Il peut être utile de préciser qu'en cas de préjudice, sa responsabilité est en jeu et que les conséquences ne pourront être assumées que par lui, autant au plan financier que moral, ce qui doit être formalisé par la signature d'une décharge.

-Réaliser une enquête épidémiologique afin de déterminer l'origine de la contamination : animale ou humaine.

-Diriger les personnes en contact avec l'animal vers leur médecin.

-Il est à noter que les infections à *M. microti* ne sont pas reconnues des maladies catégorisées et ne sont pas à déclaration obligatoire. Les mesures préconisées aux propriétaires doivent cependant être les mêmes, compte tenu du potentiel zoonotique de cet agent pathogène (appartenance au complexe *M. tuberculosis*).

-Pour éradiquer la tuberculose dans une région ou au niveau du pays, il est nécessaire d'adapter des mesures de prophylaxie efficace à l'échelle nationale ou dans les régions épizooties (des campagnes de dépistage de tuberculose qui touchent toutes les espèces animales domestiques).

Références

- (1) OMS (7 novembre 2023)**, Global tuberculosis report 2023
- (2) Benet .J.J (2004)**, la tuberculose, polycopié des unités de maladie contagieuse des écoles vétérinaire françaises
- (3) Algérie presse service (24 mars 2022)**, la tuberculose extra-pulmonaire, <https://WWW.aps.DZ>
- (4) Benet .J.J (2019)**, La tuberculose animal, polycopié des unités de maladie contagieuse des écoles vétérinaire françaises P : 76
- (5) Karlson and Lessel (1970)**, Inventaire national du patrimoine naturel INPN
- (6) Wayne L.G and Kubica G.P** mycobacteriaceae, Bergey's Manual of systematic Bacteriology. Section 16 mycobacteria. **1986**, P : 1436
- (7) Florence Desachy** Les zoonoses transmission des maladies des animaux à l'homme, édition de V.E.C.C.H.I .**2005**
- (8) Hadded .N, André Fontaine, Artois.G , Augustin.M , Bastian .J.C , Benet J.J**, Les zoonoses des unires de maladie contagieuses des écoles vétérinaires françaises. **2012**, P : 201
- (9) Rastogi .N, Legrand .E, ans Sola .C**: The mycobacteria : an introduction to nomeclature and pathogenesis. **2001**, Rev Sci , Tech . Off 20
- (10) Vincent Catherinela** tuberculose canine a mycobacterium tuberculosis, thèse de doctorat, école nationale vétérinaires de lyon .**2001**
- (11) Société française de microbiologie** Mycobacterium bactériologie, **2015**, P : 04
- (12) Menoueri .M.N** polycopié des maladies infectieuses, université Saad Dahlab, Blida **2022**: P : 4
- (13) Shaikh .N.S and Sawarkar.S.P (2017)**, targeting approaches for Effective therapeutics of Bone tuberculosis, Journal of pharmaceutical Micobiology p :3
- (14) Larousse médical édition 2022**
- (15) Bartley .G and Scolnik .**carotenoid biosynthesis in photosynthetic bacteria **1989**
- (16) Freney.J , Pantex .G , Renaud.F , Hansen.W , Bollet.C** ,Bacille de la tuberculose , precis de bacteriologie clinique , édition ESKA , **2000** .P1692
- (17) Grosset .J ,Boisvert.H ,Langrzngz .PH , Baranton .G**, Les mycobactéries , première édution , paris ,**1982**. P657 – 703

- (18) Wilson .G.S and Miles .A:** Mycobacterium in : Topley and Wilson's principles of bacteriology, virology and immunology, vol 1 ed EAPL **1975**. P565-612
- (19) PILET.CH, BOUDON .JL, Toma.B , Marchal.N , BALBASTRE.C** .Bactériologie médicale et vétérinaire , 2éme édition , paris **1979**. P :438
- (20) Michel kiréopori,** Milieu sélectif de Lowenstein –Jensen à base de vancomycinen. Pan african Medical Journal .**2020** :37 .p345
- (21) Flandrois.J.P** .les mycobactéries, Bactériologie médicale, presses universitaires de Lyon, **1997**. p309 :151
- (22) Guétin-Poirier V., et al.** La tuberculose animale. Polycopié des Unités de maladies contagieuses des Ecoles Nationales Vétérinaires françaises, Boehringer Ingelheim (Lyon), **2023**. 11,14
- (23) LAFONT.P et LAFONT.J,** Canadian Journal of Microbiology, **avril 1979**: 429 :435
- (24) Domingo-Gonzalez, R., Prince, O., Cooper, A. and Khader, S. A.** Cytokines and chemokines in Mycobacterium tuberculosis infection. Microbiology Spectrum. **2017** :p38
- (25) Denis, F., Ploy, M., Martin, C., Bingen, E. and Quenten, R.** Bactériologie médicale: techniques usuelles. Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson .**2011**
- (26) Mercier. J.L,** Etude de l'antigène 60 dans lediagnostic sérologique de la tuberculose des carnivores domestique , thèse de doctorat vétérinaire , Faculté de médecine Nantes .**1994**.P :128
- (27) Koch, A. and Mizrahi, V.** Mycobacterium tuberculosis. Trends in Microbiology . **2018** .26, P : 555–556
- (28) Benet .J.J** .La tuberculose animal, polycopié des unités de maladie contagieuse des écoles vétérinaire françaises. **2009** .P:76
- (29) Koch.R,** the etiology of tuberculosis by Dr Robert Koch , Zentralbl bacterial microbial. **1882** .n°251 :287,296
- (30) Koch, A. and Mizrahi, V.** Mycobacterium tuberculosis. Trends in Microbiology. **(2010)**, 26, P : 500–550
- (31) NEIDHARDT J.P.H.**, Histoire de la tuberculose, en ligne: [http://spiral.univlyon1.fr/file_s_m/M4337/WEB/Histoire%20de%20la%20tuberculose%20P.pdf]
- (32) Ait-Khaled, N. and Enarson, D. A.** Tuberculose : manuel pour les étudiants en médecine. Genève: Organisation mondiale de la Santé **1999**
- (33) Ait-Khaled, N., Alarcôn, E., Armengol, R., Bissell, K., Boillot, F., Caminero, J. A., Chen-Yuan, C., Clevenbergh, P., Dlodlo, R., Enarson, D. A., et al.** Prise en charge de la

tuberculose: guide des éléments essentiels pour une bonne pratique. 2^{ème} éd. Paris: Union Internationale Contre la Tuberculose et les Maladies Respiratoires (L'union) .**2010**

-(34) Mjid, M., Cherif, J., Ben Salah, N., Toujani, S., Ouahchi, Y., Zakhama, H., Louzir, B., Mehiri-Ben Rhouma, N. and Beji, M. Épidémiologie de la tuberculose. Revue de Pneumologie Clinique **2015**, 71, P:67-72

-(35) Santecool .Tuberculose et antibiorésistance : des chercheurs lillois inventent un nouveau prototype de médicament. **2017**

-(36) Edward A. Nardell , La tuberculose, édition professionnelle de manuel. **19 avril 2022**

-(37) LIU S. et al. Canine tuberculosis. Journal of American Veterinary Medicine Association, **1980**. 177, 164-7.

-(38) WHO .Global tuberculosis report **2017**

-(39) Thoen .C.O, and Himes.E.M, Mycobacterium tuberculosis complex, 1209-1236 in Kubica and L.G Wayne, The mycobacteria : a source book , part B ,New York .**1984**

-(40) Benet .J.J et prauD .A et al .La tuberculose animale, Polycopié des Unités de maladies contagieuses des Ecoles Nationales Vétérinaires françaises.**2014**, Lyon. P:100

-(41) Radostits .O.M, Hinchcliff .N.W, Gay .C.C, Constable .P.D, Veterinary Medicine : a text book of the diseases of cattle, horses, sheeps, pigs and goats .**2007**.10th Ed 1007-1016

-(42) Ozyigit M.O. et al, Suspected congenital generalised tuberculosis in a newborn calf, Vet. Rec. **2007**, 160, P: 307–308

-(43) Benet .J.J et prauD .A et al .La tuberculose animale, Polycopié des Unités de maladies contagieuses des Ecoles Nationales Vétérinaires françaises .**2012**, Lyon

-(44) GUNN-MOORE D. et al, Mycobacterial infections in cats and dogs. In Practice, **2010** .32, P: 444 :452

-(45) Hadded N. et al, Les mycobactérioses félines et canines, Le nouveau praticien vétérinaire, **2006** Hors-série, p: 69- 74.

-(46) LNR Tuberculose Anses Maisons, **2019**, Alfort

-(47) ANDRE-FONTAINE .G, Tuberculose des carnivores domestiques : données actuelles et perspectives. Le point Vétérinaire, **1994**.26, P:45-48.

-(48) AMGLIO .S, Tuberculose à expression pulmonaire chez une chienne, Le Point Vétérinaire, **1993**, 25, P: 351-356.

- (49) GREENE .C and GUN-MOORE .D** Mycobacterial infection. In: GREENE C. Infectious disease of the dog and the cat, 4 th edition, Pennsylvania : W.B. Saunders Company, **2011**.P :495-521.
- (50) SNIDER. W.R** .Tuberculosis in canine and feline populations. American Review of Respiratory Disease, **1971**, 104, P : 877-887.
- (51) Collège Français des Pathologistes (CoPath)**, La réaction inflammatoire. Les inflammations Collège .**2012**, P: 31 -34
- (52) Ragetly, G.R., Bennett, R.A. et Ragetly, C.A** , Septic Peritonitis : Etiology, Pathophysiology, and Diagnosis. Compendium on Continuing Education for Veterinarians. **Octobre, 2011**
- (53) Chantegrel .E.T et Fleury .C** les lésions inflammatoires spécifiques, ENVL .**1994**, P: 140 -145
- (54) Diehl .P** contribution à l'étude anatomo-pathologique et bactériologique de la tuberculose du chien et chat, thèse de doctorat vétérinaire, faculté de Médecine de Paris . **1969**. P :68
- (55) RHODES S.G. et al**, Adaptation of IFN-gamma ELISA and ELISPOT tests for feline tuberculosis. Veterinary Immunology and Immunopathology, **2008**.124, P: 379-384.
- (56) Thébault .A** .Maladie infectieuse du chien et chat, Le point vétérinaire n°268, **01septembre 2006**, conduite à tenir
- (57) Blood et Henderson**. Médecine vétérinaire, 2ème édition, Ed,Vigot .**2002** ,paris
- (58) HealthXchange** .Tuberculosis (TB): Types, Symptoms, and Risks, **2016**, P: 11
- (59) Avril, J.-L., Dabernat, H., Denis, F. and Montiel, H**, Bacteriologie clinique. 2ème. Paris: Ellipses. **1992**, P: 10
- (60) OMS** Global tuberculosis report .2019
- (61) chaulep .P**, www .santemeghreb.com, **2019**
- (62) Institut national de la santé publique**, journée mondiale de lutte contre la tuberculose, **24mars 2019**, <https://WWW.INSP.DZ>
- (63) BENTATA Kada**, Thèse de doctorat en sciences médicales, la tuberculose extra-pulmonaire au niveau de la wilaya de Mostaganem, problème transdisciplinaire de santé publique : quelle stratégie pour une meilleure prise en charge **2019**, P : 20 :40
- (64) Hochedez .P , Zeller.V ,Truffot.C ,Ansart.S ,Caumes .E ,Tubaina.R et al** . caractéristique épidémiologique, clinique ,biologique et thérapeutique de la tuberculose ganglionnaire observée chez des patient infectés ou non par VIH, Elsevier BV, vol51**Octobre2003**, P :496 :502

- (65) Mazza-stalder L. Nicod, J.-P. Janssens**, la tuberculose extra pulmonair , centre hospitalier universitaire Vaudois, **04 avril 2012** .P: 566,578. Lausanne, Suisse
- (66) Welle .W.F** on airborne infection, Droplets and droplet nuclei .**1934**;P : 20 :611-8
- (67) Smith .DW, Wiegeshaus .EH, Navalkar .R, Grover .A.A, (1966)**, host-parasite relationship in experimental airborne tuberculosis ,91 :718-24
- (68) Kaul .S,Kaur.I et al , (2023)** ,cutaneous tuberculosis part1 :pathogenesis , classification and clinique features ,89 :1091-103
- (69) Norton .G.J , Willaims .M , Falkinham .O ,Honda.R.J**, physical measures to reduce exposure to tap water associated nontuberculous mycobacteria.Front public health . **2020** ,8 .P :190
- (70) Flavin .R.J, Gibbons.N ,Briain .D.S** .Mycobacterium tuberculosis at autopsy- exposure and protection :an old adversary revisited. **2007**, P : 60
- (71) Hoffmann .C, Leis.A ,Niederweiss.M, Plitzko.J.M ,Engelhardt.H**, Disclosure of the mycobacterial outer membrane ,PNAS .**2008**,105. P:3963-3967
- (72) Société de pneumologie de langue française**, l'intradermo-réaction à la tuberculine ou test à la tuberculine, Revue des maladies respiratoires vol 20, **19mai2016** .n°6. P:733
- (73)** [rki.de/DE/Content/InfAZ/T/Tuberkulose/Tuberkulose.html](https://www.rki.de/DE/Content/InfAZ/T/Tuberkulose/Tuberkulose.html)

Les annexes

Abstract

Introduction

Tuberculosis is a contagious and chronic infectious disease which can persist for years or even throughout life, caused by members of the Mycobacterium tuberculosis complex, in particular by M.bovis but also by M.caprae. This major zoonosis is transmissible to many animal species and to humans.

This disease is one of seven neglected endemic zoonoses worldwide, particularly in developing countries. Globally, it is estimated that 10.6 million people will contract tuberculosis in 2022.

It is one of the transmissible diseases raising the problem of its prevention and detection in those around those affected. If it preferentially affects the respiratory system (pulmonary tuberculosis), it can affect many other organs (extrapulmonary tuberculosis). It is a notifiable disease (NOD)

In Algeria, the persistence of tuberculosis causes a major public health problem despite the existence of national anti-tuberculosis programs for several years

Tuberculosis in domestic carnivores is caused mainly by M.tuberculosis and M.bovis, other mycobacterioses mainly due to M.avium and M.fortuitum have been described -"TB" disease in domestic carnivores is no longer as dependent as in the past on animal tuberculosis, particularly bovine tuberculosis, since this has practically disappeared given its effective control

-In our work we started talking about mycobacterium tuberculosis which are the main cause of tuberculosis in domestic carnivores, then talks about the lesions caused by this disease and the symptoms associated with it.

In the 3rd and last chapter we chose to talk about tuberculosis in humans because they have the same cause and because it is a major zoonosis and to fully understand the risks of this disease in different types of animals either in carnivores and herbivores.

-Tuberculosis

Tuberculosis is a contagious disease with chronic development affecting several animal species, it is one of the main zoonoses which causes morbidity and mortality in the world, can be contagious pulmonary to non-contagious extra-pulmonary

In domestic carnivores this disease is mainly caused by *Mycobacterium tuberculosis*. This disease is caused by very serious macroscopic and microscopic lesions and varies depending on the affected region and the stage of its development in humans and the animal species affected.

This dissertation aims to shed light on tuberculosis in domestic carnivores, as they are considered among the animals that transmit the disease to and from humans, but there are no studies or medications specifically for this species of animals, although the cause and the lesions caused are almost the same.

And also the methods for diagnosing this disease in domestic carnivores are poorly developed and unreliable even if we are talking about tuberculation which is very effective for ruminants and other species.

Tuberculosis mycobacteria and their pathogenic power

_ The mycobacterium tuberculosis complex is a group of all mycobacteria capable of causing tuberculosis called "CMT"

-Pathogen is expressed by the development of a more or less chronic disease defined by the constant waiting of the tissues of the mononuclear phagocyte system and the evolution of a quasi-specific lesion: the tuberculous follicles.

The pathogenic power of an organism is generally based on its ability to multiply and the ability to release various toxic factors. *M. tuberculosis* does not release any toxic substance during its multiplication, and is variable in natural conditions depending on the type of bacillus, the nature of the host and the nature of the strains.

-The onset of infection begins with arrival, most often by inhalation, and generally depending on the nature of the bacilli. Guinea pigs are the most receptive laboratory animal to inoculation with *M. tuberculosis*, and they develop fatal tuberculosis.

-Pathogenesis can be used for the isolation and identification of tubercle bacilli, but atypical mycobacteria are not pathogenic to guinea pigs. The infection can progress schematically in the course of tuberculosis in two stages: a primary stage (primary infection) and a secondary stage.

The primary complex occurs by variable routes and speeds, where the bacilli multiply on site or in situ within the macrophages and polymorphonuclear cells, then reach neighboring or corresponding lymph nodes.

Secondary dissemination originates from the primary complex and occurs by variable routes and speeds

Tuberculosis in cats and dogs

Symptoms

Tuberculous symptoms can vary greatly due to a multitude of combinations, ranging from local symptoms to general symptoms following the progression of the disease.

Cutaneous symptoms are the most common, particularly in female dogs, and usually develop at the sites of morsures, griffures, or other penetrating sites.

They usually present as closed nodules (abcès froids) that can eventually ulcer and form fistules. These lésions are resistant to traditional antibiotics and can be accompanied by local or generalized adenopathies.

Digestion symptoms are more common in dogs and rarely in cats, often due to the consumption of contaminated bovine products.

Infected individuals may experience weight loss, diarrhea, vomiting, intestinal malabsorption, and anemia.

Abdominal palpation may reveal the presence of larger lymph nodes and/or an abdominal peritoneal embolism.

Thoracic symptoms are more common in dogs and can be associated with *M. tuberculosis* or *M. bovis* during cohabitation with infected humans or bovines.

These symptoms include dyspnea, a dry, sour, and chymotryptic toxin, pulmonary nodules, and tracheobronchial adenopathies. These symptoms are less common in cats and can be accompanied by pleuritis or pericarditis.

Generalized symptoms represent the terminal phase of the disease and are associated with general clinical signs and specific organ symptoms.

These include asthenia, weakness, decreased appetite, anorexia, hepato-splenomegalitis, lymph node hypertrophy, thermal fluctuations with modified pictures, and mucus stool. These forms evolve rapidly from mild to severe death without treatment.

Lesions

Lesions, granulomatous lesions, are specific inflammations and are described from a macroscopic and microscopic point of view.

The lesions are more severe in carnivores, particularly dogs. Macroscopic lesions include cachexia at autopsy, multifocal granulomas, gray/whitish to yellow, and nodules which could involve numerous organs. Miliary tubercles are also common in dogs.

The lungs and thoracic lymph nodes are generally the sites of primary lesions in dogs, whereas the latter are more likely to be the mesenteric and ileocecal lymph nodes in cats.

The microscopic lesions correspond, as in other species, to granulomatous lesions and the inflammatory reaction is of the banal epithelioid and plasmacytic type.

A fibrous capsule may eventually be put in place. The microscopic lesions correspond, like other species, to granulomatous lesions and the inflammatory reaction is of the banal epithelioid and plasmacytic type.

Fibrous transformation is sometimes very significant in old lesions. Satellite lymphadenopathy is constant as in all mammals, but often less apparent than in other species. Lesions often rich in bacilli, frequently ulcerated, constitute a danger for humans. The formation of giant cells (or multi-nucleated cells) is uncommon compared to what is observed in other species.

Diagnostic

Tuberculosis is a rare disease in domestic animals, particularly dogs, and is more prevalent in European-type adult dogs with access to the outside. Infections with *M. tuberculosis* are more common in siamoise dogs, with predation being a risk factor. The virus of feline immunodeficiency may play a role in the reactivation of latent infections. Clinical signs of tuberculosis are non-selective, especially in dogs, making a clinical diagnosis impossible.

The most common manifestation is the development of subcutaneous masses associated with satellite adenopathies. Due to the polymorphism of tuberculosis in domestic animals, all chronic and cachectisantes can be included in the diagnostic differential. Tuberculosis should be considered in the clinical diagnosis, associating it with exsudats or nodular parenchymatous nodulaires with ganglionic reactions. However, the

diagnostic differential for these types of lesions remains large, with rare pseudo-tubercles and multiple types of pseudo-tubercles.

Experimental diagnosis:

A- Bacteriological diagnosis: Uses the sampling of bacterial cultures and Z.N mycobacteria (Ziehl-Neelsen) to establish a definitive diagnosis.

B- Histopathological diagnosis: The technique is rapid and does not make it possible to determine the bacterial species in question.

C- Cytological diagnosis: Peritoneal effusion fluid, pleuritic exudate, bronchoalveolar washing or from a lesion layer.

D- Serological diagnosis: Serological diagnostic techniques are of little use in practice.

E- Allergic diagnosis: IFN gamma assay (in vitro): IFN gamma assay techniques are also applicable to carnivores, but are not applicable to *M. avium* infection.

Tuberculation: Tuberculin techniques in carnivores are difficult to implement and unreliable. Techniques may involve injecting heat-inactivated PPD or BCG into the ear.

Conclusion

This study is a bibliographic synthesis on the lesion caused by tuberculosis disease in domestic carnivores. It allowed us to understand the different forms and lesions caused by this disease, and in addition it allowed us to differentiate between the types of the disease. tuberculosis Although this disease is a fatal international and notifiable zoonosis which affects various animal species, there is no reliable treatment in veterinary medicine.

-We also note that the material for diagnosing tuberculosis in domestic carnivores is very precise and very rare in Algeria, and even studies of this disease in carnivores are also rare. The causes of this disease in domestic carnivores mainly are *M.tuberculosis*, *M.bovis*, *M.microti*, and each year one of these mycobacterium is the main reason for the spread of the disease worldwide and it varies from cats to dogs

-Animal and human health is very important and has a direct and indirect relationship with the economy; for this reason, it is recommended to fight, treat and prevent contagious diseases This study is a bibliographic synthesis on the lesion caused by tuberculosis disease in domestic carnivores.

It allowed us to understand the different forms and lesions caused by this disease, and in addition it allowed us to differentiate between the types of the disease. tuberculosis Although this disease is a fatal international and notifiable zoonosis which affects various animal species, there is no reliable treatment in veterinary medicine.

-We also note that the material for diagnosing tuberculosis in domestic carnivores is very precise and very rare in Algeria, and even studies of this disease in carnivores are also rare. The causes of this disease in domestic carnivores mainly are M.tuberculosis, M.bovis, M.microti, and each year one of these mycobacterium is the main reason for the spread of the disease worldwide and it varies from cats to dogs

-Animal and human health is very important and has a direct and indirect relationship with the economy; for this reason, it is recommended to fight, treat and prevent contagious diseases

recommendation

The health of animals and humans is crucial and has a direct and indirect relationship with the economy. Therefore, it is recommended to treat and prevent contagious diseases.

Recommendations include educating the animal owner about the nature of the danger and potential risks, conducting epidemiological investigations to determine the origin of contamination, and directing people in contact with the animal to their physician.

-Infections with M. microti are not recognized as catégorised diseases and are not mandatory declarations. To eradicate tuberculosis, effective prophylaxis measures must be applied nationally or in epizootic regions.

HAMICHE Manal

Université de Blida- 1 / Institut des Sciences Vétérinaires

Promoteur : Dr. Kelanemer Rabah

Thème

Contribution à l'étude des lésions tuberculeuses chez les carnivores domestiques « aspect recherche bibliographique »

Résumé : La tuberculose est une maladie contagieuse à développement chronique touche plusieurs espèce animale, elle est l'une des principales zoonoses qui causes de morbidité et de mortalité dans le monde, peut être pulmonaire contagieuse au extra-pulmonaire non contagieuse

Chez les carnivores domestiques cette maladie principalement est causée par les *Mycobacterium tuberculosis*

Cette maladie est causée provoque des lésions macroscopique et microscopique très grave et variable selon la région touchée et le stade de son développement chez l'homme est les espèces animale défèrent

Ce mémoire a pour le but de nous avons mis mettre en lumière la tuberculose chez les carnivores domestiques, car ils sont considérés parmi les animaux qui transmettent la maladie de et vers l'homme, mais il n'existe pas des études ou de médicaments spécifiquement pour cet espèce d'animaux, malgré la cause et les lésions causé sont presque les même que chez l'humain.

Et aussi les méthodes de diagnostiqué cette maladie chez les carnivores domestique est peu développé est peu fiable même si on à parle de la tuberculination qui est très efficace pour les ruminants est autre espèce.

Mots clés :

La tuberculose, carnivores domestiques, contagieuse, les lésions, *Mycobacterium tuberculosis*