



Institut des Sciences
Vétérinaires- Blida

Université Saad
Dahlab-Blida 1-



Projet de fin d'études en vue de l'obtention du
Diplôme de Docteur Vétérinaire

La lymphadénite caséuse chez le mouton à BLIDA

Présenté par

ANEKA Nassima

HAMANI Sara

Devant le jury :

Président(e) : DAHMANI H. MAA ISV

Examineur : SALHI O. MAA ISV

Promoteur : DAHMANI A. MAA ISV

Année : 2017

Remerciements

Avant tout, nous remercions Dieu le tout puissant, de nous avoir aidé et de nous avoir donné la foi et la force pour achever ce modeste travail.

Nous exprimons notre profonde gratitude à notre promoteur Dr. Dahmani Ali Maître-assistant à l'université de Blida 1, de nous avoir encadrés avec sa cordialité franche et coutumière, on le remercie pour sa patience et sa gentillesse, pour ces conseils et ces orientations clairvoyantes qui nous ont guidés dans la réalisation de ce travail. Chaleureux remerciement.

Nous remercions :

***Mr Dahmani, H.** De nous avoir fait l'honneur de présider notre travail.*

***Mr Salhi, O.** D'avoir accepté d'évaluer et d'examiner notre projet.*

Nous adressons nos sincères remerciements à tous ceux qui ont participé de près ou de loin dans la réalisation de ce travail. Surtout Dr ANISSA et Dr MALIKA.

*Mes remerciements s'adressent également à Mr le Directeur de notre institut **Pr LAFRI M.***

*Et tous les enseignants de l'institut des sciences vétérinaire de **BLIDA.***

DEDICACE

Je dédie ce modeste travail à :

*À L'homme de ma vie ; mon exemple éternel, mon soutien moral et source de joie et de bonheur, celui qui s'est toujours sacrifié pour me voir réussir, que dieu te garde dans son vaste paradis, à toi Mon Père **AHMED**.*

À la lumière de mes jours, la source de mes efforts, la flamme de mon cœur, ma vie et mon bonheur,

*Maman **FATIHA** que j'adore.*

*À mes frères **HOUSSEM** et **IMAD***

*À mes sœurs **NABILA**, **NADJIBA**, **KARIMA**, **MAROUA***

*À mon fiancé **MOHAMED AMIN***

*À tous qui m'aide pour ce travail surtout **Dr SAFIA** et **Dr MALIKA***

Je dédie ce travail dont le grand plaisir leur revient en premier lieu pour leurs conseils aïdes, et encouragements.

Aux mes amies et collègues

À tous ma famille et mes cousines

*À mon binôme **NASSIMA** et toute sa famille*

*À mon promoteur Docteur **DAHMANI ALI***

SARA

Dédicace

Je dédie ce mémoire qui résulte une partie de mes études.

À mes chers parents mon père et ma mère pour leur patience, leur soutien, leurs sacrifices, et leurs encouragements.

Je dédie ce modeste travail à tous qui m'ont soutenu, m'ont encouragé durant toute ma période d'étude. A ceux qui ont toujours voulu que je réussisse.

À ma très chère mère **Malika** que j'aime tant et bien sur mon père **Rachid** pour leurs sacrifices et leur précieux conseil.

À mon grand frère **Hicham**.

À mes sœurs **Saida, Akila, Bouchra et Fatima Zahra**.

À tous ma famille et mes cousines et mes oncles.

À tous mes amis et surtout mes collègues de promotion.

À mon binôme **SARA**.

Et sans oublier bien sûr mon promoteur le docteur **DAHMANI Ali**.

NASSIMA

Résumé

La lymphadénite caséuse du mouton en Algérie représente un problème croissant que ce soit pour les propriétaires des ovins et caprins, pour les consommateurs de leurs viande ou pour l'état, de ce fait nous avons choisie de mettre en place une étude qui s'est étalée sur une période de 2 mois. En l'an 2016, nous avons conduit notre étude dans trois cabinets vétérinaires, sis dans la région de Blida. Sur Cinquante-deux ovins qui ont été étudiés dans notre enquête, 54 % ont été acheté au marché, Tandis que 46 % appartenaient à leurs propriétaires. Les ovins étudiés sont pris dans les localités de Garouaw et d'Ouledyaich avec une proportion de 31 % chacune tandis que Soumaa représente 19 % et Hamamalwan 12% .la classe d'âge [5-9] mois représente la classe modale des animaux atteints. Les mâles représentent les 2/3 des ovins atteints. Soixante-sept pour cent des malades ont été observé dans les troupeaux d'engraissements. Nous avons remarqué que 83 % présentaient des abcès au niveau de la tête, alors que 17 % ont présenté des abcès au niveau du tronc.

Les mots clé : Blida, Soumaa, Ouledyaich, ovins, l'âge , sexe , Engraissement, la tête, tronc.

Abstract

Part lymphadenitis of sheep in Algeria represents a growing problem for the owners of sheep and goats, for consumers of their meat or for the State, as a result we have chosen to implement a study that spanned a period of 2 months. In the year 2016, we drove our study in three offices, veterinarians, in the Blida region. On fifty-two sheep that have been studied in our survey, 54% was purchased from the market while 46% belonged to their owners. Studied sheep are taken in Garouaw and Ouledyaich localities with 31 percent each while Soumaa represents 19% and 12% .the Hamamalwan class age [5-9] month represents the modal class of animals. Males represent 2/3 of the affected sheep. Sixty seven percent of the patients were observed in the herds of fattening. We noticed that 83% presented abscesses to the level of the head, whereas 17% presented abscesses to the level of the trunk.

Key words: Blida, Soumaa, Ouled aich, age, sex, fattening, head, trunk

ملخص

التهاب العقد اللمفاوية عند الأغنام يمثل في الجزائر مشكلة متنامية لأصحاب الأغنام والماعز وللمستهلكين للحومها، أو للدولة، ونتيجة لذلك فقد اجرينا دراسة امتدت لمدة شهرين. في عام 2016، اجرينا دراستنا في ثلاثة مكاتب لأطباء بيطريين، في منطقة البلدية 54% من الأغنام الاثني والخمسين التي فحصت في دراستنا الاستقصائية، تم شراؤها من السوق بينما 46% تنتمي إلى أصحابها. للمربي من خلال دراستنا وجدنا 31% حالة متركزة في قرواو و ولاد يعيش اما الصومعة تمثل 12% في حمام ملوان 19% بالنسبة للفئة العمرية وجدنا نسبة الاعلى للإصابة بالمرض من [5-9] شهر ووجدنا نسبة الذكور 3/2 مقارنة بالنسبة الاناث سبعة و ستون بالمئة من قطيع الاغنام المسمنة ، ولاحظنا ان 83% من التضرر يمس منطقة الراس، في حين ان 17% تمس باقي الجسم. الكلمات المفتاحية؛ بلدية ،صومعة ،ولاد يعيش ،السن ، الجنس ، الراس ، الجسم.

Sommaire

Remerciement

Dédicaces

Résumé (Fr, Ar, Eng)

Liste des tableaux

Listes des figures

Introduction 1

❖ Partie bibliographique

Chapitre I: généralités sur la lymphadénite caséuse 2

1. Définition 2

2. Synonyme 2

3. Historique 2

4. Habitat 3

5. Importance économique 4

6. Répartition géographique

Chapitre II : étiopathogénie 5

1. Taxonomie 5

2. Caractères bactériologique 5

3. Facteurs de virulence 5

4. Pathogénie 5

4.1. Voies d'entrée de la bactérie 6

4.2. Extension de l'infection 7

4.3. Réponses immunitaire 8

4.4. Persistance de corynebacterium pseudotuberculosis dans l'hôte 9

Chapitre III : épidémiologie de la lymphadénite caséuse

1. Epidémiologie descriptive 10

1.1. Espèces animales affectées 10

a. Animaux domestiques 10

b. Animaux sauvages 10

c. L'homme 10

2.	Epidémiologie analytique	10
2.1.	Modes de transmission	10
2.2.	Facteurs de risque	12
a.	Facteurs intrinsèques	12
b.	Facteurs extrinsèques	13
3.	Symptômes	14
Chapitres IV : démarche diagnostique, thérapeutique, et prophylactique de la lymphadénite caséuse		
1.	Différents types de diagnostic	16
1.1.	Diagnostic clinique	16
1.2.	Diagnostic nécropsique	16
1.3.	Diagnostic différentiel	16
2.	Traitement	21
3.	Prophylaxie	23
3.1.	Prophylaxie sanitaire	23
3.2.	Prophylaxie médicale	24
❖ Partie expérimentale		
I.	Introduction	25
II.	Objectifs	25
III.	Matériels et méthodes	25
1.	Région d'étude	25
2.	Protocole de l'étude	26
IV.	Résultats	26
1.	Appartenance des ovins étudiés	26
2.	Répartitions géographique des ovins étudiés	27
3.	Age des ovins étudiés	28
4.	Sex-ratio	29
5.	Engraissement versus a troupeaux reproduction	30
6.	Cas de lymphadénite chez les ovins vaccinés /non vaccinés	31
7.	Traitement contre les parasites	31
8.	La localisation des lésions	32
V.	discussion	33

Conclusion et recommandation

Références bibliographiques

annexes

Listes des figures

<u>Figure 1: carte des pays ayant déclaré leur situation sanitaire pour la lymphadénite caséuse à l'oie (MIRA, 2015)</u>	19
<u>Figure 2: volumineux dû à C.pseudotuberculosis chez un mouton (Ph perso)</u>	22
<u>Figure 3: la localisation des nœuds lymphatiques superficiels chez un mouton (MIRA, 2015)</u> ..	24
<u>Figure 4: Pouvoir pathogénie et facteurs de virulence de C.pseudotuberculosis(Dahmani, 2017)</u>	25
<u>Figure 5: Nodule lymphatique mammaire chez une brebis atteinte par de pseudo tuberculose (Ph. perso)</u>	29
<u>Figure 6: hypertrophie de ganglion parotidien chez un jeune animal (ph perso)</u>	32
<u>Figure 7: Abcès au niveau du ganglion poplité chez une chèvre (Ph perso)</u>	36
<u>Figure 8: Abcès à C. Pseudotuberculosis chez le mouton Université de Montréal (Debien, 2011)</u>	38
<u>Figure 9: Abcès à C.pseudotuberculosis chez la chèvre Université de Montréal (Debien, 2011)</u>	38
<u>Figure 10: vidange chirurgicale d'un abcès (Dahmani A.)</u>	40
<u>Figure 11: vidange chirurgicale d'un abcès (ph perso)</u>	40
<u>Figure 12: statut des ovins décrits</u>	46
<u>Figure 13: répartition spatiale des ovins étudiés</u>	47
<u>Figure 14: répartition par classe d'âge des ovins étudiés</u>	48
<u>Figure 15: sex-ratios des ovins de notre étude</u>	49
<u>Figure 16: troupeaux Engraissement versus a troupeaux Reproduction</u>	49
<u>Figure 17: Cas de lymphadénite chez les ovins vaccinés /non vaccinés (entérotoxémie)</u>	50
<u>Figure 18: traitement contre les parasites</u>	51
<u>Figure 19: Emplacement des abcès sur l'animal</u>	52

Liste des tableaux

<u>Tableau 1: Etiologie et diagnostic différentiel des abcès rencontrés chez le mouton (Baroudi., 2009).</u>	35
<u>Tableau 2:statut des ovins décrits.</u>	45
<u>Tableau 3: répartition spatiale des ovins étudiés</u>	46
<u>Tableau 4: Classe d'âge des ovins étudiés.</u>	47
<u>Tableau 5: sex-ratio.</u>	48
<u>Tableau 6:troupeaux Engraissement versus a troupeaux Reproduction.</u>	49
<u>Tableau 7: Cas de lymphadénite chez les ovins vaccinés/non vaccinés (enterotoxémie).</u>	50
<u>Tableau 8: traitement contre les parasites.</u>	51
<u>Tableau 9: la localisation des lésions.</u>	51

La liste des annexes

Annexe A : fiche d'enquête des cas de lymphadénite caséuse du mouton.

Partie
Bibliographique

Introduction

La lymphadénite caséuse (LC) encore appelée « maladie des abcès » est une maladie infectieuse chronique et débilitante des petits ruminants, causant des pertes considérables pour les propriétaires de troupeaux en raison de la chronicité, de la nature subclinique et de la difficulté de contrôle (Brugère-Picoux, 2004).

Elle est causée par un bacille Gram+, droit, qui s'appelle *corynebacterium pseudotuberculosis* (Baird, et al., 2007); (Brugère-Picoux, 2004).

Il s'agit d'une pathologie cosmopolite, enzootique à évolution chronique. Elle se caractérise par la tuméfaction et la suppuration d'un ou de plusieurs nœuds lymphatiques superficiels, principalement localisés au niveau de la tête, du cou, des ganglions pré scapulaires, cruraux, poplités et rétro-mammaires (Schreuder, et al., 1994) .

La contamination de l'homme est possible. Elle a été décrite principalement en Australie, il s'agit d'une zoonose professionnelle peu fréquente mais peut être sous-estimée (Euzeby, 1997).

La lymphadénite caséuse est endémique dans de nombreux pays à travers le monde. La prévalence est d'autant plus élevée dans les pays où l'élevage ovin est pratiqué de façon intensive (Sharon, et al., 2009) .

Elle est responsable de pertes économiques considérables dans les pays où la prévalence est élevée.

Notre objectif est :

Connaitre la prévalence de la lymphadénite caséuse du mouton dans notre cheptel.

Chapitre I :
Généralité sur la
lymphadénite caséuse

1. Définition

La lymphadénite caséuse est une maladie infectieuse bactérienne, contagieuse, inoculable, due à un bacille gram positif : *Corynebacterium pseudotuberculosis*. Elle atteint les ovins et les caprins et entraîne une perte économique grave. C'est une affection enzootique qui frappe surtout les jeunes adultes autour de un an d'âge (Bensaid, et al., 2002)

2. Synonyme

Maladie des abcès du mouton et de la chèvre, Maladie de Lure.

3. Historique

La bactérie a été isolée pour la première fois en 1888 par Edmond Nocard, bactériologiste Français, à partir d'un prélèvement sur une vache présentant une lymphangite. Puis, en 1891, le même germe a été retrouvé par Hugo Von Preisz, bactériologiste bulgare, sur un abcès rénal chez une brebis. Nocard en a décrit les propriétés dans un article décrivant une lymphangite chez un cheval (Baird, et al., 2007). En 1896, Lehmann et Neumann publient leur premier atlas de bactériologie, dans lequel ils décrivent la bactérie. Ils la renomment *Bacillus pseudotuberculosis* en raison de la ressemblance des lésions provoquées, des nodules caséux, avec celles de la tuberculose. Puis, en 1923, à cause des similitudes de morphologie et de composition des parois cellulaires, Bergy la place dans son *Manuel of Déterminative Bacteriology* dans le genre des *Corynebacterium*, initialement créé pour *Corynebacterium diphtheriae*. Ayant travaillé à partir d'isolats provenant d'ovins, il renomme la bactérie *Corynebacterium ovis*. Puis, la bactérie ayant été isolée chez d'autres espèces de Mammifères, et pas seulement des ruminants, Bergy en change de nouveau le nom pour celui de *Corynebacterium pseudotuberculosis* dans la sixième édition de son manuel, publiée en 1948 (Baird, et al., 2007). Depuis, la nomenclature n'a plus évolué, et ce nom fait partie de la *approved lists of bacterial names* du 1er janvier 1980 (Euzéby, 1997).

4. Habitat

L'habitat de *Corynebacterium pseudotuberculosis* n'est pas connu avec certitude mais cette bactérie serait capable d'une survie prolongée (jusqu'à 8 mois), sans multiplication, dans le milieu extérieur. En effet grâce à des contaminations expérimentales, il a été démontré que *C. Pseudotuberculosis* peut survivre jusqu'à 8 mois dans le sol à différentes températures

(Brown, et al., 1987), trois semaines dans la litière, 4 mois dans le matériel de cisaillement (Pinheiro, et al., 2000).

C.pseudotuberculosis serait capable de vivre jusqu'à 20 semaines dans du matériel purulent gardé à l'ombre dans des abris servant à la tonte. Cette survie serait toutefois un peu moins longue dans les conditions usuelles de bergerie. Sur la paille et les copeaux de bois, la bactérie peut demeurer vivante à une température plus élevée. La concentration des microorganismes viables dans le matériel purulent est estimée à 10⁶ à 10⁷ bactéries par gramme de pus, par conséquent la contamination de l'environnement par le pus d'abcès rompus est très élevée et persistante (Augustine, et al., 1986).

Finalement, la bactérie a déjà été naturellement retrouvée, quoique rarement, dans les tiques infestant les moutons, *C. pseudotuberculosis* a été isolé des corps de mouches (Vecteurs mécaniques) des intestins de mouches et dans les fèces (vecteurs biologiques). *C.pseudotuberculosis* a également été isolé à partir de mouches contaminées par le lait de vache atteintes de mammites (Spier, et al., 2004). *C.pseudotuberculosis* est sensible aux désinfectants comme l'hypochlorite, le formol et le crésol mais les surfaces doivent être nettoyées avant la désinfection car la matière organique interfère avec l'action de ces agents. L'idoine est recommandée pour la désinfection chimique des blessures afin de réduire la transmission des bactéries après vidange chirurgicale des abcès (Smith, et al., 1994).

Importance économique

Cette maladie des abcès est une affection fréquente dans le monde entier. Elle représente l'une des causes principales de perte économique en élevage ovin, en raison de son évolution chronique avec l'amaigrissement progressif de l'animal atteint, une baisse de la fertilité, une diminution des productions (viandes, lait et laine) et de saisies pratiques de l'abattoir sur des animaux qui étaient apparemment sains. Le taux de mortalité est relativement faible alors que le taux de morbidité peut atteindre jusqu'à 50% des animaux de troupeau (Brugère-Picoux, 2004).

5. Répartition géographique

La lymphadénite caséeuse est une pathologie reconnue à travers le monde, elle est surtout présente dans les zones d'élevages ovins. En effet *Corynebacterium pseudotuberculosis* a été identifié en Europe, en Australie, en Amérique du nord, du sud, en Afrique, en Asie et au Moyen-Orient (Figure 1) (Paton, et al., 2005).

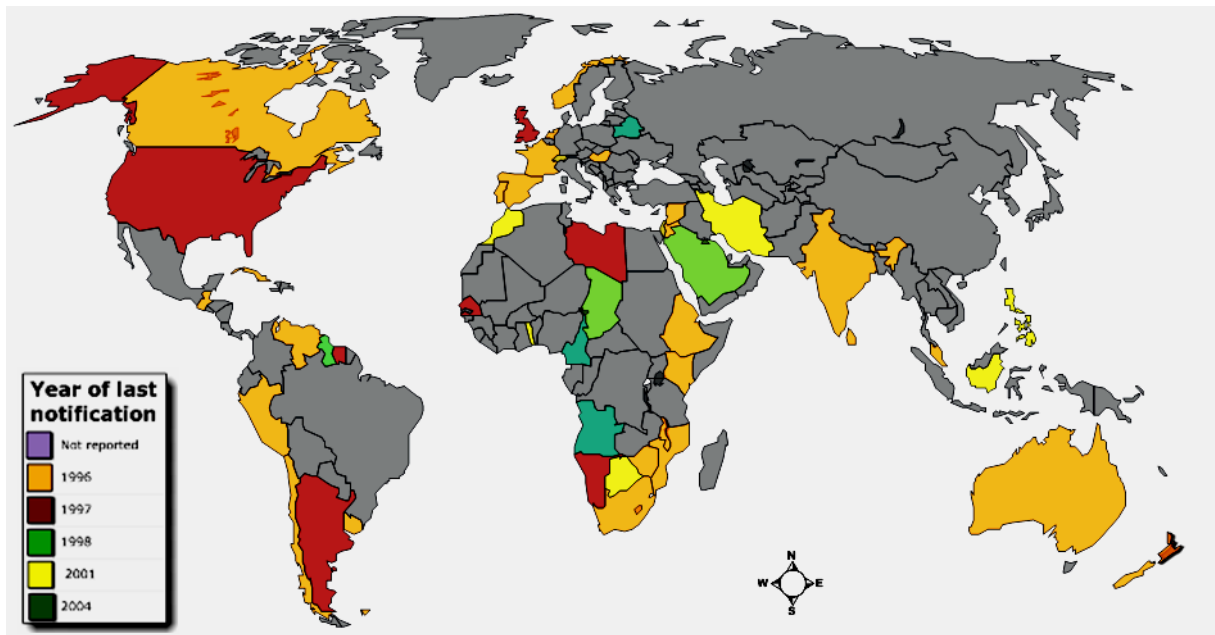


Figure 1: carte des pays ayant déclaré leur situation sanitaire pour la lymphadénite caséuse à l'oie (MIRA, 2015)

Chapitre II :

Etiopathogénie

1. Taxonomie

La bactérie appartient en genre *Corynebacterium* qui est très hétérogène et au groupe de *C. Diphtheriae* constitué de *C. Diphtheriae* , *C. Pseudotuberculosis*. Ulcerans Le genre *corynebactérium* regroupe des bactéries pathogènes pour l'homme (*C. diphtheriae*), les animaux, les plantes et des bactéries saprophytes dont quelques représentants sont utilisés dans la bio-industrie(*C. glutamicum*) (Jolly, 1966).

2. Caractères bactériologiques

Les *C.pseudotuberculosis* est un bacille à Gram positif, immobiles, non encapsulés, non sporulés de forme irrégulière, de 0,5µm à 0,6µm de diamètre sur 1,0 à 3,0µm de longueur, non acido-résistant, aéro-anaérobies (Pepin, et al., 1987).

3. Facteurs de virulence

La virulence de *C. Pseudotuberculosis* est liée à deux facteurs : le premier est la couche lipidique de la paroi bactérienne permettant une meilleure résistance aux cellules phagocytaires, en ayant une action toxique sur ces cellules (les bactéries les plus riches en lipides sont les plus virulentes). Le second est une exotoxine nécrosante et hémolytante appelée phospholipase D, qui favorise aussi une augmentation de la perméabilité vasculaire (et permettant ainsi La dissémination de la bactérie à partir du site de l'infection primaire).

La maladie apparaît de façon insidieuse après l'introduction d'un animal contaminé, la principale cause de contamination étant le pus des abcès (Le germe peut résister pendant 8mois dans le sol) (Brugère-Picoux, 2004).

4. Pathogénie

Corynebacterium pseudotuberculosis est une bactérie intracellulaire facultative, elle est capable de survivre et de se multiplier dans les macrophages, ce qui lui permet de ne pas être éliminée par le système immunitaire de l'hôte et de se déplacer dans l'organisme (Baird, et al., 2007) (Dorella, et al., 2006).

4.1. Voies d'entrée de la bactérie

Dans la plupart des infections observées sur le terrain, *C. Pseudotuberculosis* passe à travers la peau. Cette contamination est favorisée par les plaies et micro-abrasions (Dorella, et al., 2006).

L'entrée se fait plus fréquemment au niveau de la tête et du cou. En effet, les plaies y sont plus fréquentes à cause des bagarres, les béliers utilisant souvent leurs têtes. De plus, les plaies faisant suite au bouclage ou au tatouage peuvent servir de voie d'entrée. C'est aussi le cas des abrasions sur les lèvres et les mâchoires, résultant de la préhension d'aliments secs et fibreux.

Enfin, la bactérie pourrait pénétrer par voie orale lorsque les aliments, l'eau ou les mangeoires sont eux-mêmes contaminés par du pus ou des aérosols (Fontaine, et al., 2008) .

De nombreuses voies d'inoculation ont été utilisées pour induire la lymphadénite caséuse expérimentale chez le mouton; intradermique, sous-cutanée, intraveineuse, intra trachéale, par voie vaginale, et l'inoculation intra-lymphatique se sont toutes révélées réussies à établir la maladie (Pepin, et al., 1991); (Fontaine, et al., 2006)

Dans les infections naturelles, cependant, la principale voie d'entrée est la peau (Collett, 1994). Les blessures causées lors de la castration ou d'accueil ont également été suggéré comme une voie d'entrée occasionnelle et l'ombilic chez les animaux nouveau-nés (Figure 2). L'entrée par la cavité buccale a été postulée (Valli, et al., 1993).



Figure 2: volumineux dû à *C.pseudotuberculosis* chez un mouton (Ph perso).

En revanche, les parties les plus distales du tractus intestinal ne sont pas censées fournir une porte d'entrée pour l'organisme, même en présence de lésions parasitaires (Valli, et al., 1993).

Une voie respiratoire de l'infection, postulée par (Stoops, et al., 1984) a été largement citée dans les revues. Cette théorie était basée sur les observations que des moutons naturellement infectés présentaient des lésions pulmonaires seulement, et qu'un petit nombre de ces lésions étaient situées dans les parois des voies aériennes.

Par ailleurs, (Brown, et al., 1987) ont signalé la production d'abcès pulmonaires diffusés par injection intra-trachéale de bouillon de culture de *C. Pseudotuberculosis*.

4.2. Extension de l'infection

A la suite de son entrée dans l'hôte, le *Corynebacterium pseudotuberculosis* est phagocyté, au point d'inoculation, par des leucocytes. Dans les quelques heures suivant l'infection, de nombreux neutrophiles rejoignent le site d'inoculation, d'où ils partent pour rejoindre les nœuds lymphatiques régionaux dans les premières 24 h. Passés les trois premiers jours, la population de neutrophiles décroît. À l'inverse, celles des monocytes et des macrophages augmentent considérablement au point d'inoculation. À partir de son point d'entrée, la bactérie migre vers les nœuds lymphatiques de drainage régionaux, grâce à un transport par des cellules phagocytaires. La structure particulière de sa couche lipidique externe lui permet ensuite de survivre dans ces cellules, et d'être transportée via les lymphatiques afférents vers les ganglions lymphatiques régionaux du site où la lésion peut se développer rapidement (Fontaine, et al., 2006) (Baird, 2008).

On qualifie de phase initiale les quatre premiers jours suivant l'infection, durant lesquels on assiste à un recrutement des neutrophiles au site d'inoculation et dans les nœuds lymphatiques de drainage. Pendant le premier jour, on peut observer une infection généralisée des nœuds lymphatiques régionaux, suite à l'excrétion d'une exotoxine par la bactérie, qui conduit au développement de micro-abcès en région corticale des nœuds lymphatiques. Le nombre de micro-abcès augmente pendant les six premiers jours, puis ils grossissent et fusionnent. Ces abcès contiennent des amas de bactéries, des débris cellulaires et un grand nombre d'éosinophiles, qui sont responsables de la couleur verdâtre caractéristique des abcès caséux. L'infiltration par des cellules inflammatoires y est continue, et la perméabilité vasculaire augmentée, ce qui facilite la dissémination du germe dans le reste de l'organisme (Figure 5), (Baird, et al., 2007) Dans les 5 à 10 jours après l'infection, on a donc une phase

d'amplification, durant laquelle le pyogranulome se développe. Elle est suivie de la phase de stabilisation (Pepin, et al., 1991).

De plus, la bactérie continue à se multiplier pendant ce transport, avant que la cellule hôte ne meure et ne rélargie le germe en grande quantité (Figure 3) (Dorella FA, 2006).

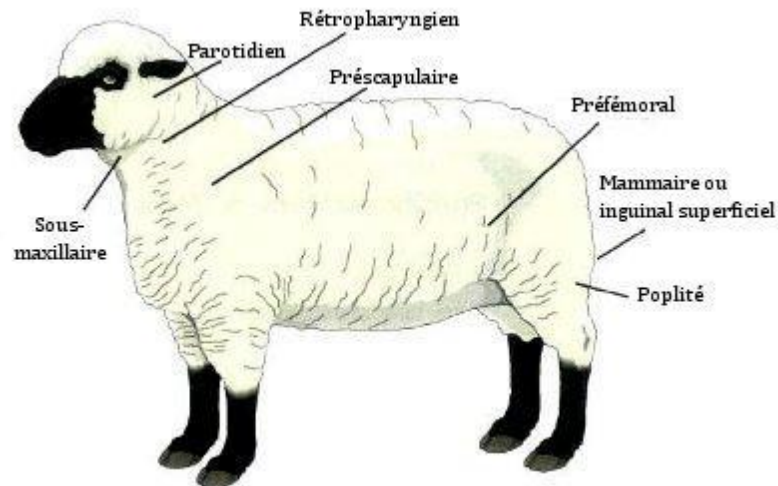


Figure 3: la localisation des nœuds lymphatiques superficiels chez un mouton (MIRA, 2015).

4.3. Réponse immunitaire

L'immunité contre *C. Pseudotuberculosis* est complexe et implique une réponse Immunitaire cellulaire et humorale (Prescott, et al., 2002).

Une forte réaction locale apparaît 4h après chez le mouton et quelques heures plus tard les macrophages dégénèrent et les polynucléaires contenant des bactéries sont observés (Guilloteau, et al., 1990) Une heure après l'infection cutanée expérimentale, des micro-abcès se développent dans les ganglions lymphatiques de la région et des pyogranulomes sont formés 3 à 10j post- infection (Radostits, et al., 2002).

Développement de pyogranulomes joue probablement un rôle dans la réduction de la dissémination aux nœuds lymphatiques locaux. Le nombre de neutrophiles semble jouer un rôle dans la réduction du nombre de bactéries viables à la suite de l'inoculation, alors que les macrophages sont les cellules effectrices principales (Pepin, et al., 1991).

4.4. Persistance de *Corynebacterium pseudotuberculosis* dans l'hôte

La bactérie peut rester viable plusieurs années, encapsulée dans les abcès. Il peut donc y avoir une phase de réactivation tardive de la maladie, précédée par une longue période de dormance, au moment où la bactérie dissémine en dehors de l'abcès (Baird, 2008).



Figure 4: Pouvoir pathogénie et facteurs de virulence de *C.pseudotuberculosis*(Dahmani, 2017)

Chapitre III:

Epidémiologie de la lymphadénite caséuse

1. Epidémiologie descriptive

1.1. Espèces animales affectées

a. Animaux domestiques

C.pseudotuberculosis est un agent qui a été principalement isolé à partir des petits Ruminants (ovins et caprins) : Lymphadénite caséuse des petits ruminants, du cheval : Lymphangite ulcéreuse du cheval (Aleman, et al., 1996).

La bactérie a été aussi rapportée chez la vache laitière (Yeruham, et al., 1996) et la truie (Zhao, et al., 1993) .

Lymphadénite caséuse a été également décrite chez les Camélidés : le dromadaire en Afrique et l'alpaga en Amérique du sud.

b. Animaux sauvages

C.pseudotuberculosis a été décrit chez les ruminants sauvages : le chamois en France, le cerf aux Etats-Unis ou les chèvres sauvages d'Australie.

Ces observations montrent à l'évidence une possibilité d'une contamination des animaux sauvages (les porcs, les hérissons et les souris de laboratoire) par contact Avec les ruminants domestique (Pépin, 2003).

c. L'homme

La lymphadénite caséuse est considérée comme une maladie professionnelle, rare certes (22 cas recensés en Juillet 1996, mais non inconnue des services hospitaliers). Quelque cas d'infection à corynebacterium Pseudotuberculosis ont été décrits chez des personnes directement en contact avec des animaux infectés : Vétérinaires bergers et...etc. Impliquant généralement les nœuds lymphatiques axillaires.

Parmi les 22 cas humains rapportés dans la littérature, 19 Avaient été exposés à des moutons vivants ou morts tandis qu'un autre buvait régulièrement du lait de chèvre non pasteurisé, une source d'infection suspectée (Arsenault, et al.).

2. Epidémiologie analytique

2.1. Mode de transmission

La principale source d'infection reste les animaux infectés, avec ou sans symptômes cliniques. Ces animaux contaminent le sol, l'eau, les aliments, les pâturages et les installations avec les sécrétions nasales, les matières fécales et le pus des abcès rompus.

Les animaux infectés qui ne présentent pas de signes cliniques peuvent éliminer les bactéries à travers leurs voies respiratoires (rôle de la toux) (Brown, et al., 1987).

Dans le passé, la contamination des animaux à partir de leur environnement ou des Instruments de tonte souillés par du matériel purulent était considérée comme la principale Source d'infection. Ce mode de transmission est effectivement possible.

La tonte est considérée dans beaucoup de pays comme un facteur de risque majeur. En effet, elle provoque très régulièrement des plaies chez les animaux, ce qui facilite le passage de la bactérie. De plus, il y a un fort risque de percer les abcès superficiels, ce qui contamine le matériel et favorise la transmission aux animaux suivants (Paton, et al., 1996). Cette étude et d'autres montrent que 75 à 80% des animaux contaminés le deviennent après la tonte.

Cette contamination du matériel de tonte est aussi un facteur de risque important dans La transmission de l'infection d'un élevage à l'autre.

De plus, le fait de garder les moutons enfermés pendant une heure ou plus après la tonte Entraîne une augmentation de l'incidence de la maladie caséuse de 2,7 à 2,8 fois (Paton, et al., 1996).

Enfin, les déplacements des tondeurs d'un élevage à l'autre favorisent la diffusion de l'infection entre les différents troupeaux lorsqu'aucune précaution n'est prise (Baird, 2008).

L'immersion des animaux dans des bains après la tonte peut diffuser l'agent infectieux parce que ces solutions peuvent abriter les bactéries jusqu'à 24h (Rizvi, et al., 1997).

D'autres modes de transmission ont également été suggérés. Ainsi, la présence de lymphadénite caséuse dans le pis ou les nœuds lymphatiques mammaires peut entraîner le Passage de la bactérie dans le lait et celui-ci est suspecté de servir de source de contamination pour les agneaux et les chevreaux (Figure 5). Finalement, la bactérie a déjà été naturellement retrouvée, quoique rarement, dans les tiques infestant les moutons, *C pseudotuberculosis* a été isolé des corps de mouches (Vecteurs mécanique) des intestins de mouches et dans les fèces (vecteurs biologiques). *C pseudotuberculosis* a également été isolé à partir de mouches contaminées par le lait de vache atteintes de mammites (Braverman, et al., 1999) , (Spier, et al., 2004)



Figure 5: Nodule lymphatique mammaire chez une brebis atteinte par de pseudo tuberculose (Ph. perso).

La transmission peut se faire par contact direct ou indirect par les blessures qui entrent en contact avec le pus des abcès par exemple lors de castration, d'identification par des étiquettes d'oreilles ou par de tatouage. Les systèmes d'attache, quand ils sont traumatisants, favorisent aussi l'apparition de lésions dues à *C. Pseudotuberculosis*. Le passage à travers la peau de la bactérie est favorisé par les blessures provoquées. On a alors des lésions visibles au niveau du cou ou en avant des épaules.

Corynebacterium pseudotuberculosis peut résister et se multiplier dans le liquide utilisé pour les douches et les bains antiparasitaires, qu'il soit recyclé ou simplement réutilisé. Une étude de (Paton, et al., 1996). A montré que le fait d'utiliser une douche antiparasitaire augmentait de cinq à six fois le risque de contamination chez les ovins.

2.2. Facteurs de risque

a. Facteurs intrinsèques :

L'Âge :

Et (Al-Gaabary, et al., 2010) ont pu montrer que la prévalence de la lymphadénite caséuse augmente avec l'âge des animaux.

On observe en particulier une très faible atteinte des animaux de moins d'un an. Cela peut être expliqué par le fait qu'ils bénéficient alors encore de l'immunité passive transmise par leur mère. Le nombre d'atteints augmente après 12 mois d'âge, ce qui est en corrélation avec la

perte de cette immunité passive (Paton, et al., 1996) .Tendraient à montrer que la majorité des animaux se contaminerait entre 1 et 2 ans, alors que pour d'autres auteurs (Chirinozarraga, et al., 2006) et (Al-Gaabary, et al., 2010), l'infection atteindrait surtout des animaux de plus de deux ans.

Dans une étude menée par (Paton, et al., 1996),51.35% des ovins de plus de 2 ans étaient infectés contre seulement 8.84% des animaux entre 1 et 2 ans.

Le Sexe :

Aucune prédisposition dépendante du sexe n'a pu être démontrée. Certaines études ont pour résultat une proportion de femelles atteintes plus grande que pour les mâles, les femelles étant gardées plus longtemps que les mâles.

La Localisation des lésions :

L'entrée se fait plus fréquemment au niveau de la tête et du cou. En effet, les plaies y sont plus fréquentes à cause des bagarres, les béliers utilisant souvent leurs têtes. De plus, les plaies faisant suite au bouclage ou au tatouage peuvent servir de voie d'entrée. C'est aussi le cas des abrasions sur les lèvres et les mâchoires, résultant de la préhension d'aliments secs et poumons plus rarement, d'autres localisations sont observées comme dans le cœur, le scrotum et la mamelle.

b. Facteurs extrinsèques :

La tonte :

La tonte est considérée dans beaucoup de pays comme un facteur de risque majeur. En effet, elle provoque très régulièrement des plaies chez les animaux, ce qui facilite le passage de la bactérie. De plus, il y a un fort risque de percer les abcès superficiels, ce qui contamine le matériel et favorise la transmission aux animaux suivants (Paton, et al., 1996). Cette étude et d'autres ont montré que 75 à 80% des animaux contaminés le deviennent après la tonte.

Les plaies :

La castration, l'irruption des dents, parce qu'elle implique une effraction dans le tissu cutané, augmente le risque d'infection de l'animal concerné. Il en va de même pour les animaux à l'attache quand celle-ci est traumatisante. C'est ce qu'ont montré (Valli, et al., 1993) et (Fontaine, et al., 2008).

Le mode d'élevage :

Dans une étude réalisée au Brésil, il a été constaté que les élevages extensifs étaient beaucoup plus touchés que les élevages intensifs. Cela peut être expliqué par le fait que les animaux sont moins surveillés, et donc les lésions visibles détectées tardivement, mais aussi par

le fait que l'environnement est moins facile à décontaminer (Seyffert, et al., 2010). Ce qui a déjà été démontré par (Paton, et al., 1996).

3. Symptômes

Il existe deux formes principales : une forme externe et une forme interne. Les Symptômes sont directement liés aux localisations des pyogranulomes. Des masses fermes sont identifiées en regard des nœuds lymphatiques Superficiels : mandibulaires, parotidiens, rétro pharyngés, pré scapulaires, pré fémoraux, mammaires, inguinaux superficiels (Figure 6).

Après inoculation, les bactéries peuvent rester localisés et former un abcès sous cutané ou gagner les voies lymphatiques ou sanguines (abcès des ganglions) d'où plusieurs aspects cliniques de la maladie caséuse :

- la forme superficielle est caractérisée par une hypertrophie des ganglions lymphatiques superficiels abcédés ou à la présence d'un abcès cutané au point d'inoculation.
- la forme mammaire peut correspondre soit à des abcès superficiels ou profonds de la mamelle, soit à une mammite. Le pus verdâtre qui s'écoule lors de la rupture de ces abcès mammaires représente l'une des meilleures sources de contamination dans l'élevage.
- la forme viscérale est endémique, insidieuse et souvent subclinique. Seul l'amaigrissement (pouvant évoluer vers la mort) permet de la suspecter dans les troupeaux atteints.
- La forme septicémique concerne principalement les agneaux ayant présenté une omphaloplébite.

Les animaux sont souvent en excellente condition lors de l'abattage.

Secondairement, on peut observer la dissémination hémotogène des bactéries dans l'autre organe viscéraux (rate, foie, poumons, reins).

Selon l'état de l'animal, la maladie peut évoluer vers la guérison ou vers la formation de volumineux abcès caséux et une maladie cachectisante. Les abcès sont alors bien encapsulés mais les réactions inflammatoires ne sont pas stoppées pour autant ce qui donne des alternances de nécrose et d'encapsulation d'où un aspect en rondelles d'oignons. Au début, le pus présente l'aspect caractéristique de la crème vanillée teintée de pistache. Lors de lésion

plus ancienne, le pus perd sa couleur verdâtre et prend un aspect de mastic (Brugère-Picoux, 2004).



Figure 6: hypertrophie de ganglion parotidien chez un jeune animal (ph perso).

Chapitre IV :

Démarche diagnostique,

thérapeutique, et

prophylactique de la

lymphadénite caséuse

1. Différents types de diagnostic

1.1. Diagnostic clinique

Repose sur l'observation d'abcès superficiels à localisation le plus souvent ganglionnaire.

Il se révèle beaucoup plus délicat lorsque ces abcès se localisent au niveau viscéral. Même l'examen d'autres animaux du cheptel permet parfois d'orienter le vétérinaire praticien (Richard, et al., 1979).

1.2. Diagnostic nécropsique

A l'autopsie ou à l'abattoir, la présence de pyogranulomes avec un pus épais localisés dans des nœuds lymphatiques ou des viscères chez les animaux adultes doit toujours faire suspecter une infection à *C.pseudotuberculosis*. Ces seules caractéristiques cliniques et lésionnelles semblent être insuffisantes afin d'établir un diagnostic de certitude (Pépin, 2003).

1.3. Diagnostic différentiel

Les lésions pyogranulomateuses comme dans l'actinobacillose, la tuberculose et les abcès superficiels sont causés par *Actinomyces pyogènes* et par *Staphylococcus aureus* dont *Staphylococcus aureus subsp.anaerobius* ou microcoque de Morel. En Europe, la Lymphadénite caséuse et la maladie de Morel sont groupées sous la même dénomination « la Maladie des abcès» (Richard, et al., 1979).

La lymphadénite caséuse est différencié également de l'œdème sous-maxillaire causé par des parasites tels que *Fasciola hepatica* et *Haemonchu ssp.*, les kystes salivaires, les Lymphosarcomes et l'inoculation sous cutanée de vaccins (Tableau 1).

La pneumonie causée par *Mycobacterium bovis*, *Pasteurella heamololytica*, *Pasteurella Multocida* ou la pneumonie ovine due au virus *Maedi-Visna* peuvent rendre le diagnostic de la Lymphadénite caséuse encore plus difficile (Pugh, 2002).

Les orchites et les épидидymites chez le bélier causé par *C. Pseudotuberculosis* doivent être différenciées des lésions semblables dues à *Brucella ovis*, *Actinobacillus seminis*, *Histophilus Ovis* et *Pasteurella spp.* (Collett, et al., 1994) (Saunders, et al., 2007) .

Tableau 1: Etiologie et diagnostic différentiel des abcès rencontrés chez le mouton (**Baroudi., 2009**).

Bactéries	Principaux symptômes
<i>Corynebacterium pseudotuberculosis</i>	-Pus épais, couleur jaune verdâtre à grisâtre à la fin de la vidange, inodore. -Localisation ganglionnaire, 1à2 abcès, dépilation et Rougeur à la maturation avec présence d'un point de nécrose.
<i>Staphylocoque Aureus</i>	-Gram+ -Contenu purulent, fluide, couleur jaune clair et odeur nauséabonde. -Plusieurs abcès à la fois, rarement interne.
<i>Streptocoque spp.</i>	-Gram+ -Ils sont plus internes. -liquide jaune blanchâtre, odeur répugnante.
<i>Arcanobacterium (cellulite)</i>	-Plusieurs abcès, localisation extra- ganglionnaire.
Actinobacillose	-Abcès en cocarde, -Présence d'un écoulement nasal abondant et purulent.
Tumeurs (lymphosarcome)	-Elles sont rares chez le mouton.
Tuberculose	-Rare chez le mouton -Présence d'un caséum jaune grisâtre et Des foyers de calcification.
<i>Corynebacterium-pyogène</i>	-Plus fréquent chez les bovins et les agneaux -Il entraîne des abcès surtout ombilicaux ou articulaires -Après une ponction à l'aide d'une aiguille le pus coule facilement.

○ Diagnostic différentiel de la lymphadénite caséuse chez les ovins et les caprins

Bien que la lymphadénite caséuse touche à la fois la chèvre et le mouton, il existe plusieurs différences notables entre l'espèce caprine et l'espèce ovine; il est donc important de les souligner afin de dresser un portrait représentatif respectif de la maladie chez ces espèces.

Premièrement : l'apparence macroscopique du pus dans les abcès dus à *C.pseudotuberculosis* diffère beaucoup entre les deux espèces. Le pus est souvent plus pâteux chez la chèvre et moins sec que chez le mouton (Figure 7).



Figure 7: Abscès au niveau du ganglion poplitée chez une chèvre (Ph perso).

L'aspect lamellaire des abcès (en oignon), souvent observé chez les ovins, est rarement vu chez les caprins (Figures 8). La chronicité de leurs abcès se traduit la plupart du temps par un contenu caséux toujours sans « lamelles », (Figure 9). La couleur change aussi, étant parfois plus pâle (blanche ou jaune) contrairement au vert fréquemment observé chez l'espèce ovine (Smith, et al., 2009). La cause exacte de ces différences reste inconnue mais ne semble pas attribuable aux caractéristiques de l'agent bactérien puisqu'il n'existe aucune différence biochimique ou antigénique entre les isolats caprins et ovins de *C. Pseudotuberculosis*.

Deuxièmement, la majorité des auteurs traitant des maladies caprines et ovines s'entendent pour dire que le développement d'abcès internes est moins fréquent chez la chèvre, limitant souvent leur symptomatologie au développement d'abcès externes (Smith, et al., 2009) (Williamson, 2001) .

Des études réalisées dans des abattoirs du Québec et des États-Unis révèlent que la majorité des abcès détectés chez les moutons se retrouvaient dans la cavité thoracique (les

Nœuds lymphatiques trachéo-bronchiques et médiastinaux surtout) pour peu d'abcès externes (Arsenault, et al., 2003). Plusieurs auteurs rapportent que ce sont les nœuds lymphatiques de la tête (en particulier les sous-mandibulaires et les parotidiens) ainsi que les tissus sous-cutanés qui sont les plus touchés chez la chèvre (Pugh, 2002) (Williamson, 2001).

D'autres auteurs décrivent aussi les nœuds lymphatiques pré- scapulaires comme étant les plus touchés chez la chèvre, de par leur comportement plus enclin au combat et par le contact répété avec les dispositifs alimentaires (en se frottant), (Smith, et al., 2009).

Cependant, une étude rapporte que l'induction expérimentale de lymphadénite caséuse par l'inoculation sous-cutanée de la bactérie *C. Pseudotuberculosis* au niveau du flanc chez sept chèvres a entraîné le développement d'abcès aux nœuds lymphatiques lombaires (considérés comme internes) chez cinq d'entre elles.

Dans la même ligne de pensées, le développement d'abcès internes étant pointé du doigt par plusieurs auteurs comme cause primaire de perte de poids chronique chez le mouton (Syndrome de la brebis maigre ou thin ewe), la chèvre semble donc moins propice à ce dépérissement (Valli, et al., 2007).

Une étude québécoise sur la prévalence d'abcès chez les moutons en abattoir a toutefois réfuté une association entre la présence d'abcès internes et une diminution de l'état de chair chez cette espèce (Arsenault, et al., 2003). Il existe cependant de nombreuses contradictions dans la littérature concernant ce sujet. Certains auteurs associent toujours la lymphadénite caséuse au syndrome de la chèvre maigre (fading goat), (Pugh, 2002) (Smith, et al., 2009)

Finalement, la littérature rapporte aussi quelques différences mineures entre les deux espèces, à savoir que la chèvre est plus susceptible de développer des abcès aux nœuds lymphatiques sous-mandibulaires après ingestion de la bactérie et que ces abcès aux nœuds lymphatiques superficiels sont plus enclins à fistuler et que l'implication de la glande mammaire après un trauma cutané dans cette région est plus fréquent que chez le mouton (Valli, et al., 2007).

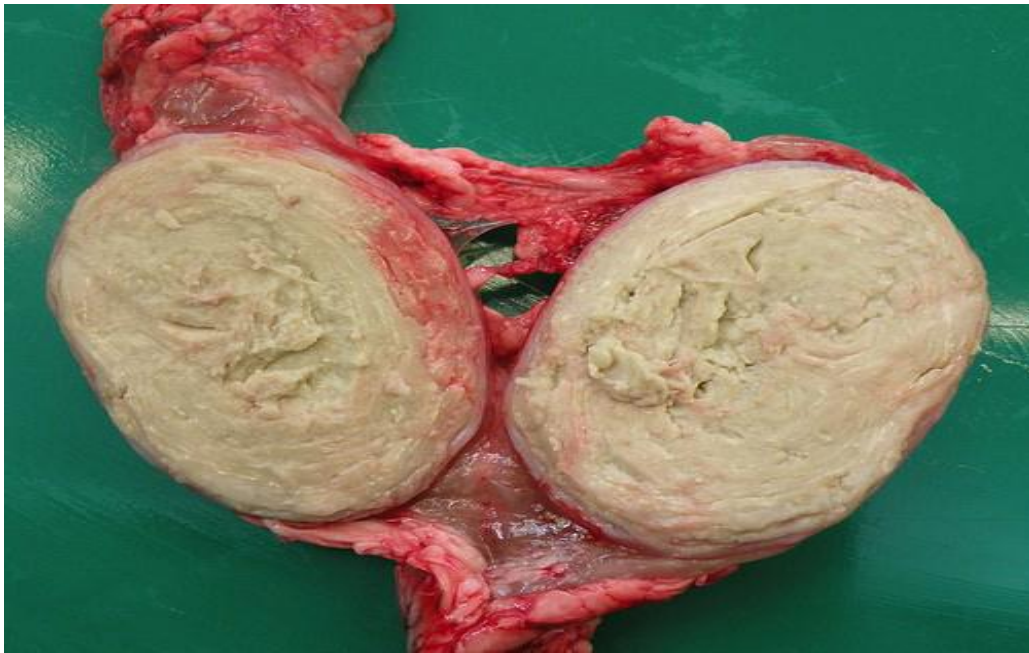


Figure 8: Abscès à *C. Pseudotuberculosis* chez le mouton Université de Montréal (Debien, 2011).

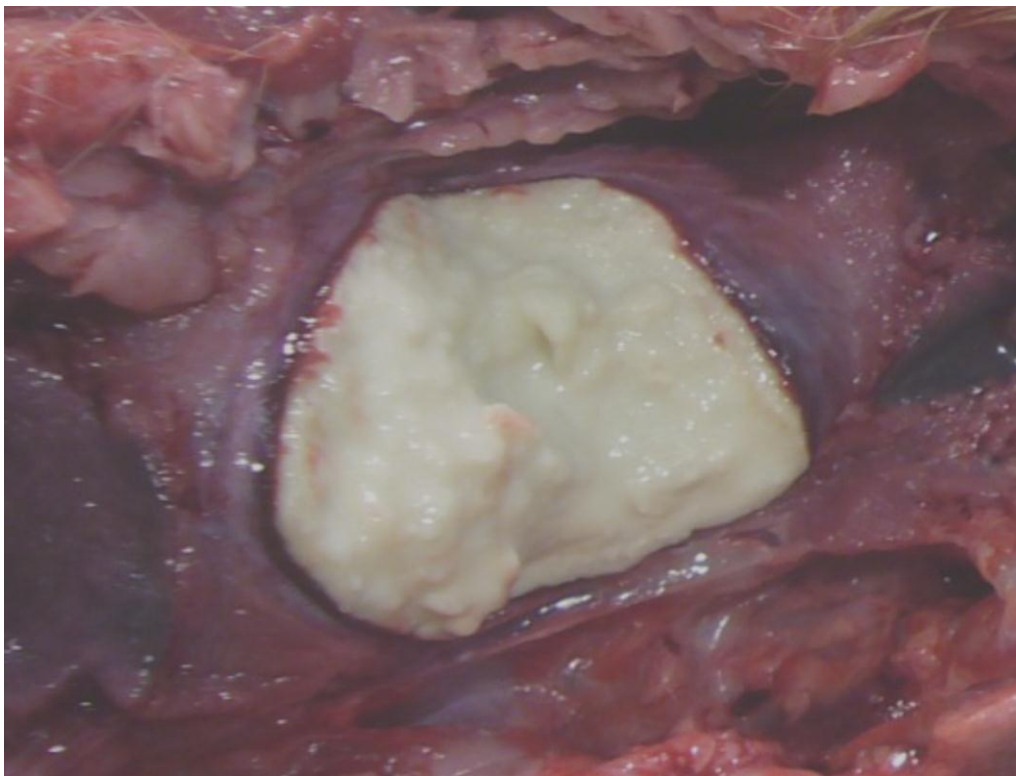


Figure 9: Abscès à *C.pseudotuberculosis* chez la chèvre Université de Montréal (Debien, 2011).

2. Traitement

Corynebacterium pseudotuberculosis est sensible, in vitro, à la pénicilline G, à l'amoxicilline, aux macrolides, aux tétracyclines, aux céphalosporines, à la lincomycine, au Chloramphénicol, à l'association sulfamide-triméthoprime et à la rifampicine. (Connor, et al., 2000).

- Le traitement des animaux atteints se compose du drainage des abcès puis le nettoyage et la cautérisation chimique habituellement avec 10% d'iode.
- l'abcès doit être mature, ce qui est déterminé par la présence de pus pâteux.
- Lorsque cela est possible l'incision est faite d'environ 2cm de long. Le drainage de l'abcès devrait être fait de façon à éviter la contamination de l'environnement (Figure 10 et 11). Il faut désinfecter le matériel chirurgical avant et après la procédure et l'ensemble du matériel jetable doit être incinéré ou enterré (Davis, 1990).
- l'animal doit ensuite rester en quarantaine jusqu'à cicatrisation totale de la plaie. Cela prend en général 20 à 30 jours. Le local de quarantaine ne devrait pas être utilisé ensuite pour d'autres animaux sans avoir été nettoyé et désinfecté. De plus, un animal présentant un abcès ne devrait pas manger et boire aux mêmes endroits que le reste du troupeau.
- On peut conseiller un traitement à base de pénicilline ou de tétracycline pendant quelques jours après qu'un abcès se soit rompu ou qu'on l'ait percé chirurgicalement, dans le but d'éviter la dissémination de la bactérie dans les autres nœuds lymphatiques, mais l'efficacité de ce traitement n'a pas été prouvée (Smith, et al., 2009).

La méthode la plus pratique pour le contrôle de LC chez les ovins et les caprins, à part l'utilisation de vaccins efficaces, est la réforme et l'abattage des animaux présentant des lésions palpables (Paton, et al., 2005).



Figure 10: vidange chirurgicale d'un abcès (Dahmani A.)



Figure 11: vidange chirurgicale d'un abcès (ph perso.)

3. Prophylaxie

3.1. Prophylaxie sanitaire

Locaux

Une désinfection complète des locaux être effectuée après lavage et décapage en utilisant les désinfectants agréés tels que du formol (3g/l), du phénol (30g/l).

Comme on peut procéder à des épandages réguliers de superphosphates sur la litière une fois par an au minimum (Fihri, 1988).

L'assainissement des parcs de rassemblement est aussi à prendre en considération par l'usage de cyanamide calcique (250-300 kg/Ha), de sulfate de fer à 5% ou de sulfate de cuivre à 5% également.

Ajouter à cela, l'élimination de tous les objets traumatisants : fils de fer, clous, etc. (Ben thar, 1998).

Elevage

Dans l'élevage, il est important de respecter les mesures prophylactiques suivantes :

- 1- diminuer la densité des animaux et améliorer les conditions d'hébergement.
- 2- prévoir un espace particulier pour les agneaux dans la bergerie.
- 3- procéder à l'isolement et à la réforme rapide des animaux porteurs d'abcès visibles ou de plaies rebelles suppuratives mais aussi des brebis âgées cachectiques souffrant ou non de difficultés respiratoires chronique.
- 4- examiner tout animal nouvellement introduit dans le cheptel en recherchant notamment les abcès ou les traces d'abcès par la mise en quarantaine.
- 5- se renseigner sur l'état sanitaire du troupeau d'origine concernant les animaux qui semblent apparemment sains (Ben thar, 1998)
- 6- distribuer aux animaux des rations équilibrées notamment une alimentation enrichie en zinc (carbonate de zinc 40 à 100 mg/animal/jour) et en magnésium (1 à 5g/animal/jour) (Fihri, 1988).
- 7- vulgarisation auprès des éleveurs de l'intérêt des bonnes pratiques d'hygiène.
- 8- sensibilisation du pouvoir public de l'importance de la maladie dans les élevages ovins.

Manipulations

L'accent doit être mis sur l'hygiène de toutes les plaies (plaies de tontes, cordon ombilical, castration, parades des pieds) (Richard, et al., 1979).

- 1- la tonte des animaux porteurs auparavant triés doit être effectuée en dernier et le matériel de tonte doit être trempé dans des solutions antiseptiques (ammoniums quaternaires, tensioactifs amphotères).
- 2- la désinfection du cordon ombilical à l'aide de teinture d'iode par exemple lors de l'agnelage (Pépin, et al., 1999).
- 3- les plaies occasionnées lors d'opérations comme la caudectomie, la castration par méthode sanglante ou le parage des pieds feront l'objet d'une désinfection soignée. La castration sera de préférence effectuée à la pince.
- 4- traitement adéquat des animaux malades avec destructions du pus et élimination des cas graves.

3.2. Prophylaxie médicale

Un vaccin commercial contre la lymphadénite caséuse est actuellement disponible au Québec (*Glanvac-Vetrepharminc®*) Et, en Australie et en Algérie (*Glanvac3®*) commercialisé par Zoetis, (Deux injections à quatre semaines d'intervalle sont essentielles afin d'obtenir une immunisation adéquate. La protection contre la maladie s'acquiert dans les deux semaines suivant la seconde dose de vaccin. Par la suite, une injection de rappel à chaque année est nécessaire afin que l'immunité persiste. L'administration du vaccin cause souvent l'apparition d'enflure ou de nodules fermes localisés au site d'injection qui peut persister pendant plusieurs semaines.

Ce vaccin ne protège pas contre toutes les nouvelles infections pas plus qu'il ne guérit les animaux déjà atteints par la maladie. Une étude réalisée par la compagnie ayant développé le vaccin rapporte que dans des conditions expérimentales, environ 51% des brebis non vaccinées ont développé des abcès comparativement à environ 8% chez celles vaccinées. Il est à noter que ce vaccin a été développé puis testé en Australie. Au meilleur de notre connaissance, l'efficacité de ce vaccin dans les conditions d'élevage québécoises, en présence des souches bactériennes locales, n'a jamais été étudiée et n'est donc pas connue.

Certains facteurs peuvent influencer l'efficacité de la vaccination. Par exemple, il est possible que la présence d'autres maladies, de parasites ou une mauvaise qualité de l'alimentation réduisent l'effet protecteur du vaccin. Le rapport coût-bénéfice du vaccin peut donc varier substantiellement d'un troupeau à l'autre. Ainsi, la décision de vacciner dans un troupeau constitue une décision individuelle qui doit être réfléchie entre l'éleveur et son vétérinaire (Arsenault, et al., 2000).

Partie

Expérimentale

I. Introduction

La lymphadénite caséuse est une maladie infectieuse bactérienne, contagieuse, inoculable, due à un bacille gram positif : *Corynebacterium pseudotuberculosis*. Elle atteint les ovins et les caprins et entraîne une perte économique grave.

II. Objectifs

Nous voulons par cette étude préliminaire connaître la prévalence de la lymphadénite caséuse du mouton dans notre cheptel.

III. Matériel et méthodes

1. Région d'étude :

On se basant sur les études statistiques faites préalablement au niveau de ces 2 Daïra : Oulad yaiche, Bouinan.

La région d'étude surnommée «La Ville des Roses» située au pied du versant nord de l'Atlas blidéen et au sud de la plaine de la Mitidja, à une altitude de 260 mètres. Elle est localisée sur un cône de déjection construit par l'oued Roumman-El Kebir.

Le relief de la wilaya se compose principalement d'une importante plaine (La Mitidja) ainsi que d'une chaîne de montagnes au sud de la wilaya (zone de l'Atlas Blidéen et le piémont). La plaine de la Mitidja : un ensemble de terre très fertiles et à faibles pentes. La partie occidentale de cette plaine a une altitude qui va en décroissant du sud vers le nord (150 à 50 mètres). Les conditions climatiques sont dans l'ensemble favorables. La pluviométrie est généralement supérieure à 600 mm par an en moyenne.

2. Protocole de l'étude

Notre étude s'est étalée sur une période de 2 mois, à savoir du 18/10/2016 au 28 /12/2016, dans trois cabinets vétérinaires. Ces cabinets sont situés dans la région de Blida. Les ovins ont été présentés aux cabinets des vétérinaires praticiens pour divers pathologies. Un examen des ovins présentés est fait systématiquement, lorsque une lymphadénite caséuse est constatée sur l'animal présenté, les renseignements sont enregistrés sur les fiches standards préétablies à cette effet (fiche d'enquête, voir annexes A).

A travers cette fiche, nous nous sommes intéressés à déterminer, plusieurs paramètres dont : date, l'âge, sexe l'emplacement de l'abcès En fin de l'étude nous avons exploité les renseignements de ces fiches en utilisant le logiciel Microsoft Excel 2007.

IV. Résultats

Cinque vétérinaires ont été contactés pour nous aider dans notre travail, trois ont répondu favorablement à notre requête (3/5). Nous avons récupéré 52 fiches de cas que nous avons exploité.

Nos résultats ont été mis dans des tableaux et des figures comportant le nombre et le pourcentage des réponses.

1. Appartenance des ovins étudiés

Cinquante-deux ovins ont été étudiés dans notre enquête. 54 % ont été acheté au marché Tandis que 46 % appartenaient à leurs propriétaires comme le montre le tableau 2.

Tableau 2:statut des ovins décrits

	Nombre	Pourcentage
Acquisition	28	54 %
Propriétaires	24	46 %
Total	52	100%

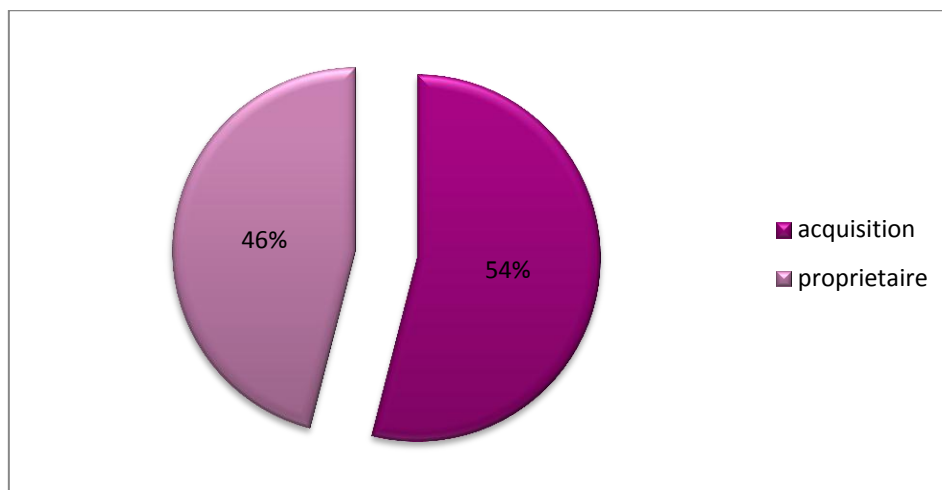


Figure 12: statut des ovins décrits

2. Répartitions géographique des ovins étudiés

Les ovins étudiés sont pris dans Les localités de Garouaw et de Ouledyaich avec une proportion de 31 % chacune tandis que Soumaa représente 19 % et Hamam Melwen 12% comme le montre le tableau 3.

Tableau 3: répartition spatiale des ovins étudiés

La région	Nombre	Pourcentage%
Soumaa	10	19
Garouaou	16	31
Ouladyaiche	16	31
Bouinan	1	2
Hamammelwen	6	12
Bougara	2	4
Total	52	100

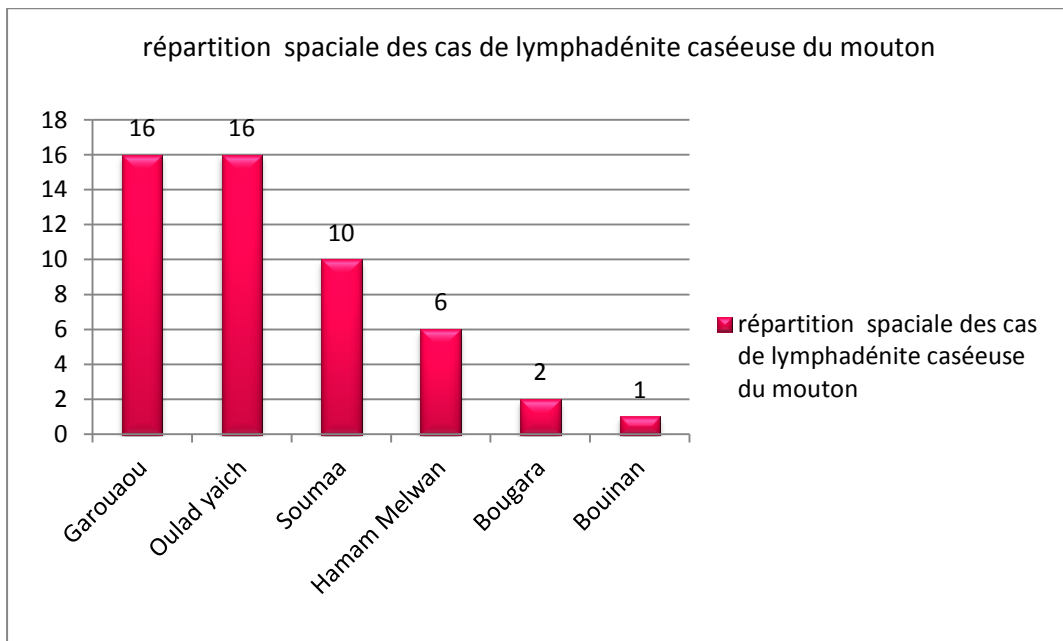


Figure 13: répartition spatiale des ovins étudiés.

3. Âge des ovins étudiés

Le mode est représenté par la classe d'âge [5-9] mois puis lui succède la classe [36 mois et plus comme il est montré par le tableau 4.

Tableau 4: Classe d'âge des ovins étudiés.

Mois	Fréquence
[1-4]	5
[5-9]	19
[10-15]	4
[16-20]	0
[24-30]	6
[36-[14
Total	52

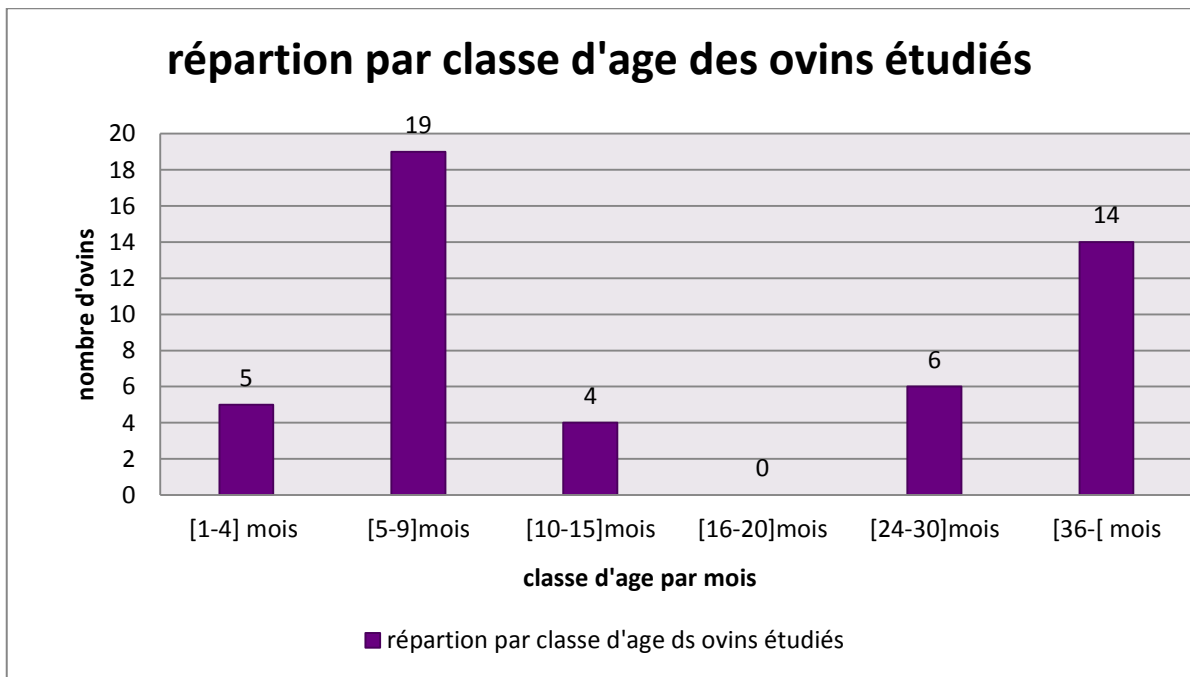


Figure 14: répartition par classe d'âge des ovins étudiés.

4. Sex-ratio

Dans notre étude les mâles ont représenté les 2/3 des ovins étudiés comme le montre le tableau 5.

Tableau 5: sex-ratio.

Sexe	Nombre	Pourcentage
Femelle	20	39 %
Male	32	62 %
Total	52	100%

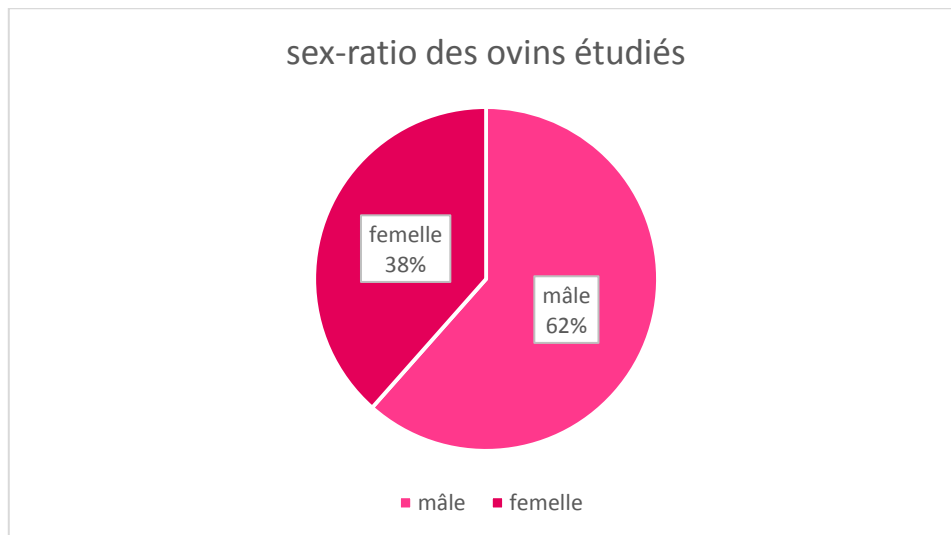


Figure 15: sex-ratios des ovins de notre étude.

5. Engraissement versus a troupeaux Reproduction

Les résultats obtenus dans notre enquête montrent que 67% de la maladie a été fréquente dans les élevages d'engraissements, tandis que 32% en reproductions tableau 6.

Tableau 6:troupeaux Engraissement versus a troupeaux Reproduction.

Engraissement /Reproduction	Nombre	Pourcentage
Engraissement	35	67 %
Reproduction	17	33 %
Total	52	100%

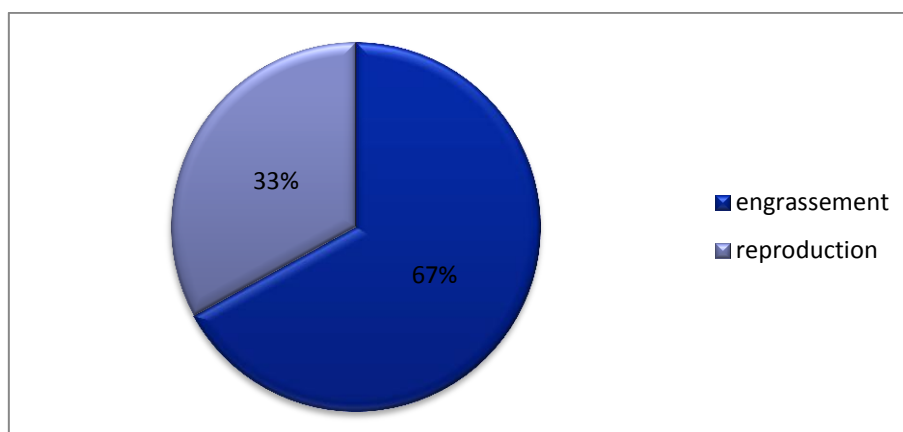


Figure 16: troupeaux Engraissement versus a troupeaux Reproduction.

6. Cas de lymphadénite chez les ovins vaccinés /non vaccinés

Nous remarquons d'après nos résultats que 60% des ovins n'étaient pas vaccinés contre l'entérotoxémie alors que 40% étaient vaccinés.

Tableau 7: Cas de lymphadénite chez les ovins vaccinés/non vaccinés (enterotoxemie).

Vaccin de l'enterotoxémie	Nombre	Pourcentage
Non	31	60 %
Oui	21	40 %
Total	52	100 %

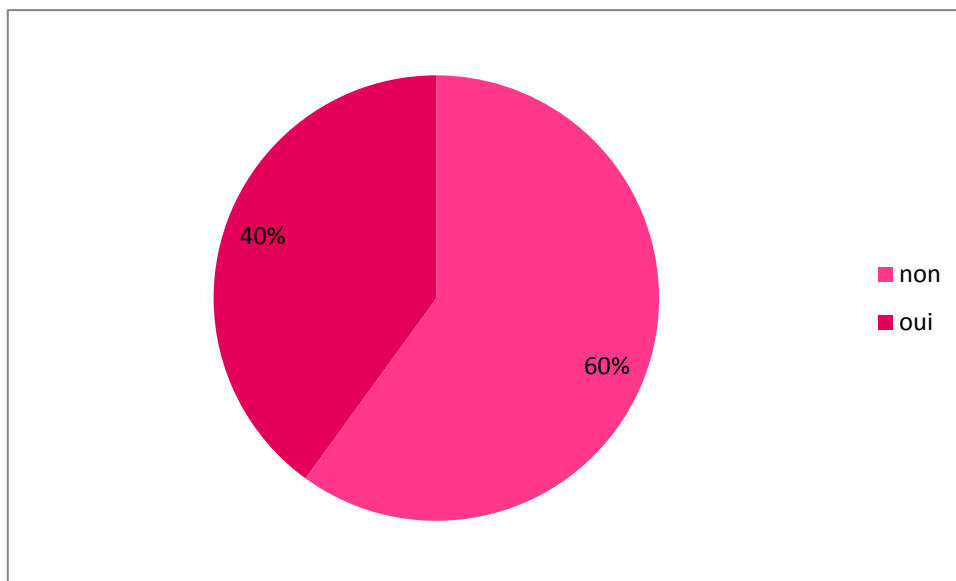


Figure 17: Cas de lymphadénite chez les ovins vaccinés /non vaccinés (entérotoxémie).

7. Traitement contre les parasites

Nous avons constaté que 63% des ovins qui ont été traités contre les parasites interne et externe (ivermectine) ont développé un abcès de lymphadénite caséuse du mouton, tandis que 37% ont un abcès sans avoir été traité tableau 8.

Tableau 8: traitement contre les parasites.

Antiparasitaire	Nombre	Pourcentage
Non	19	37 %
Oui	33	63%
Total	52	100 %

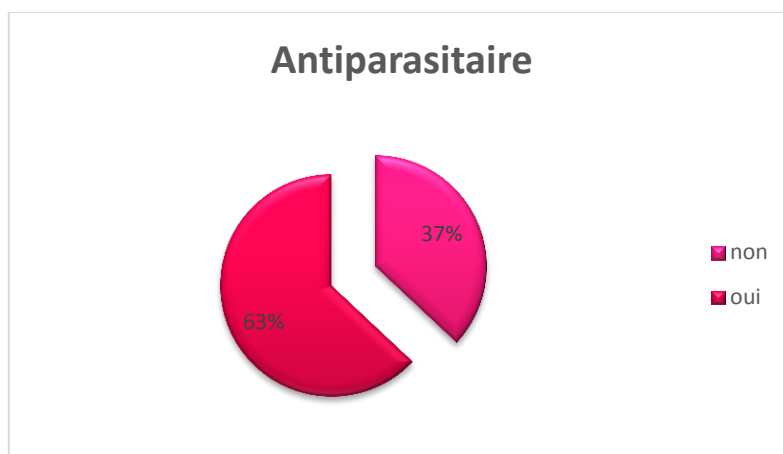


Figure 18: traitement contre les parasites.

8. La Localisation des lésions

Nous avons remarqué que 83 %présentaient des abcès au niveau de la tête, alors que 17 % ont présenté des abcès au niveau du tronc tableau 9.

Tableau 9: la localisation des lésions.

La localisation des lésions	Nombre	Pourcentage
Tête	43	83 %
Tronc	09	17 %
Total	52	100 %

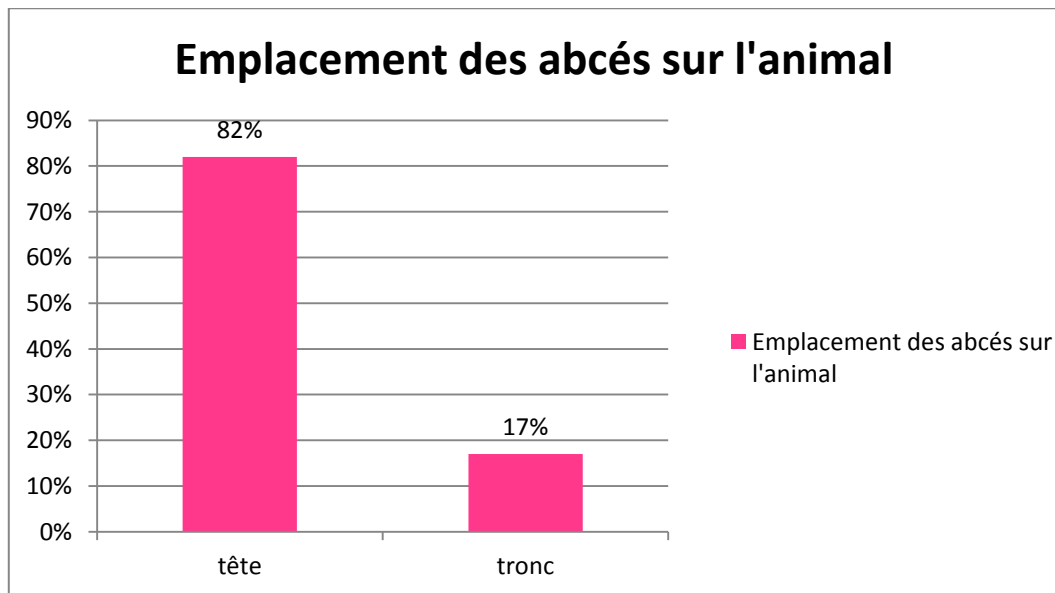


Figure 19: Emplacement des abcès sur l'animal.

V. DISCUSSION

La transmission de la maladie étant essentiellement par voie cutanée, par les blessures surtout lors de la tonte, l'exposition aux différents Traumatismes favorise la maladie et détermine le taux de prévalence. Vu que notre climat est sec surtout l'été, les bergeries sont poussiéreuses La transmission par inhalation serait très favorisée et on trouvera les abcès au niveau des ganglions médiastinaux.

1. Âge

La distribution de la maladie a révélé un taux d'atteinte élevé des animaux de la classe [5-9] mois d'âge, tandis que (Bensaid, et al., 2002) a trouvé que l'âge des animaux atteints était de [1 - 2] ans; ceci peut être lié aux blessures occasionnées par la première tonte dès l'âge d'un an et demi et à l'abrasion de la muqueuse buccale par l'éruption des dents de remplacement (à partir d'un an).

2. Localisation des abcès

Dans notre étude menée dans la région de Blida au cours de la période 2016 en 2 mois de stage chez trois vétérinaires exerçant à titre privé que les abcès au niveau de la tête ont représenté 83%. Tandis que (Bensaid, et al., 2002) a trouvé des lésions localisés dans les nœuds lymphatique de la tête étaient de (83.63 %). Ceci pourrait être expliqué par l'entrée des germes qui se fait le plus fréquemment au niveau de la sphère buccale. Les

traumatismes sont créés par les épillets et autres aliments grossiers. Donc réaction des ganglions retro pharyngiens, sous maxillaires et parotidiens. En effet, les plaies peuvent être causées aussi par les bagarres, les béliers utilisant souvent leurs têtes. De plus, les plaies faisant suite à la pose des boucles d'oreille, au tatouage. C'est aussi le cas des abrasions sur les lèvres et les mâchoires, résultant de la préhension d'aliments secs.

3. Sexe

On a constaté que 62 % des ovins mâles sont atteints par la lymphadénite caséuse du mouton contre 38 % des femelles. Dans notre étude les lots d'engraissement étaient plus nombreux que les troupeaux de reproductions, ce qui suggère un nombre plus important de mâles. Cependant que d'autres études ont trouvé que les femelles présentent plus d'abcès que les mâles (MIRA, 2015). Les femelles étant gardées plus longtemps que les mâles. La longévité serait un facteur de risque.

4. Type de production

Les résultats obtenus dans notre enquête montrent que 67% des ovins atteints de la maladie a été trouvée dans les troupeaux d'engraissements, contre 32% en troupeaux de reproductions. Il paraît que le concentré distribué aurait un effet sur l'apparition des abcès. Les engraisseurs incriminent les maïs lorsqu'il est distribué en grain.

5. Vaccination

Vaccin contre la lymphadénite caséuse du mouton : Une étude réalisée par la compagnie (Zoetis) ayant développé le vaccin (Glanvac3®) rapporte que dans des conditions expérimentales, environ 51% des brebis non vaccinées ont développé des abcès comparativement à environ 8% dans le lot vacciné contre la lymphadénite (Arsenault, et al., 2000).

*Conclusion Et
Recommandations*

CONCLUSION

Aujourd'hui, *Corynebacterium pseudotuberculosis* a une répartition mondiale, même si elle n'est pas été signalée que depuis récemment dans plusieurs pays. Les études de la lymphadénite caséuse sont effectuées dans les zones d'élevage intensifs (Australie, Nouvelle Zélande, Canada) cependant les études ne sont pas faites dans les pays en voies de développement.

Vu que l'état général des animaux contaminés, n'est pas altéré, et vu que la mortalité est faible, les éleveurs restent insouciants, c'est pourquoi ils ne jugent pas nécessaire à assainir leur troupeau. Nos autorités n'y pensent pas au dépistage et au contrôle de la maladie caséuse. Cependant les pays à haute production ovins tentent d'éradiquer la maladie.

De plus, quelques cas de lymphadénite causée par *C.pseudotuberculosis* ont été rapportés l'homme, notamment en Australie. Les individus les plus exposés sont ceux en contact avec les animaux atteints, donc les éleveurs, les tendeurs, les employés d'abattoirs et les vétérinaires. L'infection provoque le plus souvent une lymphomégalie chronique.

Le diagnostic n'est en générale établi qu'après isolement la bactérie, les cas étant rares.

Le traitement implique l'excision chirurgicale du nœud lymphatique atteint, et d'antibiotique, la tétracycline en générale.

Pour lutter contre les infections par *C.pseudotuberculosis*, les chercheurs essaient de concevoir des tests diagnostiques efficaces, tant à l'échelle des troupeaux que pour un individu.

Référence Bibliographique

[En ligne] informatique. [Citation 05 12 2016.]
https://www.researchgate.net/profile/Lilia_Messadi/publication/8630027_Epidemiological_and_clinical_studies_of_ovine_caseous_lymphadenitis/links/5428263e0cf2e4ce940c49fc.pdf.

[En ligne] informatique.

Aleman, M., et al. 1996. 1996.

Al-Gaabary, M.H, et al. 2010. Abattoir survey on caseous lymphadenitis in sheep and goats in Tanta, Egypt .Small Rumin. Res.,. 2010, 94 : 117–124.

Al-Gaabary, M.H, Osman, S.A, Oreiby, A.F., 2009. Caseous lymphadenitis in sheep and goats : Clinical, epidemiological and preventive studies. Small Rumin. Res. 2009, 87: 116–121.

Arsenault, J. et Bélanger, D. 2000. [En ligne] 1 mai 2000. [Citation : 18 novembre 2016.]
<https://www.agrireseau.net> » lymphadenite.

Arsenault, J. et Dubreuil, P.

Arsenault, J., et al. 2003. Prevalence of and carcass condemnation from maedi-visna, paratuberculosis and caseous lymphadenitis in culled sheep from Quebec, Canada, Preventive. 2003, 59: 67–81.

Arsenault, Julie. 2000. <https://www.agrireseau.net> » lymphadenite. [En ligne] 1 mai 2000. [Citation : 18 novembre 2016.]

Augustine, J.L. et Renshaw, H.W. 1986. Survival of *Corynebacterium pseudotuberculosis* in axenic purulent exudate on common barnyard fomites, American Journal of Veterinary Research,. 1986, 47. 713–715.

Baird, G.J ., (2008). . Caseous Lymphadenitis. In: Diseases of Sheep. , Edinburgh, Blackwell Publishing Ltd, . 4th ed., (2008), 306-311.

Baird, G.J. 2008. Caseous Lymphadenitis. In: Diseases of Sheep, Edinburgh, Blackwell publishing . 4th ed, 2008, 306-311.

— (2008).. Caseous Lymphadenitis. In: Diseases of Sheep. 4th ed., Edinburgh, Blackwell publishing. (2008), 306-311.

Baird, G.J. et Fontaine, M.C. 2007. Corynebacterium pseudotuberculosis and its role in ovine caseous lymphadenitis. *J Comp Pathol*, 2007, 137 :179-210.

Baroudi, D, Sahraoui, L, Kaidi, Adjou, K.T., Kelef, D., 2009. Etude épidémiologique de la lymphadénite caséuse du mouton dans la région d'Alger. 1^{ère} Journées Maghrébines d'Epidémiologie Animale. Université Saad Dahlab. Blida. Algérie. 2009.

Ben thar, M. 1998. pathologies cutanées chez les ruminants domestiques .thèse de Doctorat vétérinaire IAV Hassen II. 1998.

Bensaid, M.S., et al. 2002. Contribution à l'étude épidémiologique et Clinique de la lymphadénite caséuse chez les ovins,. [En ligne] 2002. [Citation : 06 11 2016.] https://www.researchgate.net/profile/Lilia_Messadi/publication/8630027_Epidemiological_and_clinical_studies_of_ovine_caseous_lymphadenitis/links/5428263e0cf2e4ce940c49fc.pdf.

Braverman, Y., et al. 1999. The role of house flies (*Musca domestica*) in harbouring corynebacterium pseudotuberculosis in dairy herds in Israel, *revue scientifique et technique office international des epizooties*. 1999, 18: 681–690.

Brown, C.C. et Olander, H.J. 1987. Caseous lymphadenitis of goats and sheep: a review, *Veterinary Bulletin*, 1987, 57: 1-12.

Brown, C.C. et Olander, H.J. 1987. Caseous lymphadenitis of goats and sheep: a review, *Veterinary Bulletin*. 1987, 57: 1–12.

Brugère-Picoux, J. 2004. *Maladies des moutons*. 2. Paris : Edition FRANCE agricole, 2004. 62 p.

Brugère-Picoux, Jeanne. 2004. *Maladies des moutons*. s.l. : Edition FRANCE agricole, 2004. 62 p.

Chirinozarraga, C., Scaramelli, B et Reyvaleir, A. 2006. bacteriological characterization of corynebacterium pseudotuberculosis in Venezuelan goat flocks.: *Small Rumin.Res.* 2006, 65:170-175.

Collett, M. G., Bath, G. F et Cameron, C. M. . 1994. Corynebacterium pseudotuberculosis infection In: *Infectious Diseases of Livestock with Special Reference to Southern Africa*, 2nd. 1994.

Collett, M. G., Bath, G. F. and Cameron, C. M. 1994. Corynebacterium pseudotuberculosis infection. In : infectious Diseases of livestock with special reference to Southern Africa , 2nd Edit. 1994.

Connor, K.M., Quire, M et Baird, G et al. 2000. Characterization of United Kingdom isolates of Corynebacterium pseudotuberculosis using pulsed-field gel electrophoresis. J Clin Microbiol. 2000, 38: 2633–2637.

CONTRIBUTION A L'ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE. [En ligne] [Citation : 05 12 2016.] https://www.researchgate.net/profile/Lilia_Messadi/publication/8630027_Epidemiological_and_clinical_studies_of_ovine_caseous_lymphadenitis/links/5428263e0cf2e4ce940c49fc.pdf.

Davis, E.W. 1990. Corynebacterium pseudotuberculosis infections in animals. In: B.P.Smith, Editor, Large Animal Internal Medicine, C.V. Mosby Company, Toronto ,pp. . 1990, 1120–1126.

Debien, E. 2011. Étude prospective des causes de mortalité chez l'espèce caprine avec emphase sur la lymphadénite caséuse. Département de pathologie et microbiologie .Faculté de médecine vétérinaire . *.Mémoire en vue de l'obtention du grade de maître ès-sciences .Université de Montréal.Canada. 2011.*

Dorella FA, Pacheco LGC, Oliveira, SC, et al. 2006. Corynebacterium pseudotuberculosis:microbiology, and moleculer studies of virulence.microbiology, biochemical properties, pathogenesis and molecular studies of virulence. Vet Rec. 2006, 37: 201–218.

Dorella, F.A., Pacheco, L.G.C. et Oliveira, S.C. 2006. . Corynebacterium pseudotuberculosis:microbiology, biochemical properties, pathogenesis and molecular studies of virulence. Vet Rec. 2006, 37: 201–218.

1997, 47 :590-592.

Fihri, E.F. 1988. les maladies infectieuses des ovins –tomel.ED.actes éditions. 1988, 262 P .

Fontaine, M.C. , Baird, G, Connor,K.M. Rudge,K et J. Sales, J, and W. Donachie, W., 2006. vaccination confers signification protection of sheep against infection with a virulent united kingdom stain of corynebacterium pseudotuberculosis vaccine. 2006, 24 pp. 598–599.

Fontaine, M.C. et Baird, G.J. 2008. Caseous lymphadenitis.Small Rumin. Res.,. 2008, 76: 42–48.

Gentry, P.A. 2007. Hematopoietic system, In: Jubb KVF, Kennedy PC, Domestic animals, vol. 3, 5th ed. Philadelphia: M Grant Maxie, ElsevierSaunders. 2007, , 292-294.

Guilloteau, L., Pepin, M. et Pardon, P. 1990. Recruitment of 99m-technetium- or 111-indium-labelled polymorphonuclear leucocytes in experimentally induced pyogranulomas in lambs. *J Leukocyte Biol.* 1990, 48: 343–352.

Jolly, R.D. 1966. 1966.

MIRA, CH. 2015. Etude de la lymphadénite caséuse chez les ovins dans la région de Tiaret. 2015.

Paton, M. W., et al. 2005. *Corynebacterium pseudotuberculosis* infectious In: *infectious Diseases of livestock* ,3rd Edit., J.A.W.Coetzen and R.C.tustin, Eds, oxford University press southern Africa, Captown,. 2005, PP.1997-1930.

Paton, M., et al. 1996. Post-shearing management affects the sero incidence of *corynebacterium pseudotuberculosis* infection in sheep flocks, *Preventive Veterinary Medicine.* 1996, pp. 275–284.

Pépin, M. 2003. Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail. 2003.

Pepin, M., et al. 1991. experimental *corynebacterium pseudotuberculosis* infection in lambs: kinetics of bacterial dissemination and infection. 1991, 26: 381-392.

Pepin, M., Marly, J. et Pardon, P. 1987. *Corynebacterium pseudotuberculosis* infection in sheep and the complement fixation test for paratuberculosis. *The Veterinary Record.*, 1987, 120 ,236.

Pépin, M., SANCHIS, R. et Paton. 1999. la lymphadénite caséuse des ovins et des caprins .*point .vet* . 1999, 30 :33-40 .

Pinheiro, R.R., Gouveia, A.M.G. et Alves, F.S.F. 2000. Aspectos epidemiológicos da caprina cultura cearense. *Arq Bras MedVet Zootec.*, 2000, 52: 534–543.

Prescott, J.F., Menzies, P.I. et HWang, Y.T. 2002. An interferon gamma assay for diagnostic of *corynebacterium pseudotuberculosis* infection in adult sheep from a research flock. 2002, 88:287-297.

Pugh, D.G. 2002. *Sheep and Goat Medicine* 1er st ed Philadelphia: Saunders. 2002, 1-468.

Radostits, O.M., Gay, C.C. et Blood, D.C. 2002. Clínica Veterinária - Um Tratado de Doenças dos bovinos ,ovinos, suínos, caprinos.9th edn. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro. 2002.

Richard, Y., et al. 1979. Contribution à l'étude de l'épidémiologie et de la pathogénie de la maladie des abcès chez les moutons. *Immun. Microbial .Infect . Dis.*2. 1979, pp. :125-148 .

— . **1979.** Contribution à l'étude épidémiologique et de la pathologie de la maladie des abcès du mouton. 1979, 2 : 125-148.

Rizvi, S., Green, L.E. et Glover, M.J. 1997. Caseous lymphadenitis: an increasing cause for concern, *Veterinary Record.* 1997, pp. 586–587.

Saunders, VF, L.A., Redacliff et T., Berg. 2007. Multiplex PCR for the detection of *Brucella ovis*, *Actinobacillus seminis* and *Histophilus somni* in ram semen.*Aust Vet J.* 2007, 85: 72–77.

Schreuder, B.E., Ter Laak, E.A. et Dercksen, D.P.,. 1994. Eradication of caseous lymphadenitis in sheep with the help of a newly developed ELISA technique, *Veterinary Record,*. 1994, 135 pp. 174–176.

Seyffert, N, et al. 2010. High seroprevalence of caseous lymphadenitis in Brazilian goat herds revealed by corynebacterium pseudotuberculosis secreted proteins-based ELISA. 2010, 88: 50-55.

Sharon, S., Bernard, B. et Richard, K. 2009. „Development of a surface plasmon resonance-based assay for the detection of corynebacterium pseudotuberculosis infection in sheep.s.l. : *Analytica chimica Acta,*. 2009, i 651: 98-104.

Smith, M.C et Sherman, D. 1994. Caseous Lymphadenitis.*Goat Medicine.*1st edn. Lea and Febier, Iowa. 1994.

Smith, M.C et Sherman, D.M.,. 2009. *Goat Medicine,* 2nd ed. Ames: Wiley-Blackwell,. 2009, 1-888.

Spier, S.J., et al. 2004. 2004.

Stoops, S.G., Renshaw, H.W et Thilsted, J.P. 1984. Ovine caseous lymphadenitis:disease prevalence ,lesion distribution ,and thoracic manifestation in a population of mature culled sheep from western united states, *American Journal of veterinary Research.*45. 1984, pp. 557–561.

Valli, V.E.O, et Gentry, P.A. 2007. Hematopoietic system, In: Jubb KVF, Kennedy PC,Palmer N. Pathology of Domestic animals, vol. 3, 5th ed. Philadelphia: M Grant Maxie,Elsevier Saunders,. 2007, 292-294.

Valli, V.E.O. et Parry, B.W,. 1993. Caseous lymphadenitis.s.l. :IN: Pathology of Domestic Animals , vol 3,4 TH Edit ,K.V.F.Jubb ,P.C. Kennedy and Palmer,Eds ,Academic press ,san Diego,. 1993, pp.238-240.

Williamson, L.H.. 2001. Caseous lymphadenitis in small ruminants, Veterinary Clinics of North America—Food Animal Practice, . 2001, 17 pp. 359–371.

Yeruham, I., et al. 1996. 1996.

Zhao, H.K., et al. 1993. 1993.