



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

**Etude de la lymphadénite caséuse chez les
ovins dans la région de Djelfa.**

Présenté par :

BEN GHALEM FAIMA ZAHRA

et

BEN HADDA MAHDJOUBA

Devant le jury :

Président(e) : Akkou Madjid MAA ISV-BLIDA.

Examineur : Msla Amine MAA ISV-BLIDA.

Promoteur : Douifi Mohamed MAA ISV-BLIDA.

Année : 2016 /2017.

REMERCIEMENTS

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

J'exprime ma profonde gratitude à mon promoteur Mr Douifi Mohamed maitre assistant à l'université de Blida 1, je le remercie pour sa patience et sa gentillesse, pour ces conseils et ces orientations clairvoyantes qui m'ont guidé dans la réalisation de ce travail.

Je tiens à remercier :

Mr Akkou Madjid De m'avoir fait l'honneur de présider mon travail.

Mr Msla Amine D'avoir accepté d'évalué et d'examiné mon projet.

Je saisie cette occasion pour exprimer ma profonde gratitude à l'ensemble des enseignants de l'institut des sciences vétérinaire

J'adresse mes sincères remerciements à tous ceux qui ont participé de près ou loin dans la réalisation de ce travail.

DEDICACES

Je dédie ce modeste travail en signe de reconnaissance :

A mes très chers parents, pour leur amour, leur dévouement et leur soutien tout au long de ces longues années d'étude.

*A mes sœurs: **hadjira** et son époux : **ahmed, hayet** et son époux : **ahmed, safia** et son époux : **djilleli**.*

*A mes frères: **Ahmed** et son épouse : **Karima, Abed el Kader** et son épouse : **Hafida, hamza**.*

*A tout les enfant : **Haythem , Firas, Wael ,Raou f, Nada, Saif el din , Louay , Houssam, Fouad, Kosae, Wassim , Alae , Ayoub**.*

*A ma très chère soeur: **hamida kloua** pour me encourager*

*A mes amies intimes : **sabiha , khadidja ,rahma , sarah ,nesrin , mehjouba, fatima ,rafika ,kheira ,wahiba ,rahma** .*

*A tous la famille **benghalem**.*

A mes tantes et oncles, A mes cousins et mes cousines.

A tous qui ont contribué de près ou de loin pour réaliser se travail.

*En fin à toute la promotion de : 2016-2017, et surtout le **groupe4**.*

DEDICACES

A Mes Très Chers parent :

Je Vous Dédie Ce Travail En Témoignage De Mon Profond Amour.

Puisse Allah et promoteur, Le Tout Puissant, Vous Préserver Et Vous Accorder Santé,
Longue Vie Et Bonheur.

A mes très chers frères :

Tahare ben hadda

A mes tantes et oncles, A mes cousins et mes cousines

A tous les membres de ma famille, petits et grands

A mes amies intimes :

Nour al houda, fatima , nawel, chama .

*Ainsi que tous mes amis de **groupe 04***

A tous qui ont contribué de près ou de loin pour réaliser se travail.

الملخص :

أجريت هذه الدراسة على 15 قطيعا من مختلف سلالات الاغنام الموجودة بعين وسارة ولاية الجلفة ، خلال مدة 04 أشهر في الفترة الممتدة بين شهر ديسمبر إلى مارس 2017 ، تهدف هذه الدراسة إلى تسليط الضوء على مرض العقد اللمفاوي عن طريق الزيارة الميدانية .

كشفت الدراسة ان نسبة انتشار المرض في القطيع 80٪، وانتشاره في الأفراد 1.95٪. حيث لوحظ أن الإناث هن الأكثر تأثرا (87.09٪) مقارنة بالذكور ، و الاغنام البالغة (54.83٪) مقارنة بالفتية, وتعتبر الغدد اللمفاوية في منطقة الرأس هي الأكثر تضررا (الغدد اللمفاوية للفك السفلي) مقارنة بباقي مناطق الجسم.

Résumé :

Cette étude à été menée sur 15 troupeaux de différente d'ovin dans la zone de Ain Oussara, willaya de Djelfa et durant une période de 04 mois, de Décembre à Mars 2017, elle a en pour but faire de la lumière sur la maladie lymphadenite casseuse(Lc). On se basant sur des visites sur le terrain.

Notre étude à révélé une prévalence troupeau de 80 % et une prévalence individuelle de 1,95%. Les femelles sont les plus touchées (87,09%) par rapport aux males. La prévalence de la maladie était plus élevée chez les adultes (54.83%) que chez les jeunes animaux, et les ganglions lymphatiques de la tête sont les plus touchés (les ganglions lymphatiques mandibulaires) Par rapport à d'autres régions du corps.

Summary:

This study was conducted on 15 herds of different sheep in the area of Ain Oussara, willaya of Djelfa and during a period of 04 months, from December to March 2017, its purpose is to shed light on the disease lymphadenitis breaker (Lc). Based on field visits.

Our study revealed a herd prevalence of 80% and an individual prevalence of 1.95%. Females are the most affected (87.09%) compared to males. The prevalence of the disease was higher in adults (54.83%) than in young animals, and the lymph nodes of the head are the most affected (the mandibular lymph nodes) compared to other regions of the body.

Sommaire :

Remerciement.....	I
Dédicaces.....	II
Liste des Figures	III
Liste des tableaux.....	IV
Liste des graphiques.....	V
Liste de l'abréviation.....	VI
Sommaire.....	VII

Introduction.....	1
--------------------------	----------

Partie Bibliographique :

Chapitre I : L'élevage des ovins

1- Elevage des ovins en Algérie.....	2
2-Système d'élevage ovine.....	2
3- Les races ovines algériennes.....	3
4- Les principales maladies des ovins.....	9
5- Les autres maladies du mouton.....	11

Chapitre II : Lymphadenite caséuse des ovins

1-Introduction.....	12
2-Historique.....	12
3-Répartition géographique.....	13
4-Étapes de formation des abcès.....	15
5-Symptômes.....	15
6- Etiologie.....	17
6.1-Classification.....	18
6.2-Caractères bactériologiques	18
6.3-Facteurs de virulence.....	20
6.4-Réponse immunitaire.....	20
7-Pathogénie.....	21
7.1-Voies d'entrée de la bactérie.....	21
7.2-Extension de l'infection.....	22
7.3-Réponse immunitaire.....	23

7.4- Persistance de <i>Corynebacterium pseudotuberculosis</i> dans l'hôte.....	24
8-Mode de transmission.....	24
9- Facteurs de risque.....	25
9.1- Facteurs intrinsèques.....	25
9.2- Facteurs extrinsèques.....	26
10- les lésions.....	26
11-Diagnostic.....	27
11.1-Diagnostique clinique.....	27
11.2-Diagnostique complémentaire.....	28
11.3- diagnostique de laboratoire.....	28
12-Traitement.....	29
13-prévention.....	30

PARTIE EXPERIMENTALE :

1-Introduction.....	33
2-Objectif.....	33
3-matériels et méthode.....	33
4-résultats.....	35
5-discussion.....	39
Référence bibliographique.....	41

Liste des figures, des tableaux et des graphiques

Liste des figures

Figure N°1 : Bélier de la race Ouled-Djellal.....	4
Figure N°2 : La race de Hamra.....	5
Figure N°3 : La race de Rumbi (male et femelle).....	5
Figure N°4 : La race Berbère.....	6
Figure N°5 : La race Barbarine.....	7
Figure N°6 : La race D'men.....	8
Figure N°7 : La race Sidahou ou Targui.....	8
Figure N°8 : Aires de répartition des races et localisation des types d'ovins en Algérie.....	9
Figure N°9 : Carte des pays ayant déclaré leur situation sanitaire pour la lymphadénite caséuse à l'OIE.....	14
Figure N°10 : La forme superficielle LC (pré-scapulaire, parotidiens).....	17
Figure N°11 : La forme interne (pulmonaire).....	17
Figure N°12 : Coloration Gram de <i>Corynebacterium spp</i> formant des "lettres chinoises".....	19
Figure N°13 : Aspect des colonies de <i>Corynebacterium pseudo tuberculosis</i>	19
Figure N°14 : Zone d'hémolyse autour des colonies	19
Figure N°15 : Trajet du <i>C. pseudotuberculosis</i> après pénétration dans l'organisme de l'hôte.....	24
Figure N°16 : Nœuds lymphatiques les plus souvent touchés lors d'infections par <i>C. pseudotuberculosis</i> chez les ovins	27
Figure N°17 : la région d'étude d'Ain oussera.....	34
Figure N°18 : Atteinte du ganglion parotidien a déférent race.....	38
Figure N° 19 : Rupture de l'abcès.....	39

Liste des tableaux

Tableaux 1: taux de prévalence de la lymphadenite casseuse en fonction de l'âge.....	36
Tableaux 2 : Taux de prévalence de la lymphadénite caséuse en fonction de sexe.....	36
Tableaux 3: la fréquence des abcès en fonction de la zone.....	37
Tableaux 4: la taille des abcès.....	38

Liste des graphiques

Graphique 1 :taux des animaux atteint par lymphadenite casseuse.....	35
Graphique 2 : Répartition des lésions en fonction de l'âge.....	36
Graphique 3 : Répartition des lésions en fonction de sexe.....	37
Graphique 4 : Répartition des abcès en fonction des zones.....	37
Graphique 5 : la taille des abcès.....	38

Liste des abreviations

LC : Lymphadenite caséreuse.

OIE : Office Internationale des Epizooties.

PLD : Phospholipase D.

IFN γ : Interferon gamma.

CMH : Complexe Majeur d'Histocompatibilité.

TNF α : Tumor Necrosis Factor α .

Subsp: Subspecies/sous-espèce (latin).

IL6 : Inter leukine 6.

ELISA: Enzyme-Linked Immunosorbent Assay.

SHI: Synergistic Hémolysis Inhibition.

PCR : Polymérase Chaine Réaction.

Partie bibliographique

INTRODUCTION

En Algérie, l'élevage ovin compte parmi les activités agricoles les plus traditionnelles et occupe une place très importante dans le domaine de la production animal et constitue le premier fournisseur de viande rouge du pays. Elle compose par la race locale qui se représente essentiellement par la race Ouled-Djellala, Rumbi et Hamra et races secondaire moins abondantes (Berbère, Barbarine, D'men, et Targuia-Sidaou) (Chellig, 1992).

Les ovins sont répartis sur toute la partie du nord du pays, avec toutefois une plus forte concentration dans la steppe et les hautes plaines semi-arides céréalières, il existe aussi des populations au Sahara exploitant les ressources des oasis et désertiques. (SOLTANI Nedjmeddin, 2011)

Parmi Les maladies qui sont touchés les ovins : la fièvre aphteuse, la fièvre catarrhale ovine, la fièvre charbonneuse, l'enterotoxémie, la diarrhée des agneaux, la fasciolose, les avortements et la lymphadénite casseuse.

La lymphadénite caséuse encore appelée la maladie des abcès, Elle affecte principalement les ovins et les caprins adultes. Il s'agit d'une pathologie cosmopolite enzootique à évolution chronique, la forme aigue existe aussi, elle se caractérise par des cas de septicémies. Les pertes économiques dues à cette maladie ne sont pas négligeables.

Chez l'adulte elle se Caractérise par la formation d'abcès dits à structure en « oignon », sous-cutanés, parfois intramusculaires avec hypertrophie des ganglions Superficiels, particulièrement au niveau de la tête, Cette pathologie n'entraîne pas de forte mortalité mais la morbidité est généralement élevée.

Chapitre I : L'élevage des ovins

Chapitre I : L'élevage des ovins

1-élevage ovins en Algérie :

Le cheptel ovin algérien compte 21,4 millions de têtes représentant environ 80 % du stock d'animaux d'élevage (MADR/DSASI, 2010 ; ONS, 2014). Les ovins représentent une valeur économique loin d'être négligeable en Algérie. En effet, le mouton est l'un des rares animaux capable de tirer profit des environnements hostiles (steppes, hauts plateaux, déserts) rencontrés dans le pays. Aussi l'activité ovine occupe-t-elle une position clé dans l'économie nationale (Boutonnet, 2003). Elle constitue la majeure partie du revenu de plus d'un tiers de la population (Chellig, 1992). Chaque année, 7,5 millions de têtes de bétail, issues de la production nationale, sont destinées à la boucherie pour un total de 260 000 tonnes équivalent carcasse (MADR, 2007). Pourtant, l'Algérie est loin d'assurer son autosuffisance que ce soit pour les viandes rouges ou le lait.

2- système d'élevage ovine :

Le système d'élevage au niveau des zones pastorales se basent sur la combinaison de plusieurs sources alimentaires (les parcours, jachères, les résidus de culture (chaumes), l'orge en vert et la complémentation) (KANOUN et al 2007).

On y distingue plusieurs types, selon la taille et la conduite des troupeaux ainsi que l'alimentation disponible : extensif, semi-intensif, et intensif ou :

-le système extensif est basé sur l'exploitation de l'offre fourragère gratuite et concerne beaucoup plus les gros éleveurs avec des déplacements relativement importants (ANONYME1.2003).

-le système semi-intensif :est caractérisé par une utilisation modérée d'intrants ou en plus du pâturage sur jachères et sur résidus de récolte .les animaux reçoivent un complément en orge et en foin .il concerne essentiellement les éleveurs moyens et se singularise par des déplacements plus restreints(10à50Km) (Khaldoun .1995).

-Le système intensif : pratiquée hors sol et de durée limitée (2à4 mois généralement) ou on engraisse le plus rapidement possible des agneaux dans ces élevages en bergerie ou dans des enclos(ANONYME1.2003).l'alimentation est constituée pour une grande part de concentré, de foin et de paille.

3- Les races ovines algériennes :

a)- La race d'ouled –Djellal :

Le mouton « Ouled-Djellal » la plus importante des races ovines Algériennes, occupant la majeure partie du pays à l'exception de quelques régions dans le sud ouest et le sud est. C'est un ovin entièrement blanc à laine et à queue fines. La laine couvre tout le corps jusqu'au genou et même jusqu'au jarret pour certaines variétés. Le ventre et le dessous du cou sont nus pour une majorité des animaux de cette race. Sa tête est blanche avec des oreilles pendantes et présente une légère dépression à la base de son nez. Ces cornes spiralées sont de longueur moyenne. La forme de son corps est proportionnée, Sa poitrine est légèrement étroite, Ses pattes sont longues solides et adaptée a la marche. (Gredaal, 2008).

La race d'ouled –Djellal comprend trois variétés :

La variété Chellala :

Elle occupe la région de Laghouat, Chellala, Tagine (Oued Touil) et Bokhari. Cette Variété est plus petite de taille. Il présente une laine très fine. Cette variété a été sélectionnée pour la laine à la station de la recherche agronomique de Taadmit (près de Djelfa), elle est appelée aussi race de Taadmit (Chellig, 1992).

La variété Ouled Nail:

Elle occupe la région du Hodna, Sidi Issa, M'silla, Biskra et Sétif, Ce mouton est plus recherché par les éleveurs à cause de son poids corporel. Cet ovin est de forme bien proportionnée, taille élevée, couleur paille claire ou blanche. La laine couvre tout le corps jusqu'au jarret. (Chellig, 1992; ITLEV, 2001).

La variété Ouled Djellal:

Mouton longiligne, adapté au grand nomadisme. Il produit une laine blanche, fine et jarreuse. Le ventre et le dessus du cou sont nus pour une majorité des bêtes de cette variété. (Chellig, 1992).



Figure N°1: Bélier de la race Ouled-Djellal (ITELV, 2006)

b)-La race Hamra ou Beni Ighil :

La race Hamra de par son effectif estimé à environ 4 millions de têtes occupe la deuxième place après la race Ouled-Djellal (Chellig, 1992), et représente 22% du cheptel ovin algérien. Cependant, d'après les statistiques du ministère de l'agriculture datant de 2003, cette race est en voie de disparition, en effet, son effectif est de 60.000 têtes soit environ moins de 5 % de l'effectif du cheptel ovin algérien. C'est une race berbère de petite taille à ossature fine et aux formes arrondies. La peau est brune, la muqueuse noire, la tête et les pattes sont brun-rouge foncé presque noirs, la laine est blanche, les oreilles sont moyennes et tombantes (Terries, 1975, Chellig, 1992). La qualité de sa viande est excellente dont elle est considérée comme une meilleure race à viande en Algérie et très bonne pour l'exportation; en raison de la finesse de son ossature et de la rondeur de ses lignes (Chellig, 1992). Cette race possède trois variétés principales:

- Le type d'El Bayed - Méchria de couleur acajou foncée.
- Le type d'El Aricha - Sebdou de couleur presque noire.
- Le type Malakou et Chott Chergui de couleur acajou clair (Chellig, 1992).



Figure N°2 : La race de Hamra (ITELV, 2006)

c)-La race Rumbi :

C'est un mouton à tête rouge ou brunâtre et à robe chamoise, possédant des cornes spiralées et massives, des oreilles moyennes et tombantes, un profil busqué et une queue mince et moyenne, il est considéré comme le plus grand format de mouton d'Algérie.



Figure N°3 : La race de Rumbi (male et femelle) (ITELV, 2006).

d)-La race Berbère :

C'est une race des montagnes du tell (Atlas tellien d'Afrique du nord): Autochtone, C'est la race la plus ancienne d'Afrique du nord. Elle est de petite taille à laine blanche, mécheuse et brillante dite Azoulai, avec quelque spécimens tachètes de noir. Sa tête se caractérise par un profil droit, un chanfrein concave, des oreilles moyennes et demi-horizontales et des cornes petites et spiralées. La qualité de sa viande est moyenne. Elle est un peu dure. C'est une bête très rustique, supporte les grands froids de montagnes. (Chellig ,1992).



Figure N°4:La race Berbère (ITELV, 2006).

e)-La race Barbarine :

C'est un mouton de bonne conformation. La couleur de la laine est blanche avec une tête et des pattes qui peuvent être brunes ou noires. La toison couvre tout le corps sauf la tête et les pattes, les oreilles sont moyennes et pendantes .La qualité de la viande est bonne, mais pas aimée en Algérie à cause de sa grosse queue et de son odeur (Chellig, 1992).



Figure N°5: La race Barbarine (ITELV, 2006).

f)-La race D'men :

C'est une race saharienne (Gourara, Touat, Tidikelt), connu souvent sous le nom de race du Tafilalet. Elle est déficiente, de petite taille. Elle a un squelette très fin, haut sur patte. La toison est généralement peu étendue et d'une couleur noire ou brun-foncé. Le ventre, la poitrine et les pattes sont dépourvus de laine race se caractérise aussi par une tête fine, un profit busqué, des oreilles grandes et pendantes, des cornes petites, fines. La viande de D'men est médiocre. Elle est dure et difficile mastiquer, Cette race est très rustique et supporte très bien les conditions sahariennes (Chellig, 1992).

On rencontre souvent trois types de populations chez la race D'men selon la couleur de sa robe:

- Type noir acajou, c'est le plus répandu.
- Type brun.
- Type Blanc (Terries, 1976).



Figure N°6: La race D'men (ITELV, 2006).

g)-La race Sidahou ou Targui :

C'est une race saharienne élevée par les Touaregs (le Hoggar-Tassili au Sud algérien), La conformation de cette race est mauvaise. C'est la seule race algérienne dépourvue de laine mais à corps couvert de poils. Sa couleur est noire ou paille claire ou mélangée, les cornes sont absentes ou petites et courbées chez le mâle, les oreilles sont grandes et pendantes. La viande de Targui est en dessous de la moyenne, dure à mastiquer. La race Targuia est résistante au climat saharien et aux grandes marches, c'est la seule race qui peut vivre sur les pâturages du grand Sahara très étendus (Chellig, 1992).



Figure N°7: La race Sidahou ou Targui (ITELV, 2006).



Figure N°8: Aires de répartition des races et localisation des types d’ovins en Algérie. (Gredaal, 2008).

4- Les principales maladies des ovins :

a)-Fièvre aphteuse :

La fièvre aphteuse, due à un aphtovirus de la famille des picornaviridae et une maladie particulièrement contagieuse pouvant toucher tous les animaux à onglons domestiques et sauvages (ovins, bovins, caprins, porcins). (Jeanne brugère-picoux, 2004).

Les symptômes de la fièvre aphteuse varient selon l’espèce atteinte, la souche virale et la localisation des lésions. (Jeanne brugère-picoux, 2004).

Le taux de morbidité sera proche de 80% mais le taux de mortalité est généralement faible (jusqu' à 40% chez les agneaux).

Le virus pénètre dans l'organisme par la voie aérienne ou, éventuellement par la voie digestive. (Jeanne brugère-picoux, 2004).

b)- Fièvre catarrhale ovine (maladie de la langue bleue ou bleu Tongue) :

La maladie non contagieuse rencontrée chez tous les ruminants mais touchant plus sévèrement les moutons, due à un orbivirus (famille de reoviridae) transmis par les insectes (culicidés).le taux de morbidité peut atteindre 80%.(Jeanne brugère-picoux, 2004).

Les symptômes seront surtout graves dans les régions contaminées pour la première fois. âpre 5 à 10 jours d'incubation, l'affection se traduit en premier lieu par une forte hyperthermie (42°C), Associée à une respiration dyspnéique (essoufflement) puis apparaissent les symptômes, œdémateux et hémorragiques caractéristiques. (Jeanne brugère-picoux, 2004).

c)- Charbon bactérien (fièvre charbonneuse) :

Il s'agit d'une maladie aigüe et fébrile, due à bacillus anthracis, pouvant toucher tous les animaux à sang chaud et l'homme. Elle provoque généralement septicémie rapidement mortelle. (Jeanne brugère-picoux, 2004).

Cette maladie présente une évolution suraigüe à chronique : la forme suraigüe se traduit par des morts subites. Dans les forme aigüe, le mouton présent brutalement une hyperthermie 41,5°C avec un arrêt de la motricité gastrique, des difficultés respiratoires et cardiaque. (Jeanne brugère-picoux, 2004).

La forme subaigüe (charbon externe ou charbon à tumeur est caractérisée par un œdème local, chaud et douloureux). (Jeanne brugère-picoux, 2004).

d)- L'entérotoxémie :

Les enterotoxémie est une maladie mortelle à évolution rapide qui s'observe à peu près partout dans le monde sur des mouton de tous âges, cause par l'absorption de la toxine sécrétée par une bactérie appelée clostridium perfringens. (Malone S.A. Editeurs paris, 1975).

e)- Les diarrhées des agneaux :

- **La Colibacillose :**

La maladie cause par bactérie appelée Escherichia coli, les agneaux malades cessent de téter ou se tiennent à l' écart avec le dos voussé .puis apparait une diarrhée jaune claire qui, si on n'intervient pas entraine la mort dans les 48h. (Malone S.A. Editeurs paris, 1975).

- **La Coccidiose :**

La maladie cause par des parasites de la paroi intestinale appartenant à la classe des sporozoaires et à la famille des coccidies(Eimeria), cette affection se traduit par l'apparition d'une diarrhée brunâtre avec des stries de sang. (Malone S.A. Editeurs paris, 1975).

5- Les autres maladies du mouton :

Maladie	Les symptômes	L'agent pathogaine
Pestivirus ovine	Il existe cependant une forme aiguë se traduisant par une forte fièvre avec une leucopénie grave et durable, accompagnée d'anorexie, de jetage, de conjonctivite voire parfois de dyspnée et de diarrhée.	L'agent ca appartient à la famille des <i>Flaviviridae</i> et est un pestivirus
Tétanos	L'agitation, difficultés d'avaler, frissons, l'irritabilité, une raideur de la mâchoire et de la nuque.	L'affection provoquée par une toxine nerveuse produite par la bactérie <i>Clostridium tetani</i> .
Salmonellose	Le signe principal est l'apparition brutale d'avortement sur les	Salmonella enterica subsp enterica serovar abortus ovis est le principal agent en cause dans

	femelles à partir du troisième mois de gestation ou de naissance d'animaux faibles qui meurent rapidement. Les femelles peuvent présenter un abattement, une inappétence.	les avortements. S dublin, S typhimurium, S. montevideo et S Arizona peuvent aussi être identifiées
Leptospirose	Une septicémie se développe en 3 à 5 jours, hyperthermie s'installe accompagnée d'une anorexie, d'un abattement, ainsi qu'un ictère et une hémoglobinurie, Anémie, néphrites, avortement.	Leptospira interrogans.
Maladie caséuse (lymphadénite caséuse).	Il existe deux formes principales : une forme externe et une forme interne. Les symptômes sont directement liés aux localisations des pyogranulomes, Un amaigrissement progressif, une chute de performances reproductives.	Corynebacterium pseudotuberculosis (C. ovis)
Fasiolose	Ictère, Anémie, nausée, fièvre, vomissement,	F. hepatica

	douleur abdominale	
Carence alimentaire	diminution de l'appétit, modification du comportement alimentaire par ingestion de laine, diminution de la vitesse de croissance, amaigrissement. La laine est fine sans consistance et a tendance à tomber. trouble de reproduction, les animaux deviennent plus sensibles aux maladies.	Carence en : Sélénium-vit E, Cobalt, Fer, Zinc, Iode, Vit A

Chapitre II : Lymphadenite caséuse

Chapitre II : Lymphadenite caséuse

1-Introduction :

La lymphadenite 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 sub-clinique et de la difficulté de contrôle (Bensaid et al.2002; Brugère-Picoux, 2004).

Elle est causée par un bacille Gram+, droit, présentant des extrémités en massue appelé *Corynebacterium pseudotuberculosis* (Baird et Fontaine, 2007; Brugère-Picoux, 2004).

Cette affection, observée surtout chez les ovins adultes est également rencontrée chez les caprins. D'autres espèces peuvent être atteintes comme le cheval (lymphanginite ulcéreuse) ou plus exceptionnellement les bovins et les porcins (jeanne brugère-picoux.2004). L'agent pathogène a été isolé à partir d'autres espèces, y compris, les buffles, les cerfs, les lamas, les chameaux et les animaux de laboratoires. Une 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, 1999).

La forme aiguë existe également et elle se caractérise par des cas de septicémie. Elle est 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 préscapulaires, cruraux, poplités et rétro-mammaires (Schreuder et al. 1994).

Il s'agit d'une pathologie cosmopolite, c'est une affection fréquente dans le monde entier Elle se caractérise par un amaigrissement progressif des animaux atteints, une baisse de la fertilité, une diminution des productions (viande, lait et laine) et des saisies pratiquées à l'abattoir, le taux de mortalité est relativement faible alors que le taux de morbidité peut atteindre jusqu'à 50% des animaux du troupeau. (Jeanne brugère-picoux .2004).

2- Historique :

La lymphadénite caséuse (LC) est causée par le « *Corynebacterium pseudotuberculosis* ». Cette bactérie a été isolée à partir de diverses lésions présentes chez

plusieurs espèces animales mais seulement deux maladies lui ont été attribuées, il s'agit de la lymphadénite caséuse et de la lymphangite ulcéreuse des chevaux et des bovins causées par deux biotypes différents de la bactérie (Baird et Fontaine, 2007).

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 Preïsz, 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 Fontaine, 2007).

Elle a tout d'abord été nommée en fonction du nom de ses découvreurs, et s'est donc fait connaître sous le nom de bacille de Preïsz-Nocard.

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 *Manual of Determinative Bacteriology* dans le genre des *Corynebacterium*, initialement Cree 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 Fontaine, 2007). Depuis, la nomenclature n'a plus évolué, et ce nom fait partie de la *Approved Lists of Bacterial Names* du 1^{er} janvier 1980 (Euzéby, 1997; Euzéby, 2005).

3- Répartition géographique :

La lymphadénite caséuse 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 (Paton et al. 2005).

La prévalence moyenne de la lymphadénite caséuse chez les ovins adultes en Australie a été de 58% en 1973 et de 54% en 1984 (Batey, 1986a). Au niveau des abattoirs 54% des brebis adultes et 3.4% des agneaux ont présenté des signes d'infection à l'inspection (Batey, 1986b). Une étude réalisée en 1995 par Paton et al, concernant des troupeaux ovins a permis d'évaluer la prévalence dans certaines régions. 97% des élevages seraient contaminés en

Nouvelle-Galle du Sud, 91% à Victoria et 88% en Australie occidentale. Cependant, la prévalence au sein des troupeaux est en légère régression depuis 1983, date de l'introduction du vaccin. En 2002, la prévalence a baissé à 20% en Australie occidentale, 23% à Victoria et 29% en Nouvelle Galle (Paton et al. 2003).

En Algérie, les résultats d'une enquête épidémiologique et clinique, relative à la maladie des abcès chez la chèvre et le mouton dans la région de Batna (région Est de l'Algérie) ont montré un taux de morbidité de 8.12% chez le mouton (Alloui et al. 2008). Dans une autre étude épidémiologique menée dans la région d'Alger entre septembre 2008 et février 2009, portant sur la recherche de *Corynebacterium pseudotuberculosis* sur 96 échantillons de pus prélevés, *Corynebacterium pseudotuberculosis* a été retrouvé dans 63 échantillons soit 65.62% (Baroudi et al. 2009). De 1996 à 2004, 201 pays ont déclaré leur situation sanitaire à l'office international d'épidémiologie(OIE). Soixante-quatre pays ont déclaré qu'ils avaient des animaux atteints de lymphadénite caséuse (Figure 5).

Ces pays sont repartis comme suit : en Amérique (19 sur 42 pays), en Afrique (18 sur 51), en Asie (11 sur 43), en Europe (14 sur 51) et en Océanie (2 sur 14), (OIE, 2009). Toutefois, les pays qui ont des problèmes avec cette maladie sont probablement sous-notifiés parce que la déclaration à l'OIE se fait uniquement par les autorités officielles de chaque pays; certains pays qui ont eu cette maladie signalée dans leurs revues scientifiques n'ont pas fait de déclaration officielle (CHIKHAOUI Mira, 2015).

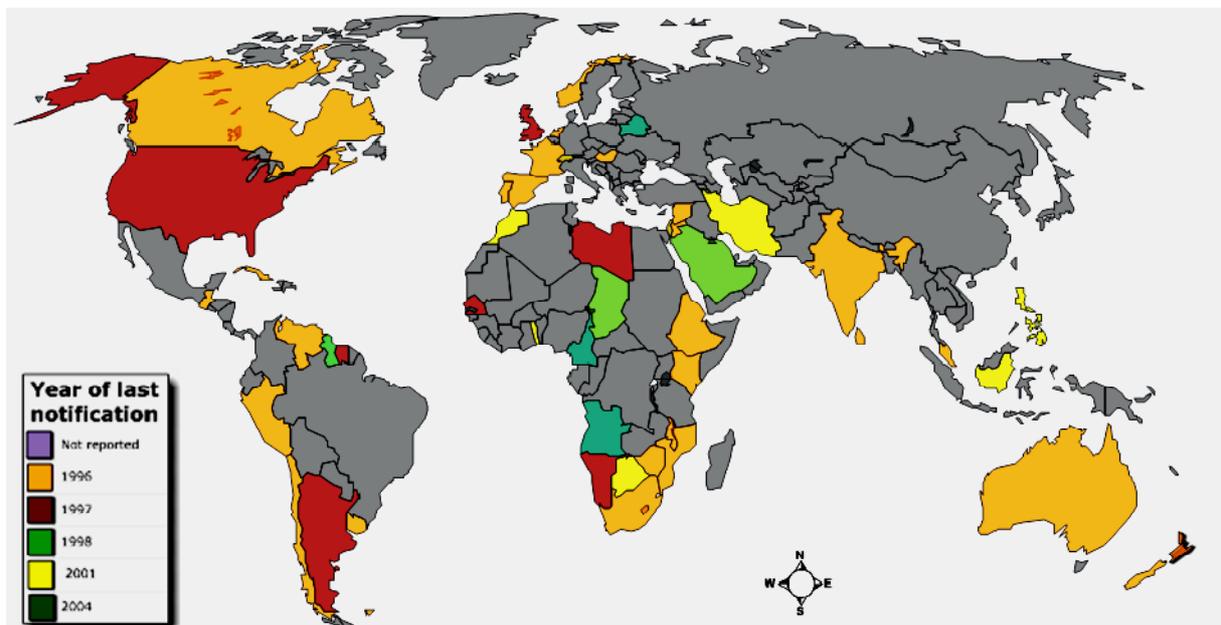


Figure N°9 : Carte des pays ayant déclaré leur situation sanitaire pour la lymphadénite caséuse à l'OIE (2004).

4-Étapes de formation des abcès :

La lymphadénite caséuse est causée par une bactérie du nom de *Corynebacterium pseudotuberculosis*. Une fois entrée dans l'organisme, cette bactérie entraîne le développement d'abcès chroniques ou récurrents. En effet, la paroi cellulaire de la bactérie possède une composition chimique particulière, qui la protège de la destruction par le système immunitaire de l'animal. L'organisme réagit alors par la formation d'un abcès entouré de capsules successives pour réduire la dissémination de la bactérie, d'où l'apparence d'un abcès en pelure d'oignon. Le pus renfermé à l'intérieur de l'abcès est généralement épais, voire même sec, et de couleur jaune ou verdâtre. Dépendant de leur localisation, ces abcès pourront éventuellement s'ouvrir et se drainer naturellement. Cependant, l'élimination de la bactérie dans ces cas sera le plus souvent incomplète, et les abcès se reformeront (CHIKHAOUI Mira, 2015).

La bactérie pénètre l'organisme de l'animal via la peau, les muqueuses ou le système respiratoire. Les blessures superficielles de la peau favorisent mais ne sont pas une condition indispensable à l'entrée de la bactérie. Par conséquent, les éraflures causées par les appareils de tonte ou par les clous et les broches parfois présents dans les enclos favoriseront l'infection. Les abcès se développent généralement au site d'entrée de la bactérie ou à l'intérieur du nœud lymphatique le plus près. Souvent, la bactérie se dissémine également via le sang et entraîne le développement d'abcès dans les organes internes. Les poumons sont alors les plus fréquemment touchés, quoique le foie, les reins, la glande mammaire, les testicules, le système nerveux et les articulations puissent être affectés par la bactérie. Il est d'ailleurs fréquent que des moutons aient des abcès internes sans qu'aucune lésion externe ne soit présente (Jeanne brugère-picoux ,2004).

5-symptômes :

On distingue plusieurs aspects cliniques (souvent associés) de la maladie caséuse qui évolue le plus souvent sous une forme subaigüe ou chronique (CHIKHAOUI Mira, 2015).

Après inoculation, les bactéries peuvent rester localisées 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 : (Jeanne brugère-picoux .2004)

- 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 pharyngienne, préscapulaires, préfémoraux, mammaires, inguinaux superficiels.
- Les malades peuvent mourir brutalement lors de rupture d'un abcès interne, notamment au niveau des nœuds lymphatiques médiastinaux.
- Un amaigrissement progressif, une chute de performances reproductives accompagnent souvent la maladie.
- Des abcès mammaires accompagnés ou non de mammite sont fréquents chez les femelles.
- 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 omphalophlébite.

On peut observer la dissémination hémotogène des bactéries dans d'autres organes 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. (Jeanne brugère-picoux ,2004).



Figure N°10 : La forme superficielle LC (pré-scapulaire, parotidiens) (Anonyme, 2017).



Figure N°11: La forme interne (pulmonaire) (Anonyme, 2017).

Symptômes comparables :

Le diagnostic différentiel concerne toutes les affections bactériennes à l'origine d'abcès : staphylococcus aureus (dont staphylococcus aureus subsp anaerobius ou microcoque de Morel touchant plus particulièrement les animaux âgés de 6 à 18 mois, Actinobacillus spp, Fusobacterium necrophorum, pseudomonas pseudomallei.chez la chèvre, des abcès ont été observés avec Rhodococcus equi (Jeanne brugère-picoux ,2004).

D'autres atteintes nodulaires (hématome, tuberculose, tumeur leucosique...) et/ou une autre maladie cachectisante peuvent aussi évoquer une lymphadénie caséuse. (Jeanne brugère-picoux, 2004).

6-Etiologie :

La lymphadénite caséuse (LC) est causée par un bacille Gram+ le « *Corynebacterium pseudotuberculosis* ».qui atteint essentiellement les ovins et les caprins. Cette bactérie à été isolée à partir de diverses lésions présentes chez plusieurs espèces animales (CHIKHAOUI Mira,2015).

6.1-Classification :

La *Corynebacterium pseudotuberculosis* est une bactérie qui appartient à l'ordre des *Actinomycetales*, au sous-ordre des *Corynebacterineae* et à la famille des *Corynebacteriaceae*. Le genre *Corynebacterium* est composé en 2005 de 66 espèces différentes, 38 d'entre elles ayant une implication en pathologie .Parmi elles, les espèces les plus importantes en médecine vétérinaire, *Corynebacterium cystidis*, *kutscheri*, *pilosum*, *rénal* et le *Corynebacterium pseudotuberculosis* (Bernard, 2005).

6.2-Caractères bactériologiques :

Les *Corynébacteries* se présentent sous la forme de bacilles Gram positif, non capsulés, de forme irrégulière, de 0,5µm à 0,6µm de diamètre sur 1,0 à 3,0µm de longueur, droits ou légèrement incurvés présentant des extrémités en massue, souvent groupés en petits amas, en palissades ou en lettres chinoises, immobiles, non sporulés non acido-résistants,aéro-anaérobies facultative, catalase positive (Jones et Collins,1986).

Elle est parasite intracellulaire facultatif qui a la capacité de survivre dans les macrophages (CHIRINO-ZÁRRAGA *et al.*, 2006).

La structure de sa paroi bactérienne est complexe, et nécessite notamment une synthèse d'acides gras pour être fonctionnelle en permanence. En réponse à un changement de température, la composition de la membrane est modifiée, ce qui permet à la fluidité membranaire et aux activités biochimiques au sein de la bicouche d'être maintenues. Ces changements sont permis par la présence de gènes régulés par la température, Les lipides représentent en moyenne 6,52% du contenu de la paroi. (S. C. McKEAN *et al.*, 2007).

Les colonies bactériennes sont blanches, régulières, et responsables d'une α-hémolyse. Le diamètre d'une colonie après 48h d'incubation est de 1 mm en moyenne. La croissance sur gélose au sang produit une odeur de souris (CONNOR *et al.* 2000)

Un certain nombre de tests basés sur les propriétés phénotypiques des bactéries du genre *Corynebacterium* permettent de distinguer les différentes espèces.

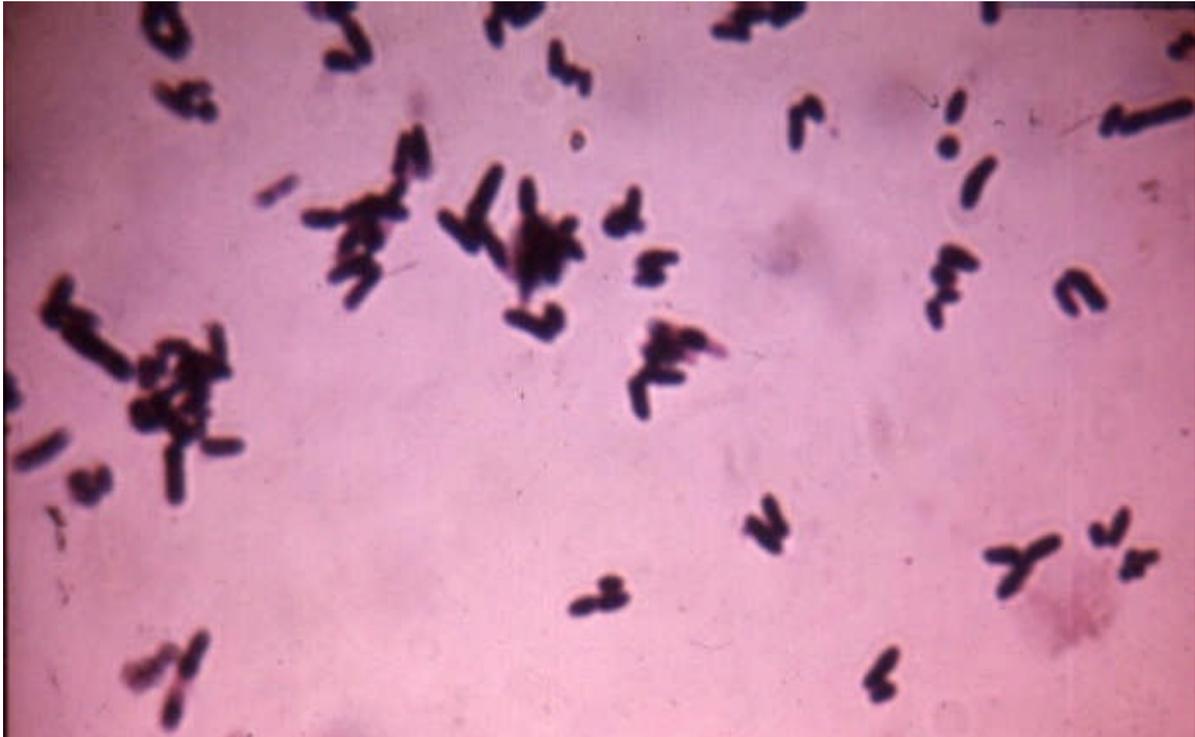


Figure N°12 : Coloration Gram de *Corynebacterium spp* formant des “lettres chinoises” colonies (CHIKHAOUI Mira, 2015).



Figure N°13 : Aspect des colonies de des *Corynebacterium pseudo tuberculosis* . (CHIKHAOUI Mira, 2015).

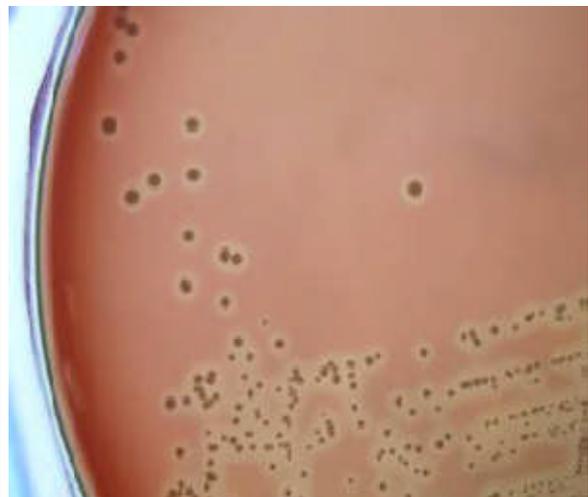


Figure N°14 : Zone d'hémolyse autour colonies (Malone, 2007).

6.3- Facteurs des virulence :

Les recherches ont porté principalement sur deux facteurs de virulence connus et identifiés comme la phospholipase D et le lipide pariétal, similaire à l'acide mycolique de *mycobacterium tuberculosis*.

- ✓ La phospholipase D : est le facteur de virulence principal de la bactérie, c'est une enzyme spécifique de la sphingomyéline, qui catalyse la dissociation de cette molécule en céramide phosphate et choline. Elle est responsable de grands dommages sur les membranes cellulaires chez les Mammifères, ce qui permet à *C. pseudotuberculosis* de résister à la destruction dans les cellules phagocytaires. De plus, elle augmente la perméabilité vasculaire localement, ce qui facilite la dissémination de la bactérie dans l'organisme. Elle affecte aussi le chimiotactisme permettant aux neutrophiles d'accéder au site d'infection, ceux-ci sont donc moins nombreux (YOZWIAK et SONGER, 1993).
- ✓ lipide pariétal :
Appelé encore acide mycolique analogue au "cord factor" de *Mycobacterium tuberculosis* est responsable d'une action cytotoxique sur les cellules phagocytaires et d'une résistance à l'action bactéricide de ces cellules ce qui rend la phagocytose de la bactérie difficile, et la protège de l'action des enzymes des lysosomes, le rendant capable de survivre à l'intérieur des phagocytes. Cette action confère à *Corynebacterium pseudotuberculosis* le statut de bactérie intracellulaire facultative. Cette capacité est susceptible d'être essentielle à la migration du micro organisme à partir du point d'entrée initial vers le site éventuel de développement de la lésion (Williamson, 2001).

6.4-Réponse immunitaire :

L'immunité contre *C. pseudotuberculosis* est complexe et implique une réponse immunitaire cellulaire et humorale (Prescott et al. 2002). La réponse immunitaire à médiation cellulaire est plus importante et est à l'origine d'un état d'hypersensibilité de type IV en raison de la nature intracellulaire facultative du micro-organisme avec production d'interféron gamma (IFN-g) .En effet, cette cytokine a un rôle très important dans la régulation de la réponse immunitaire et du processus inflammatoire. Elle intervient dans le contrôle de l'expression des complexes majeurs d'histocompatibilité (CMH) de classes I et II, dans l'activation et la régulation de la différenciation des phagocytes et des lymphocytes T CD4+ et CD8+. Les IFN-gamma ont aussi un rôle fondamental dans la défense de l'hôte contre des infections par des germes intracellulaires (Lan et al, 1999 ; Al Enbaawy et al.2005).

La réponse immunitaire à médiation cellulaire conduit à la formation de granulomes au point d'inoculation et dans les nœuds lymphatiques drainant la région. Ces granulomes présentent un centre nécrotique (pyogranulomes) entouré de macrophages et de lymphocytes. A leur périphérie se développe une zone de fibrose isolant le granulome des tissus. Comme

C'est le cas pour tous les granulomes résultant d'une hypersensibilité de type IV, l'organisation des granulomes est dynamique : en permanence des macrophages se lysent, libèrent des bactéries qui sont alors phagocytées par de nouveaux macrophages. La formation de ces granulomes immuns inhibe la dissémination bactérienne mais conduit à des lésions tissulaires.

Les anticorps intervenant lors de la réponse immunitaire à médiation humorale sont des immunoglobulines de type M plus ou moins de type G lors de la phase aiguë, et de type G uniquement lorsque la phase chronique est atteinte (Bastos et al. 2011).

La réponse humorale est au début antitoxique, limitant la progression de la pathologie (Sutherland et al, 1992). Elle est observée 6 à 11 jours après l'infection, avec une faible production d'IFN γ qui augmente significativement par la suite (Paule et al. 2003).

L'immunité humorale peut être inefficace dans l'arrêt de la progression de la lymphadénite caséuse à cause du fait que le micro-organisme est intracellulaire (Ellis et al. 1991).

Des cytokines inflammatoires, telles que le TNF- α et l'IL-6 sont principalement produites au niveau du site d'inoculation, les lymphocytes T et les cytokines telles que l'IFN γ sont principalement produites dans les ganglions lymphatiques de drainages (Guilloteau et al. 1990).

Ces notions sont importantes pour le développement de vaccins et de tests diagnostiques plus efficaces. L'utilisation de la production en IFN-gamma pourrait être utile pour la détection d'une infection récente.

Un test ELISA a été développé pour étudier la réponse humorale de la PLD chez les ovins infectés expérimentalement (Pépin et al. 1993). Les anticorps se développent à partir du 5^{ème} j, augmentent jusqu'à atteindre un plateau puis 3 semaines après leur taux commencent à baisser (Pépin et al. 1993).

7- Pathogénie :

7.1- Voies d'entrée de la bactérie :

Dans la plupart des infections observées sur le terrain, *C. pseudotuberculosis* passe au travers de la peau. Cette contamination est favorisée par les plaies et micro-abrasions.

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 et les caprins en particulier utilisant souvent leur tête. 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 (BAIRD, 2003).

7.2-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 ou la lésion peut se développer rapidement (Fontaine et Baird, 2008).

On qualifie de phase initiale les quatre premiers jours suivant l'infection, durant Les quels 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 caséeux. 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, 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 (Pépin et al. 1991).

De plus, la bactérie continue à se multiplier pendant ce transport, avant que la cellule hôte ne meure et ne relargue le germe en grande quantité Ceci est parfois suivi d'une extension de l'infection par le sang ou le système lymphatique, entraînant des lésions similaires dans d'autres organes. Ces lésions se développent lentement et deviennent chroniques, et souvent à vie, des bactéries viables peuvent être récupérées à partir des abcès plusieurs années après l'infection

initiale. La réactivation de la maladie peut également se produire avec l'apparition de lésions sur les nouveaux sites après une longue période de calme apparent (Fontaine et Baird, 2008). Ce processus dépend de la capacité de l'agent d'infecter les macrophages, de résister aux phagolysosomes, de libérer de nouvelles bactéries et de causer la nécrose (Batey, 1986).

7.3- Réponse immunitaire :

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 pyogranulums sont formés 3 à 10j post- infection (Radostist et al. 2002).

Le développement de pyogranulums joue probablement un rôle dans la réduction de la dissémination aux noeuds 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 (Pépin et al.1991b).

Les macrophages jouent un rôle pivot dans la formation des granulomes locaux, qui ont un centre nécrotique entouré par des macrophages, puis des lymphocytes. La population de lymphocytes spécialement les CD4+ et les CD8+ sont distribuées entre la zone de macrophages et la capsule fibreuse et leur proportion varie en fonction de l'âge de la lésion (Pépin et al. 1994b).

Il a aussi pu être démontré que la composition cellulaire des lésions situées dans les noeuds lymphatiques n'était pas la même que celle des lésions au site d'inoculation. Ces dernières présentent une plus grande proportion de lymphocytes T CD8+. Au contraire, les lésions provenant de différents noeuds lymphatiques d'un même mouton ont la même composition. De plus, dans les lésions immatures, les lymphocytes T CD4+ prédominent, alors que dans les lésions matures, on trouve surtout des lymphocytes T CD8+. Cela à été observé en comparant une lésion à 12 jours post-inoculation, et une autre à cinq mois. Mais pour des lésions du même âge, on peut observer une variabilité individuelle importante quant aux proportions de macrophages et de cellules T. Cela est particulièrement vrai pour les macrophages épithélioïdes (Warner et al, 1987).

7.4-Persistance de *Corynebacterium pseudotuberculosis* chez 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 (Fontaine et Baird, 2008).

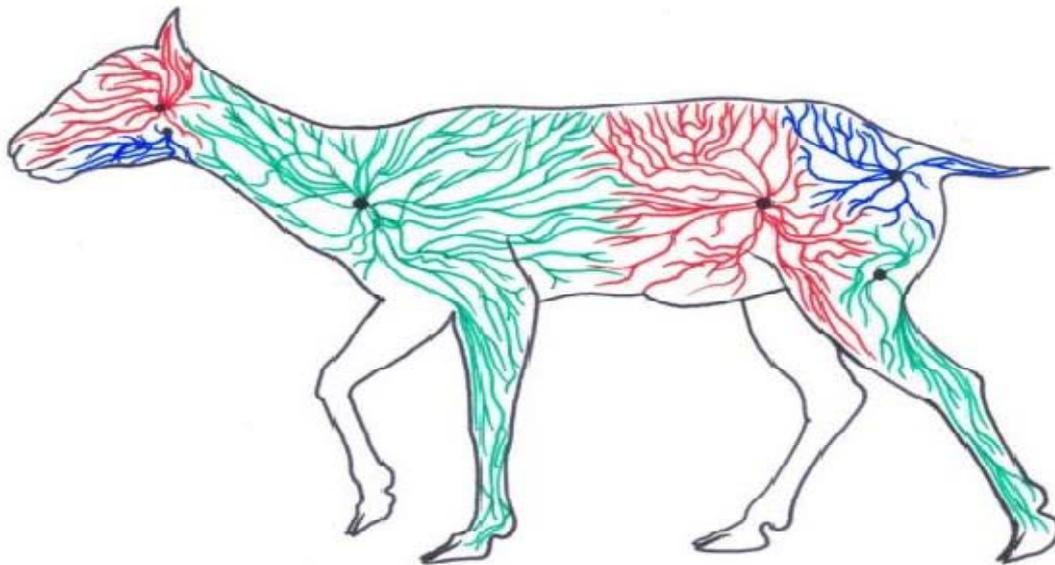


Figure N°15 : Trajet du *C. pseudotuberculosis* après pénétration dans l'organisme de l'hôte (Malone, 2007).

8-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 Olander. 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.

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.

9-Facteurs de risque :

9.1-Facteurs intrinsèques :

- **L'Âge :**

Al-Gaabary et al (2009) et Al-Gabrary 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. après 12 mois d'âge, le nombre d'infectés augmente. (Al-Gaabary et al ,2009,2010).

- **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. (Clémence GUINARD, 2013).

- **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, 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(Baird ,2008).

L'atteinte des ganglions de la moitié antérieure du corps est plus importante par rapport à la moitié postérieure (Collett et al. 1994; Williamson, 2001).

9.2- 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)

- **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 (Fontaine et Baird, 2008).

- **Le Mode d'élevage :**

Les élevages extensifs sont beaucoup plus touchés que les élevages intensifs.

10- Lésionnels :

Chez les ovins, les infections par *C. pseudotuberculosis* se traduisent par des lésions pyogranulomateuses, qui peuvent prendre deux formes (FONTAINE et BAIRD, 2008). La forme cutanée semble être un peu plus fréquente que la forme viscérale (AL-GAABARY *et al*, 2010).

a) *Forme cutanée* :

(1) Description

Cette forme est aussi qualifiée d'externe, ou de superficielle. Elle se caractérise par le développement d'abcès dans les noeuds lymphatiques superficiels et le tissu sous-cutané. Ces abcès grossissent lentement et finissent par se rompre, parfois longtemps après leur apparition. On observe aussi souvent une dépilation localisée en regard de ces abcès (AL-GAABARY *et al*, 2009).

(2) Localisation des abcès :

Chez les ovins , Ce sont les noeuds lymphatiques de la tête et du cou qui sont le plus souvent touchés, en particulier le préscapulaire et les noeuds lymphatiques thoraciques . étude (AL-GAABARY *et al.*, 2009) étude l'atteinte du noeud lymphatique parotidien et le noeud lymphatique préscapulaire.PÉPIN *et al.* ont cependant constaté en 1994 une atteinte majoritaire des noeuds lymphatiques précruraux et supra-mammaires chez un groupe d'ovins. De plus, l'atteinte des noeuds lymphatiques inguinaux et scrotaux n'est pas rare chez les béliers

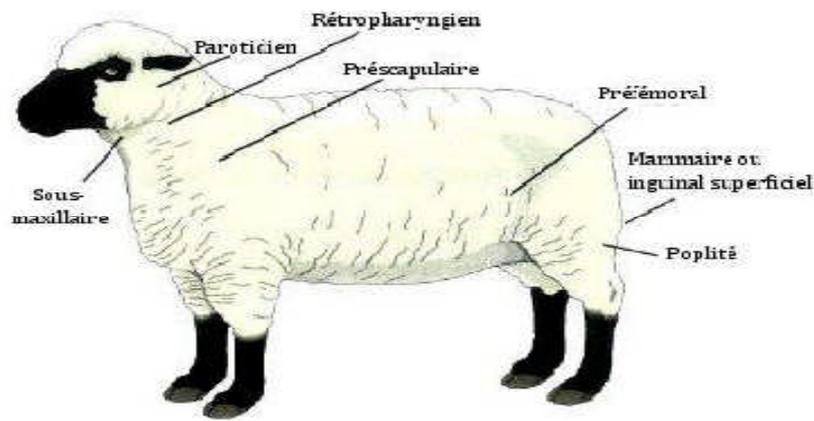


Figure N°16 : Noeuds lymphatiques les plus souvent touchés lors d'infections par *C. pseudotuberculosis* chez les ovins (BAIRD, 2003).

b) Forme viscérale :

(1) Description :

Cette forme est caractérisée par la présence de lésions internes, et donc non détectables lors d'un examen clinique. De la même manière que pour la forme cutanée, on observe des abcès encapsulés, contenant un pus caséux. Cette forme touche les noeuds lymphatiques internes, mais aussi d'autres organes (Clémence GUINARD, 2013).

(2) Localisation des lésions :

Ce sont les noeuds lymphatiques internes et les poumons qui sont le plus fréquemment touchés, mais d'autres organes peuvent aussi être atteints. Les lésions concernent alors en premier lieu le foie, les reins et les glandes mammaires, et plus rarement le coeur, le cerveau, la moelle épinière, les testicules, l'utérus et les articulations (FONTAINE et BAIRD, 2008).

11-Diagnostic:

Le diagnostic de la lymphadénite caséuse est le plus souvent établi par l'observation des signes cliniques et des lésions.

11.1-Diagnostic clinique :

Le diagnostic peut généralement être basé sur les signes cliniques et les antécédents du troupeau. Chez les ovins, la présence d'abcès superficiels localisés surtout au niveau des ganglions lymphatiques est très évocatrice de la lymphadénite caséuse surtout lorsque des animaux d'un même lot présentent des signes identiques.

A l'autopsie ou au cours de l'inspection des animaux à l'abattoir la présence d'abcès froids typiques, de taille variable, allant d'un petit pois à une orange (5 à 10cm de diamètre) au niveau des différents organes et des ganglions lymphatiques internes peut faire

penser à une lymphadénite caséuse surtout si l'abcès contient un pus d'une couleur vert pâle à jaune crémeux (Nairn et robertson, 1974).

Chez les animaux avec des problèmes respiratoires, une radiographie thoracique peut révéler des masses dans le parenchyme pulmonaire et des ganglions lymphatiques, le diagnostic doit être confirmé par culture de lavages trachéaux (Pugh, 2002).

11.2-Diagnostic complémentaires :

Dans le cas d'une forme viscérale de la maladie caséuse, certains examens complémentaires peuvent permettre d'aboutir au diagnostic.

D'après le Manuel Merck, la numération formule sanguine montre une anémie non régénérative, une leucocytose et une neutrophilie. On observe de plus une augmentation de la concentration en urée et en fibrinogène, et une diminution des protéines totales et de l'albumine.

De plus, l'analyse urinaire montre une protéinurie, une pyurie, une bactériurie et la présence de leucocytes. Il n'y a pas de cristaux.

L'échographie est aussi un examen de choix, puisqu'elle peut permettre de visualiser les abcès présents dans les organes abdominaux.

La radiographie peut éventuellement être utilisée, en particulier pour mettre en évidence les abcès pulmonaires.

L'aspiration trans-trachéale peut aussi permettre le diagnostic en cas de lésions pulmonaires. En effet, les abcès pulmonaires une fois rompus, le germe remonte les voies respiratoires dans des aérosols. Ils peuvent donc être capturés par l'injection puis la ré-aspiration d'un liquide dans la trachée (WILLIAMSON, 2001).

Une atteinte rénale chez une brebis a aussi pu être diagnostiquée par prélèvement stérile de l'urine, mise en culture et isolement de *C. pseudotuberculosis* (FERRER *et al.*, 2009).

11.3-Diagnostic de laboratoire:

L'identification de la bactérie peut se faire avec certitude grâce à la mise en culture d'un échantillon, puis à la diagnose des colonies bactériennes grâce à leurs caractéristiques morphologiques et à leurs propriétés biochimiques. Cependant, cette méthode nécessitant du temps et étant coûteuse, les chercheurs ont essayé de mettre au point des tests rapides, utilisables sur le terrain.

Une grande majorité de ces tests est dirigée contre des anticorps anti-phospholipase D, cette protéine étant le facteur de virulence principal. Leur but est de détecter les animaux porteurs, pour pouvoir les éliminer du troupeau (BAIRD et MALONE, 2010).

Le prélèvement se fait dans la masse suspecte préalablement rasée et désinfectée, à l'aide d'une seringue et d'une aiguille stériles. Si on ne recueille aucune matière en aspirant, on injecte au préalable dans la masse du liquide physiologique, qu'on ré-aspire ensuite.

Les tests sérologiques utilisés sont :

- ✓ Test ELISA.
- ✓ Micro-agglutination.
- ✓ Test SHI.
- ✓ PCR.
- ✓ Détection de l'interféron-gamma.
- ✓ Western Blot.
- ✓ Spectroscopie par résonance plasmatique de surface (SPR).

12-Traitement :

a)-Antibiothérapie :

La bactérie 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. (LITERÁK *et al*, 1999; MOHAN *et al*, 2008).

Ces antibiotiques usuels possèdent un certain pouvoir dans la destruction de la bactérie causant la lymphadenite caséuse. Cependant, les moyens de défense de l'animal en réaction à la présence de la bactérie nuisent à l'efficacité de l'antibiothérapie. En effet, l'épaisse capsule qui se crée autour de l'abcès afin de limiter la propagation de la bactérie est une entrave à la pénétration des antibiotiques à l'intérieur de l'abcès (Gezon *et al*. 1991).

L'inefficacité et le coût élevé du traitement antibiotique font que cette option ne soit pas rentable pour la gestion de la maladie au niveau du troupeau (Ellis, 1988).

b)- Parage des abcès :

L'ouverture de l'abcès favorise la dissémination du germe, il faut donc s'assurer que l'animal ainsi traité est bien isolé, dans un lieu clos, qui pourra être ensuite facilement nettoyé

idéalement, le pus recueilli doit être brûlé. De plus, cela ne guérit pas l'animal puisqu'en général, la bactérie a déjà eu le temps de disséminer dans l'organisme. (Clémence GUINARD, 2013).

Quand l'animal est isolé, on incise l'abcès, on le vide, et on rince la cavité avec une solution iodée ou à base de chlorexidine faiblement diluée. (Clémence GUINARD, 2013).

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. Il faudrait aussi réformer tout animal dont les abcès sont récurrents (WINDSOR, 2011).

Un autre traitement a été utilisé, mais il est très controversé, et aujourd'hui interdit dans un certain nombre de pays. Il s'agit d'injecter puis de ré-aspirer environ 20 mL d'une solution de formol à 10% dans l'abcès. On renouvelle cette manipulation jusqu'à ce que le mélange ré-aspiré ne gagne plus en opacité. Cela entraîne un écoulement du pus hors de l'abcès dans les semaines qui suivent, mais augmente le risque de contamination de la viande et du lait. Ce traitement serait aussi cancérigène. De plus, l'injection doit être faite à l'endroit où l'abcès est fixé à la peau. S'il ne l'est pas, elle entraînera des dommages dans les tissus environnants, et sera douloureuse pour l'animal (SMITH et SHERMAN, 2009).

13-Prévention:

1. Mesures sanitaires :

a) Lors de la tonte:

Le jour de la tonte, une injection de pénicilline, la désinfection des plaies provoquées avec une solution de bétadine et la stérilisation du matériel de tonte à l'autoclave diminuent significativement le nombre d'animaux contaminés à la suite de cette pratique (AL-GAABARY *et al*, 2009).

b) Lors des introductions et sorties d'animaux dans un troupeau :

Il est déconseillé d'acheter des animaux provenant de troupeaux infectés. Dans tous les cas, il est recommandé de respecter une quarantaine avant l'introduction dans le troupeau. Idéalement, il faudrait que l'animal soit testé négativement avant l'achat, même lorsqu'il provient d'un troupeau supposé indemne. (Clémence GUINARD, 2013).

Il faudrait aussi examiner les animaux nouvellement acquis, incluant les camélidés, tous les mois pendant au moins un an après leur introduction, et surveiller l'apparition de masses au niveau des noeuds lymphatiques (SMITH et SHERMAN, 2009).

c) Dans les troupeaux infectés :

L'incidence de la maladie caséuse augmente avec l'âge des animaux. Il faudrait donc, dans les troupeaux infectés, renouveler 10 à 20% du troupeau tous les ans, avec des jeunes provenant du même élevage. En effet, en diminuant l'âge moyen, on diminue la probabilité de maintenir dans le troupeau des animaux infectés chroniquement, et donc susceptibles de contaminer l'environnement. (Clémence GUINARD, 2013).

Si le producteur ne veut pas se séparer des animaux infectés, il faut l'inciter à séparer son troupeau en deux lots, un lot sain et un lot contaminé, qui seraient alors gérés de manière totalement indépendante l'un de l'autre. Ils devraient notamment être élevés dans des lieux distincts (WILLIAMSON, 2001).

2. Prophylaxie médicale :

Les vaccins présents actuellement dans le commerce sont en général dirigés contre la réponse immunitaire à médiation humorale, donc plus utiles pour limiter la dissémination de la bactérie dans l'organisme que pour l'éliminer complètement. (WILLIAMSON, 2001).

partie expérimentale

1-Introduction :

La lymphadenite casseuse constitue un problème dans les élevages ovins à travers le monde, elle est caractérisée par des lésions au niveau des ganglions lymphatiques.

Elle représente un problème majeur dans l'élevage ovin dans la région d'Ain Oussara, Cette maladie est responsable des pertes économiques non négligeables, cependant très peu d'études ont été réalisées Jusqu'ici.

2-Objectifs :

Les principaux objectifs de notre travail sont:

Objectif général :

- Déterminer la prévalence de la maladie (LC) dans les troupeaux ovins de la région d'Oussara.
- Estimer les pertes économiques engendrées par cette maladie.

Objectifs Détaillés :

- Déterminer la localisation des abcès (internes et externes).
- Le sexe le plus touché.
- L'âge des animaux atteint.
- La période la plus favorable.

3-Matériels et Méthodes :

- **La région d'étude :**

L'étude est réalisée dans la région d'Ain Oussara, cette région située à 200 km au sud d'Alger et à 100 km au nord de Djelfa.

Elle se trouve dans la limite nord de la zone des hauts-plateaux, à une altitude moyenne de 700 mètres. La topographie de la ville est globalement plate.

Le climat continental, froid et assez humide en hiver, très chaud et sec en été. La ville est balayée épisodiquement par des tempêtes de sable, notamment lors des épisodes de sécheresse. La saison du printemps y est très courte. Le niveau des précipitations est très Capricieux, si bien qu'il peut varier du simple au double d'une année à l'autre (240 mm).

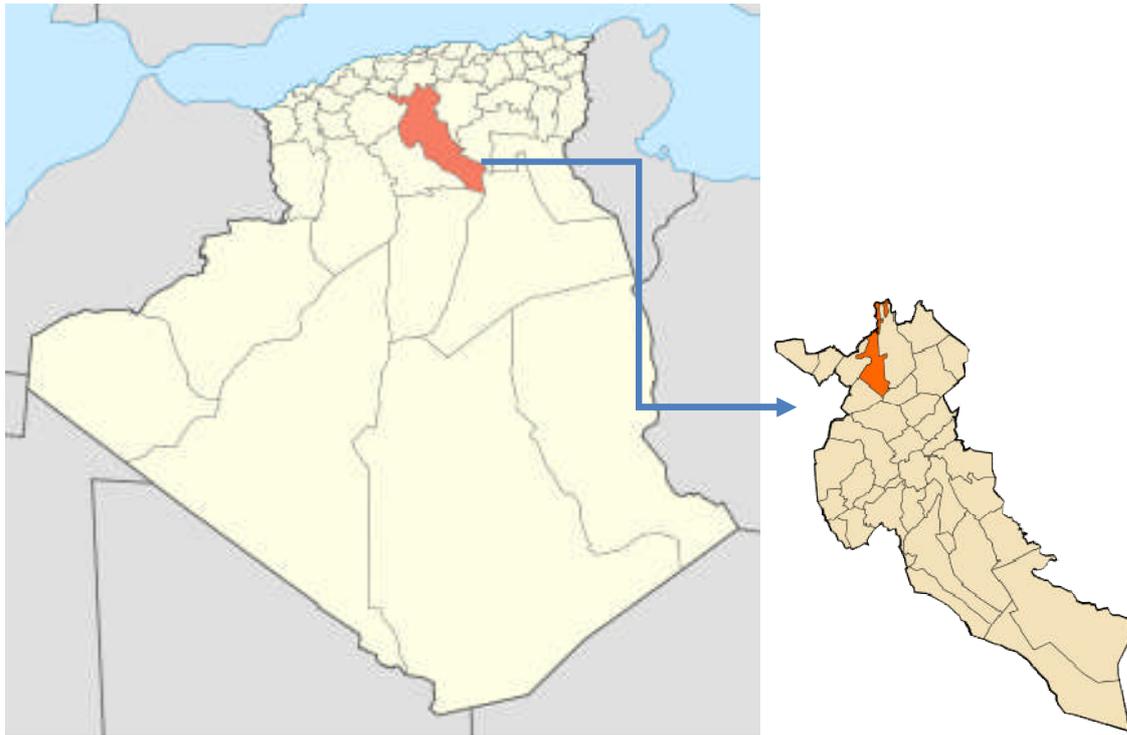


Figure N°17 : la région d'étude d'Ain oussara.

- **Période d'étude :**

Notre maladie s'est déroulée pendant une période de décembre à mars.

- **Population d'étude :**

Nous avons réalisé notre travail sur des troupeaux d'ovins.

- **Echantillonnage :**

Nous avons réalisé notre étude sur 15 troupeaux, cela par l'intermédiaire de nos contacts, un que la plupart des éleveurs n'acceptent pas de collaborer sans intermédiaire.

- **Mode d'élevage :**

L'élevage ovin est conduit de façon extensive dominée par la transhumance, ce mode d'élevage n'a pas connu d'évolution, contrairement à l'activité agricole qui connaît depuis une décennie une dynamique de développement importante (ANDI, 2013).

Cette pratique d'élevage traditionnel est conduite en association avec une céréaliculture à faible rendement, à l'exception de quelques zones humides (dhayates) et des zones d'épandage qui bénéficient en période de pluies d'apports importants en eau. En général la wilaya de Djelfa se caractérise par : (ANDI, 2013).

- ❖ Une production aléatoire.
- ❖ Un rendement faible (2 à 4 Q/Ha).
- ❖ Une exploitation abusive des parcours.

Questionnaire

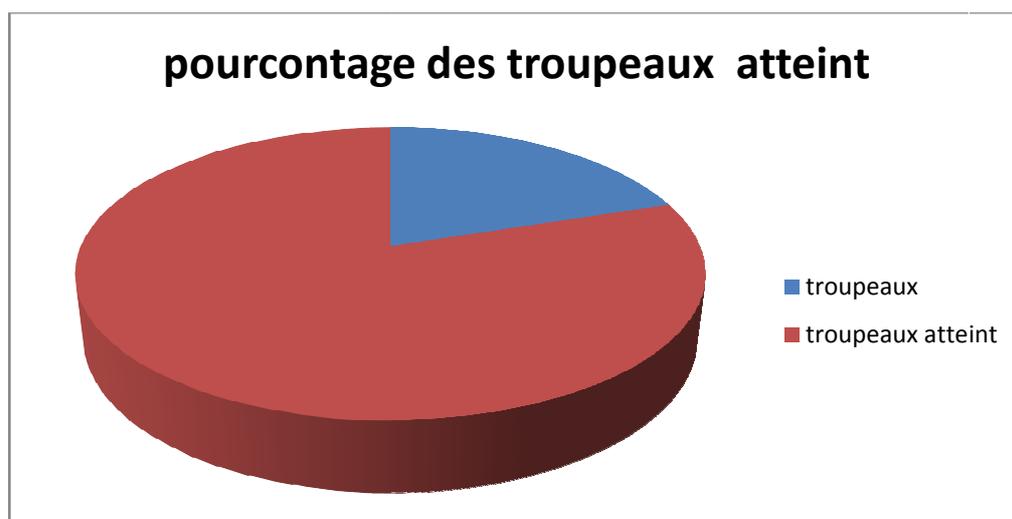
Dans le but de ressemblé des donnée sur cette pathologie nous avons posée certaines question concernant les pointes suivants :

- ❖ La fréquence de la maladie.
- ❖ Le sexe, la race et les peaux les plus touchent.
- ❖ Le nombre des abcès par animal.
- ❖ La localisation des abcès.
- ❖ La taille des abcès.
- ❖ Traitement réalisé.

4-Résultat :

La prévalence :

Graphique 1 :taux des animaux atteint par lymphadenite caséuse.



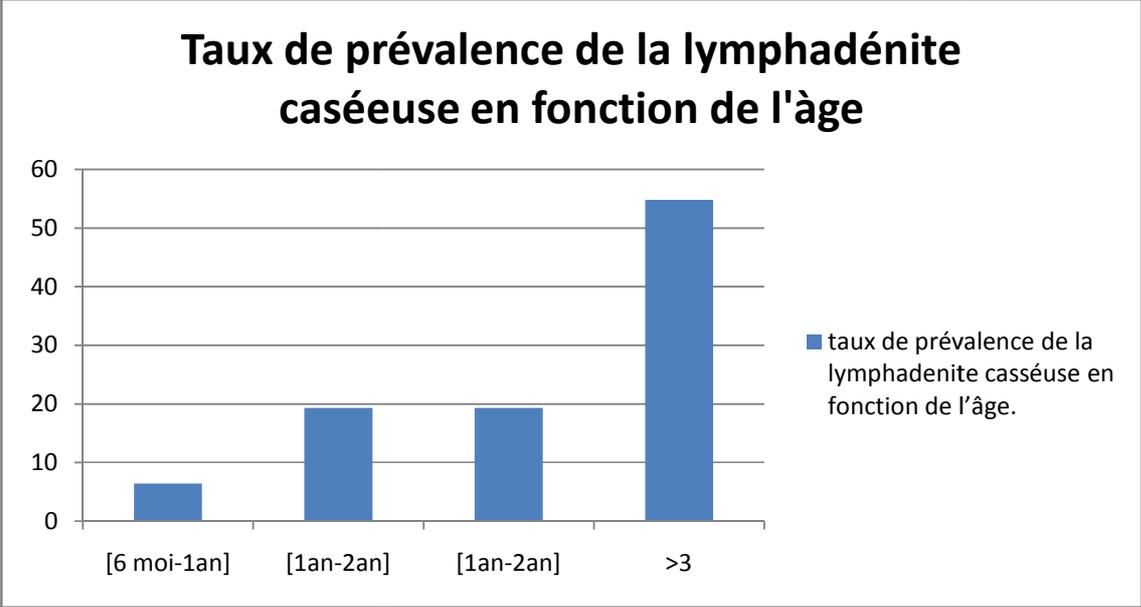
Dans notre étude 80% des troupeaux sont touché par lymphadenite caséuse, avec une prévalence individuelle de 1.95%.

Tableaux 1 : pourcentage de la lymphadenite casseuse selon de l'âge des sujets.

Age	[6 moi-1an]	[1an-2an]	[2an-3an]	>3
Nombre	2	6	6	17
pourcentage	6.45%	19.35%	19.35%	54.83%

Les animaux âgés de plus de trois ans sont les plus touchés avec un pourcentage de 54,83 %.

Graphique 2 : Répartition des lésions en fonction de l'âge.

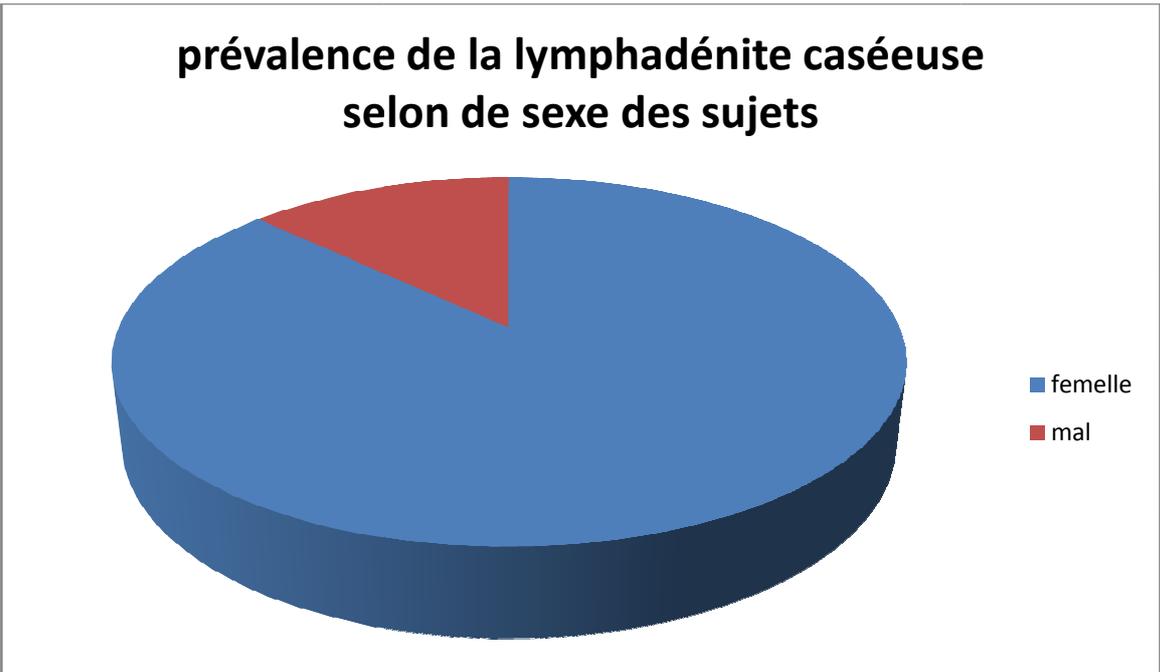


Tableaux 2 : pourcentage de la lymphadénite caséuse selon le sexe des sujets.

Sexe	Femelle	Mal	total
Nombre	27	04	31
Pourcentage	87.09%	12.91%	100%

Les femelles sont les plus touchées (87.09%) par rapport aux mâles (12.91%).

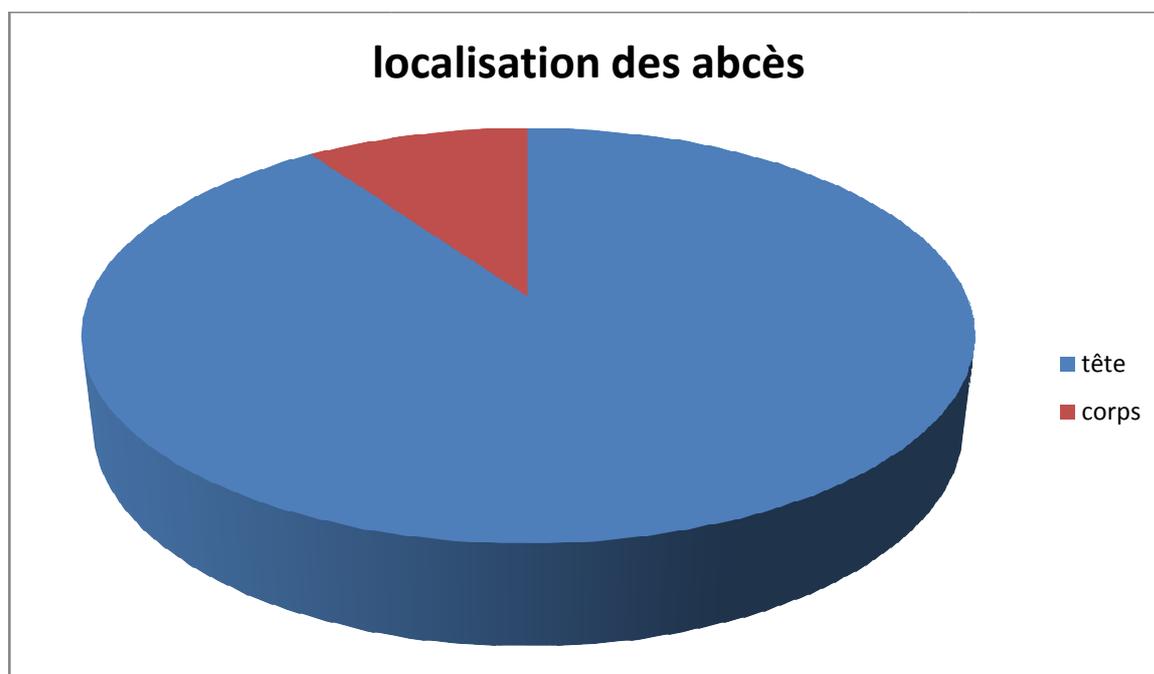
Graphique 3 : Répartition de la lymphadénite caséuse selon le sexe des sujets.



Tableaux 3: la localisation des abcès.

Zone	Tête	Corps
Nombre	28	3
Pourcentage	90.3%	9.7%

Graphique 4 : Répartition des abcès en fonction des zones.

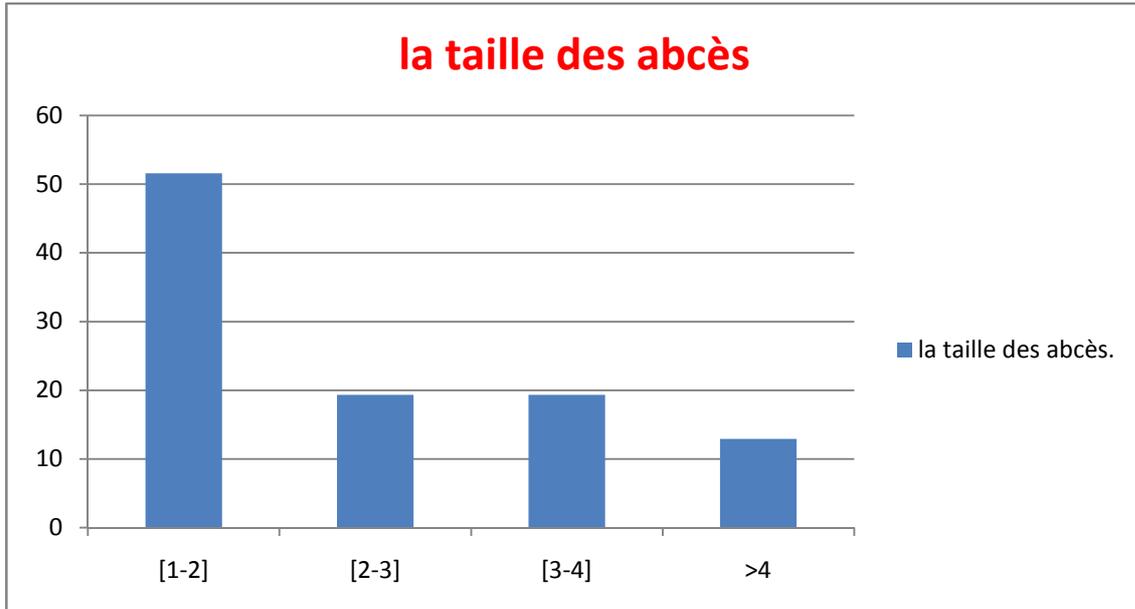


Les abcès sont fréquents observés au niveau de la tête (zone parotidienne) (90.3%) par rapport d'autres régions du corps (9.7%).

Tableaux 4: la taille des abcès.

Taille (cm)	[1-2]	[2-3]	[3-4]	>4
Nombre	16	6	6	4
%	51.61%	19.35%	19.35%	12.9%

Graphique5 : la taille des abcès.



La plupart des abcès observés sont de petite taille entre 1cm et 2cm (51.61%), Le traitement des abcès est fait dans tous les cas par l'éleveur par évacuation du pus et l'utilisation de l'eau de javel et huile de cébacille.



Figure N°18 : Atteinte du ganglion parotidien (Anonyme, 2017).



Figure N° 19 : Rupture de l'abcès (CHIKHAOUI Mira, 2015).

5- Discussion :

La lymphadénite caséuse est une maladie chronique, cosmopolite, hautement contagieuse affectant les petits ruminants et caractérisée par la formation d'abcès au niveau des ganglions lymphatiques externes et internes (CHIKHAOUI Mira, 2015).

La répartition de la maladie en fonction de l'âge a révélé un taux faible pour la tranche d'âge située entre 0 et 1 an mois l'âge pendant lequel les agneaux reçoivent un transfert passif de l'immunité maternelle (Pâton et al. 1996), chez les sujets âgés entre 1 à 3 ans la prévalence pour était peu élevé, les sujets subissant leur première tonte ce qui constitue un grand facteur de risque de transmission du germe responsable de la lymphadénite caséuse, les sujets âgés de plus de 3 ans sont plus touchés par rapport à d'autre, donc cette maladie touche beaucoup plus les animaux âgée.

Dans notre étude les animaux geunes sont les moins touché, car les sujets une alimentation riche en orge et en concentré, cela permettre un gain de poids rapide ce qui leur conférait une certaine protection en renforçant leur système immunitaire.

La répartition de la maladie en fonction du sexe révélant un taux d'atteinte plus élevé chez les femelles. Ce résultat est en accord avec ceux d'Al Gaabary (2009). Batey et al (1986)

qui rapportaient une prévalence plus importante chez le mâle, cependant Bensaid et al (2002) avaient apporté des taux égaux chez les deux sexes.

Le taux de prévalence plus élevé chez les femelles est dû au fait que ces dernières vivent plus longtemps dans les troupeaux car elles sont destinées à la reproduction par conséquent et donc elles sont exposées plus longtemps aux différents facteurs de risques tels que la tonte, les pâturages épineux et la cohabitation avec les animaux malades.

La répartition des abcès chez les sujets allants réveille allante une plus grande fréquence dans les ganglions seulement au niveau de la tête.

L'atteinte des nœuds lymphatiques superficiels est en rapport avec la porte d'entrée du germe, celle-ci se fait plus fréquemment au niveau de la tête et du cou. En effet, les plaies y sont plus fréquentes suite aux bagarres. C'est aussi le cas des abrasions sur les lèvres et les mâchoires résultant de la préhension d'aliments secs et fibreux. Enfin, le germe *Corynebacterium pseudotuberculosis* pourrait pénétrer par voie orale lorsque les aliments, l'eau ou les mangeoires sont eux-mêmes contaminés par du pus ou des aérosols (Baird, 2008). Le mode d'élevage (pâturage épineux) est également incriminé.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES:

- 1** -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*, 87: 116–121.
- 2**-Al-Gaabary, M.H, Osman, S.A, Ahmed, M.S, Oreiby, A.F, (2010). Abattoir survey on caseous lymphadenitis in sheep and goats in Tanta, Egypt. *Small Rumin. Res*, 94 : 117–124.
- 3**-Alloui ,M.N., Kaba,J.,(2008).Prévalence de la maladie des abcès des petits ruminants de la région de Batna.1ère Journées Maghrébines d’Epidémiologie Animale. Université Saad Dahlab.Blida. Algérie.
- 4**-ANONYME 1 (2003).rapport national sur les ressources génétique animales :AnGR,ministère de l’agriculture et du développement rural.algérie.
- 5**-BAIRD GJ (2003). Current perspectives on caseous lymphadenitis. *In Pract.*, **25**, 62 -68.
- 6**-BAIRD GJ, FONTAINE MC (2007). *Corynebacterium pseudotuberculosis* and its role in ovine caseous lymphadenitis. *J. Comp. Pathol.*, 137, 179–210.
- 7**-BAIRD GJ (2008). Caseous Lymphadenitis. In : Diseases of Sheep. 4th ed., Edinburgh, Blackwell Publishing Ltd, 306-311.
- 8**-BAIRD GJ, MALONE FE (2010). Control of caseous lymphadenitis in six sheep flocks using clinical examination and regular ELISA testing. *Vet. Rec.*, **166**, 358–362.
- 9**-Baroudi., D, Sahraoui, L., Kaidi, .Adjou, K.T., Kelef, D, (2009). Etude épidémiologique de la lymphadenite caséuse du mouton dans la région d’Alger. 1ère Journées Maghrébines d’Epidémiologie Animale. Université Saad Dahlab.Blida. Algérie.
- 10**-Bastos, B.L, Meyer, R, Guimarães, J.E, Ayres, M.C, Guèdes, M.T, Moura-Costa, L.F *et al.* (2011). Haptoglobin and fibrinogen concentrations and leukocyte counts in the clinical Investigation of caseous lymphadenitis in sheep. *Vet. Clin.Pathol.*,40 : 496-503.
- 11**-Batey, R.G.,(1986b).The effect of caseous lymphadenitis on body condition and weight of Merino mutton carcasses, *Australian Veterinary Journal*,63 , p. 268.
- 12**-Batey,R.H.,(1986a). Pathogenesis of caseous lymphadenitis in sheep and goats, *Australian Veterinary Journal*, 63, pp. 269–272.
- 13**-Bensaid, M.S., Ben Maitigue, H., Benzarti, M., Messadi, L., Rejeb, A., Amara, A., (2002).Contribution à l’étude épidémiologique et Clinique de la lymphadenite caséuse chez les ovins, *Arch. Inst. Pasteur Tunis* 79: 51–57

- 14**-Bernard, K, (2005).*Corynebacterium species* and coryneforms : An update on taxonomy and diseases attributed to these taxa. *Clin.Microbiol.Newslett*, 27: 9–18.
- 15**-Boutonnet J.P., 2003. Intensification de la production des petits ruminants : pièges et promesses. FAO, Rome, Italie. <http://www.fao.org/wairdocs/ilri/x5520b/x5520b05.htm>
- 16**-Brugère-Picoux, (2004). J. Maladies des moutons. France Agricole, 2ème édition : 62-65.
- 17**-Chellig R., 1992. Les races ovines algériennes. Office des publications universitaires, Alger, Algérie
- 18**-CHELLIG, R., 1992. Les races ovines algériennes. O.P.U. Alger, 80 p.
- 19**-Chirinozarraga,C.ON.B.,Scaramelli.B,Reyvaleir,A ,(2006).bacteriological characterization of *corynebacterium pseudotuberculosis* in Venezuelan gaot flocks.s.l. : Small Rumin.Res. 65:170-175.
- 20**-CHIKHAOUI Mira,2015, Etude de la lymphadénite caséuse chez les ovins dans la région de Tiaret,Thèse en Doctrat de biologie : Sciences de la vie, Faculté des sciences de la nature et de la vie, UNIVERSITE MUSTAPHA STANBOULI DE MASCARA,153p
- 21**- Clémence GUINARD, 2013, LES INFECTIONS DUES À *CORYNEBACTERIUM PSEUDOTUBERCULOSIS* CHEZ LES RUMINANTS, Thèse de Doctorat vétérinaire, LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE CRÉTEIL,92p.
- 22**-Collett, M. G., Bath, G. F. and Cameron, C. M. (1994).*Corynebacterium pseudotuberculosis* infections. In: *Infectious Diseases of Livestock with Special Reference to Southern Africa*, 2ndEdit.,
- 23**-Connor, K.M., Quire, M, Baird, G et al. (2000). Characterization of United Kingdom isolates of *Corynebacterium pseudotuberculosis* using pulsed-field gel electrophoresis. *J Clin Microbiol* 38: 2633–2637.
- 24**-Ellis,J.A.,(1988). Immunophenotype of pulmonary infiltrates in sheep with caseous Lymphadenitis . *Veterinary Pathology*, 25: 362-368.
- 25**-Ellis,J.A., Hawk,D.A., Holler,L.D., Mills,K.W., and Pratt, D.L.,(1991). Antigen specificity of antibody responses to *Corynebacterium pseudotuberculosis* in naturally infected sheep with caseous lymphadenitis, *Veterinary Immunology and Immunopathology*, 28: 289-301.
- 26**-Euzeby,J.P.,(1999).*Corynebacterium pseudotuberculosis*.<http://www.bacterio.cict.fr/bac dico/index.html>.
- 26**-Euzeby, J. P. (2005).*List of Bacterial Names with Standing in Nomenclature*, Society for

Systematic and Veterinary Bacteriology

- 27**-FERRER LM, LACASTA D, CHACÓN G, RAMOS JJ, VILLA A, GÓMEZ P *et al.* (2009). Clinical diagnosis of visceral caseous lymphadenitis in a Salzwedde ewe. *Small Rumin. Res.*, 87, 126–127.
- 28**-Guilloteau L, Pepin M, Pardon P *et al.* (1990). Recruitment of 99m-technetium- or 111-indium-labeled polymorphonuclear leucocytes in experimentally induced pyogranulomas in Lambs. *J Leukocyte Biol*, 48: 343–352.
- 29**-GREDAAL. Les ressources génétiques animales : les espèces d'ovicaprinae d'Algérie. Site www.gredaal.com.
- 30**-ITLEV, 2001. Institut Technique des Elevages., Algérie. 10p.
- 31**-Jones, D, Collins M.D, (1986). Irregular, non sporing Gram-positive rods. In: Sneath, P.H.A. *et al.* Bergey's Manual of Systematic Bacteriology. 2nd ed Baltimore: Williams and Wilkins, p.1261–1282.
- 32**-Khalidoun A. (1995). Les mutations récentes de la région steppique d'El Aricha. *réseau parcours*, 59-54.
- 33**-Lan DTB, Makino S, Shirahata T *et al.* (1999) Tumor necrosis factor and γ interferon are required for the development of protective immunity to secondary *Corynebacterium pseudotuberculosis* infection in mice. *J Vet Med Sci*, 61: 1203–1208.
- 34**-MADR, 2007. Statistiques agricoles, superficies et production, Séries A et B. Ministère de l'Agriculture et du Développement rural, Alger, Algérie.
- 35**-MADR/DSASI, 2010. Statistiques élevages, cheptels E2009. Ministère de l'Agriculture et du Développement rural / Direction des statistiques agricoles et des systèmes d'information, Alger, Algérie.
- 36**-Malone, F., (2007). Caseous lymphadenitis in sheep and goats. BVA congress, Belfast, Veterinary Science Division Agri-Food and Bioscience Institute.
- 37**-McKean, S.C, Davies, J.K, Moore, R.J, (2007). Probing the heat shock response of *Corynebacterium pseudotuberculosis*: the major virulence factor, phospholipase D, is down regulated at 43° C. *Res. Microbiol.*, 158: 279–286.
- 38**-Nairn, M.N., and Robertson, J.P., (1974). *Corynebacterium pseudotuberculosis* infection of sheep: role of skin lesions and dipping fluids, *Australian Veterinary Journal* 50 pp. 537–542.
- 39**-OIE - World Organization for Animal Health. [2009] .<http://www.oie>.

- 40**-ONS, 2014. L'Algérie en quelques chiffres, résultats 2013. Office national des statistiques, Alger, Algérie.
- 41**-Paton, M.W., Walker, S.B., Rose, I.R., and Watt, G.F., (2003). Prevalence of caseous lymphadenitis and usage of caseous lymphadenitis vaccines in sheep flocks, *Australian Veterinary Journal*, 81pp. 91–95.
- 42**-Paton, M. W., Collett, M. G., Pepin, M. and Bath, G. F, (2005). *Corynebacterium pseudotuberculosis* infections. In: *Infectious Diseases of Livestock*, 3rd Edit., J.A.W. Coetzer and R.C. Tustin, Eds, Oxford University Press Southern Africa, Cape Town, pp. 1917–1930.
- 43**-Paule, B.J.A, Azevedo, V, Regis, L.F, et al. (2003). Experimental *Corynebacterium pseudotuberculosis* primary infection in goats: kinetics of IgG and interferon- γ production, IgG avidity and antigen recognition by Western blotting. *Vet Immunol Immunopathol*, 96: 129–139.
- 44**-Pepin, M., Pardon, P., Lantier, F, Marly, J., Levieux, D., and Lamand, M., (1991a). Experimental *Corynebacterium pseudotuberculosis* infection in lambs : Kinetics of bacterial dissemination and infection. *Veterinary Microbiology*, 26: 381-392.
- 45**-Pepin, M., Fontaine, J.J., Pardon, P., Marly, J., and Parodi, A.L., (1991b). Histopathology of the early phase during experimental *Corynebacterium pseudotuberculosis* infection in lambs, *Veterinary Microbiology*, 29 pp. 123–134.
- 46**-Pepin, M., Pardon, P., Lantier, F., Marly, J., and Arrigo, J.L., (1993). Acquired immunity after primary caseous lymphadenitis in sheep, *American Journal of Veterinary Research*, 54 pp. 873–877.
- 47**-Pepin, M., Pittet, J.C., Olivier, M., and Gohin, I., (1994b). Cellular composition of *Corynebacterium pseudotuberculosis* pyogranulomas in sheep, *Journal of Leukocyte Biology*, 56 pp. 666–670.
- 48**-Prescott, J.F., Menzies, P.I., HWang, Y.T., (2002). An interferon gamma assay for diagnostic of corynebacterium pseudotuberculosis infection in adult sheep from a research flock. *Vet. microbiol*, 88:287-297.
- 49**-Pugh DG. (2002). *Sheep and Goat Medicine*, 1st ed. Philadelphia: Saunders: 1-468.
- 50**-Radostits OM, Gay, CC, Blood DC et al. (2002). *Clínica Veterinária - Um Tratado de Doenças dos Bovinos, Ovinos, Suínos, Caprinos*. 9th edn. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro
- 51**-Schreuder, B.E., Ter Laak, E.A., and Dercksen, D.P., (1994). Eradication of caseous

lymphadenitis in sheep with the help of a newly developed ELISA technique, *Veterinary Record*, 135 pp. 174–176.

52-Smith MC, Sherman D. (1994). Caseous Lymphadenitis. *Goat Medicine*. 1st edn. Lea and Febier, Iowa.

53-SMITH MC, SHERMAN DM (2009). *Goat Medicine*. 2nd ed. Ames, Iowa, Wiley-Blackwell, 888 p.

54-SOLTANI Nedjmeddine, 2011, Etude des caractéristiques morphologiques de la race ovine dans la région de Tébessa, Département D’Agronomie, MEMOIRE DE MAGISTER ,SPECIALITE : Production Animale ,OPTION : Amélioration de la Production Animale, Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie, UNIVERSITE FERHAT ABBAS – SETIF, 127p

54-Songer, J.G., Beckenbach, K., Marshall, M.M., Olson, G.B., and Kelley, L., (1988). Biochemical and genetic characterization of *Corynebacterium pseudotuberculosis*, *American Journal of Veterinary Research*, 49 pp. 221–226.

55-Warner, A.E., Molina, R.M., and Brain, J.D., (1987). Uptake of blood borne bacteria by pulmonary intravascular macrophages and consequent inflammatory responses in sheep . *American review of respiratory diseases*, 136, 683-690.

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

Rumin. Res, 94 : 117–124.

57-Windsor, P.A, (2011). Control of caseous lymphadenitis. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract*, 27: 193–202.

