



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 le mouton au niveau de l'abattoir
El-Harrach Alger**

Présenté par

GHALEM Khedidja

FAIDI Fatiha

Devant le jury :

Président(e) :	BESBACI M	MAA	ISV
Examineur :	MEDROUH B	AAB	ISV
Promoteur :	SADI M.	MAA	ISV

Année :2018-2019

Remerciement

Nous remercions d'abord ALLAH le tout puissant de nous avoir donné la force, la patience et la volonté pour achever ce travail.

Nous tenons à exprimer nos vifs remerciements et notre profonde gratitude à Mr SADI MADJID, pour son aide, ses conseils, son encouragement, sa disponibilité et de nous avoir encadré dans notre mémoire de fin d'étude.

Nous tenons à exprimer aussi nos vives reconnaissances au personnel de l'abattoir d'EL-HARRACH ALGER, Nous présentons nos sincères remerciements à tous nos enseignants de l'institut de sciences vétérinaire de Blida. Nous profonds remerciements pour les membres de jury qui ont accepté d'évaluer ce travail :

Mr BESBACI M De nous avoir fait l'honneur de présider notre travail.

Mr MERBOUH B D'avoir accepté d'évaluer et d'examiner notre projet.

Enfin, nous remercions tous ceux qui ont contribué de près et de loins à la réalisation de ce travail.

DÉDICACES

Aux plus chères personnes du monde, à mes parents à qui je dois mon éducation et ma réussite, merci pour leur patience, leur soutien, leurs sacrifices, et leurs encouragements.

A mes sœurs et mon frère : Naima, Mazouri, Safia, Toufik

A mes amies : Saloua, Khaoula, Ahlem, Asma, Hizia, Hanane

A tous qui m'aide pour ce travail surtout Dr Nabil

A tous mes familles et mes cousines

A ma chère binôme FATOUH qui partagé avec moi ce modeste travail

A mon promoteur docteur SADI MADJID

G. KHEDIDJA

DEDICACE

Je dédie ce modeste travail :

A celle qui a attendu ce jour depuis longtemps :

Ma très chère Mère, ce que je dois en retour l'affection et la tendresse, à celle qui a contribué à ma réussite tout au long de mes études avec tant de sacrifices.

A mes chers frères : Abd'Allah, Said, Abd'El-nour et surtout Omar qui m'a toujours encouragé et soutenu ;

A mes chères sœurs : Assia, Zouzou, Ghania

Mes sincères remerciements vont aussi bien à tous mes collègues, mes professeurs, et mes chères amies Asma, Khaoula, Saloua, Tina, Hizia ;

A ma chère KHEIDIJA qui a partagé avec moi non seulement ce travail, mais l'amitié de 5 ans

.....

A mon cher mari Marouane, merci infiniment pour les conseils, et pour son soutien moral qu'il n'a cessé d'offrir.

Et sans oublier bien sûr mon promoteur le docteur SADI MADJID

F. FATIHA

Résumé

La présente étude a eu pour objectif d'estimer la prévalence de la lymphadénite caséuse chez les ovins au niveau de l'abattoir El-Harrach d'Alger. Elle a été réalisée sur 2022 ovins, durant une période de quatre mois de Octobre à Janvier (2018/2019), elle a pour but faire de la lumière sur la maladie, par la recherche des lésions des nœuds lymphatiques superficiels et profondes effectuées dans l'abattoir.

Les résultats ont montré que 14.52% des ovins sont touchés, les males présentent la quasi-totalité (97.62%), La prévalence de la maladie était élevée chez les sujets âgés moins d'une année (59.52). Nous avons remarqué que 75,68% présentaient des abcès au niveau de la tête (43.44% les ganglions lymphatiques mandibulaires), alors que 24,32% ont présentés des abcès au niveau du corps.

Les mots clés : Lymphadénite caséuse, El-Harrach, abattoir, ovins, abcès, tête, tronc.

Summary

The objectif of this stady is to estimate the prevalence of caseous lymphadenitis in sheep at the El-Harrach Algiers saughterhouse. They focused on 2022 sheep, during a periode of four months from October to january (2018/2019). Its purpose is to shed light on the disease by looking for superficial and deep lymph node lesions in the saughterhouse.

The results showed that 14.52% of rhe sheep are affected, the males have almost all 97.62%, the prevalence of the under-aged subjects 59.52%, we noticed that 75.68% present abscesses to the level of the head (43.44% mandibular lymph nodes), whereas 24,32% presented abscesses to the level of the trunk.

Key words : caseous lymphadenitis, slaughterhouse, sheep, abscess, head, trunk.

ملخص

الهدف من هذه الدراسة هو تقدير معدل انتشار مرض التهاب الغدد اللمفاوية عند الاغنام في مذبح الحراش بالجزائر العاصمة , اجريت على 2022 خروف, لمدة قدرها اربعة اشهر من اكتوبر الى جانفي (2018-2019), وتهدف هذه الدراسة الى تسليط الضوء على المرض من خلال البحث عن افات العقد السطحية و العميقة في المذبح. اظهرت النتائج ان 15.52% من الاغنام, يمثل الذكور تقريبا الاغلبية بمعدل 97.62%, اذ كان معدل انتشار المرض مرتفعا لدى الاشخاص الذين تقل اعمارهم عن السنة ب 59.52%, ولاحظنا ان 75.68%, من الخراجات موجودة في الراس (43.44% في الفك السفلي), بينها 24,32% من الخراجات موجودة بباقي الجسم. الكلمات المفتاحية التهاب العقد اللمفاوية, الحراش, مذبح, اغنام, الخراجات, الراس, الجسم

Sommaire

Remerciement.....	I
Dédicace	II
Résumé (Fr, Ar, Eng).....	III
Liste des figures	VI
Liste des tableaux.....	V
Liste des graphiques.....	VI
Introduction.....	1

Partie bibliographique :

Chapitre I : Généralités sur la lymphadénite caséuse

1-Définition.....	2
2-Synonyme.....	2
3-Historique	2
4- Repartions géographique.....	4
5-Importance	5
5.1. Importance économique.....	5
5.2. Importance Hygiénique.....	6

Chapitre II : Etiopathogénie

1- ETIOLOGIE.....	7
A- Dénominations.....	7
B- Agent pathogène	7
B.1-Taxonomie	7
B.2-- Caractères bactériologiques.....	8
B.3- Structure et composition chimique	8
B.4- Caractéristiques culturelles	8
B.5- Pouvoir pathogène	8
C- Réaction immunitaire.....	9
2- PHYSIOPATHOGENIE.....	9
2.1- Phase d'initiation.....	9
2.2- Phase d'implication	10
2.3 Phase de stabilisation.....	11

Chapitre III: Epidémiologie de la lymphadénite caséuse

1- EPIDEMIOLOGIE.....	13
1.1- Epidémiologie descriptive	13
1.2- Epidémiologie analytique.....	13
1.2.1-Sources de germes et matières virulentes.....	13
1.2.2- Modalités de la transmission et voie de pénétration	14
2- Réceptivité.....	14
2.1- Facteurs intrinsèques	14
a. Espèce.....	14
b. Sexe.....	15
c. Age	15
d. Race.....	15
e. Saison	15
2.2- Facteurs extrinsèques.....	15
a. Nature du sol et alimentation.....	15
b. Modes d'élevage	16
3- SYMPTOMES ET EVOLUTION	16
a. Forme cutanée	16
b. Forme viscérale	16

Chapitre IV: Démarche de diagnostic, thérapeutique, et prophylactique de la lymphadénite caséuse

1- DIAGNOSTIC	18
1.1- Clinique	18
1. 2- Diagnostic épidémiologique	18
1. 3- Nécropsique	18
1. 4- Diagnostic de laboratoire	18
2- TRAITEMENT	19
A)- Antibiothérapie	19
B)-Parage des abcès	20
3- PREVENTION.....	20
3.1. Prophylaxie sanitaire.....	20

a) Lors de la tonte	20
b) Lors des d'animaux dans un troupeau	20
c) Dans les troupeaux infectés	21
3.2. PROPHYLAXIE MEDICALE	21

PARTIE EXPERIMENTALE

I. Objectifs de l'étude	22
2/.Présentation du cadre d'étude expérimentale	22
II. Matériel et méthodes	22
Résultats	23
Prévalence de la lymphadénite caséuse	23
Répartition des effectifs étudiés selon l'âge	24
Répartition des effectifs étudiés selon la race	24
Répartition des effectifs étudiés selon le sexe	25
Localisation des abcès selon la région	25
Localisation des abcès	26
Le nombre des abcès par animal	28
Discussion	32

Conclusion

Références bibliographiques

Liste des figures

Figure 01 : carte des payes ayant déclaré leurs situation sanitaire pour la lymphadénite caséuse à l'Oie (MIRA,2015).....	5
Figure 02 : la localisation des nœuds lymphatiques superficiels chez un mouton (CUBERO PABLO, REAL VALCÂRCEL et al, 2005).....	10
Figure 03 : coupe histologique d'un nœud lymphatique parotidien (© kichou ,2015).....	12
Figure 04: atteinte du ganglion poplité chez un mouton.....	28
Figure 05: pus jaune verdâtre d'un ganglion pré-scapulaire.....	28
Figure 06: pus blanc jaunâtre d'un ganglion.....	28
Figure 07: double localisation parotidiens.....	29
Figure 08: atteinte des ganglions de la tête et préscapulaire chez un mouton.....	29
Figure 09 : atteinte au niveau de ganglion ischiatique.....	29
Figure 10 : hypertrophie du ganglion parotidien.....	29
Figure 11: abcès ouvert du ganglion pré-scapulaire.....	30
Figure 12: hypertrophie du ganglion pré scapulaire.....	30
Figure 13: abcès du ganglion retro-pharyngien et du ganglion pré scapulaire	31
Figure 14: hyper-trophie du ganglion pré-crural	31

Liste des tableaux

Tableau 1: Taux de prévalence des animaux malades en fonction de l'âge	23
Tableau N°2 : La prévalence de la lymphadénite caséuse selon les races.....	24
Tableau N°3 : La prévalence de la LC selon le sexe.....	25
Tableau N°4: localisation des lésions.....	26
Tableau N°5 : localisation des abcès.....	26
Tableau N°6 : Le nombre des abcès par animal.....	28

Liste des graphiques

Graphique 01 : Taux de prévalence des animaux atteints par lymphadénite caséuse.....	23
Graphique02 : Prévalence de la lymphadénite caséuse selon la classe d'âge	23
Graphique03: prévalence de lymphadénite caséuse en fonction de race	24
Graphique04: prévalence de la Lymphadénite caséuse selon le sexe	25
Graphique05: localisation des lésions	26
Graphique06: localisation des abcès dans la forme cutanée	27
Graphique07: Localisation des abcès dans la forme profonde	27
Graphique08: nombre des abcès	28

Liste d'abréviation

LC : Lymphadénite caséuse

C. pseudotuberculosis : corynebacterium pseudotuberculosis

KDa : kilodalton

C° : degré Celsius

ELISA : enzyme-linked immunoabsorbent assay.

PCR : polymerase chain reaction.

INTRODUCTION GENERALE

La lymphadénite caséuse des ovins ou « maladie des abcès » a été décrite dans tous les pays où l'élevage ovin est important et dont le mode d'élevage est essentiellement extensif (Anonyme., 1996). Elle est due à *Corynebacterium pseudotuberculosis*, bacille à Gram positif, immobile et aéro-anaérobie. Chez les ovins, la maladie se caractérise par la formation de pyogranulomes (abcès granulomateux) localisés principalement dans les nœuds lymphatiques superficiels (nœuds lymphatiques parotidien, mandibulaire, rétropharyngien, précapsulaire, préfé moral, poplité, rétromammaire), dans les nœuds lymphatiques profonds et dans les poumons. Plus rarement, d'autres localisations sont observées : foie, reins, cœur, scrotum et mamelle.

Une contamination précoce des jeunes animaux par leurs mères conduit à des lésions de petite taille pouvant passer inaperçues. Ces lésions évoluent lentement et une expression clinique manifeste n'est observée que chez les adultes. Aussi, le pourcentage d'animaux porteurs d'abcès de grande taille augmente avec l'âge. La virulence de la maladie est liée à l'expression de la phospholipase D par *Corynebacterium pseudotuberculosis* (Pépin, 2003 ; D'afonseca et al, 2008 ; Windsor, 2011).

D'autres espèces peuvent être atteintes comme le cheval (Lymphangite ulcéreuse) ou plus exceptionnellement les bovins et les porcins (brugère-picoux.2004). La maladie apparaît de façons insidieuses après l'introduction d'un animal contaminé, la principale source de contamination étant le pus des abcès (le germe peut résister pendant 8 mois sur le sol. Le plus souvent, la voie d'entrée du germe est une lésion même superficielle de la peau (un simple dépôt de *Corynebacterium pseudotuberculosis* sur une peau saine peut se révéler pathogène). Une intervention chirurgicale ou cause de lésion cutanée (Ecthyma, épines, chutes de la mordeurs, mise en place de boucles auriculaires, tonte, etc.) favorisera l'apparition de la maladie. Les bains antiparasitaires permettent aussi la propagation de l'infection.

Afin de limiter les effets de la maladie un traitement chirurgical des abcès et une prévention de l'apparition de nouveaux abcès par une hygiène rigoureuse reste le meilleur traitement. A l'exception de l'Australie où un vaccin est disponible (Pépin, 2003).

1. Définition :

La maladie caséuse (ou lymphadénite) est due principalement à l'action de *Corynebacterium pseudotuberculosis*, bactérie pyogène intracellulaire facultative ainsi dénommée en raison de l'aspect des lésions rappelant celles de la tuberculose. Cette maladie des abcès est une affection fréquente dans le monde entier. Elle représente l'une des causes principales de pertes économiques en élevage ovin (Baird et Fontaine, 2007 ; Ferrera, et al, 2009 ; Amstutz et al., 2002 ; Brugère-picoux, 2004).

2. Synonymes

Cette infection connaît diverses appellations : maladies caséuse, pseudotuberculosis, adénite caséuse, furonculose cutanée, corynebacteriose sont tous des noms francophones de cette maladie. Les anglophones la nomment, caseous lymphadenitis, cheesy gland, yolkboils. Les arabophones « l'appellent » « داء شبه السل الكاذب » (BEN TAHAR, 1999 ; SAYED, et al, 1995).

3. Historique

Diverses affections du mouton se traduisant par des phénomènes suppuratifs ont été décrites dans la littérature.

Un micro-organisme rassemblant à *Corynebacterium pseudotuberculosis* été décrit pour la première fois par **DICKERHOFF** et **GRAVITZ** en 1888 à partir de lésions de la dermatite pustuleuse du cheval, puis par **NOCARD** (1892) dans lymphangite ulcéreuse équine (PEPIN, et al, 1991)

La maladie a été décrite dans ses multiples localisations, pour la première fois en France en 1891 par **PREIS GUINARD** (Paton, et al., 1995). puis par **TURSKI** en Allemagne, **SIVORY** en Argentine. **CHIRRY BULL** en Australie et **NORGAART** et **MOHLER** aux Etats-Unis (EL FASSI FIIHRI, 1988).

En 1923, à cause des similitudes de morphologie et de composition des parois cellulaires, **BERGY** laplace dans son Manuel of déterminative 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 charge 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, 2005).

4. Répartitions géographique

La lymphadénite caséuse a été décrite dans tous les pays où l'élevage ovin est important et le mode d'élevage essentiellement extensif (Pépin, et al, 1999; Windsor, 2011). 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).

L'Australie compte l'un des plus grands troupeaux de moutons au monde orienté essentiellement vers la production de laine à partir de la race principale Mérinos (NAIRN, et al., 1974).

En 1984, une enquête réalisée dans les abattoirs australiens a montré que plus de la moitié (54 %) des animaux de réforme envoyés à l'abattoir étaient porteurs d'abcès à *Corynebacterium pseudotuberculosis*. En 1986, une enquête semblable a été réalisée dans les abattoirs de l'Australie occidentale a révélé que 0,3 à 18,8% des animaux abattus avaient des abcès (AUGUSTINE, et al., 1986).

En Europe, la diminution des contrôles aux frontières européennes, le libre déplacement des troupeaux entre les nations, les pays préalablement indemnes de la lymphadénite caséuse ont rapporté des apparitions. La première apparition aux Pays Bas était en 1984 (SHREUDER B et al., 1986). Elle a été reliée aux caprins importés de France. Cette apparition n'a pas été maîtrisée et plus tard la lymphadénite caséuse atteint l'industrie laitière caprine (RICARD, 1968, JOLLY, R.D. 1965).

Au Royaume Uni, la lymphadénite caséuse a été rapportée pour la première fois en 1990 chez des caprins qui ont été en contact avec leurs semblables de la race Boer importés d'Allemagne (LLOYD, et al., 1990). Dépit des instructions de restriction rigoureuses sur les déplacements du bétail, et le traçage des contacts entre animaux, la première apparition de la maladie chez les ovins a eu lieu en 1991. Depuis, des cas ont été identifiés dans les troupeaux en Angleterre, en Ecosse et en Island et plus récemment en Irlande du nord (ROBINS, 1991 ; LLOYD, 1994 ; KATHLEEN, et al, 2002). En 2001, une étude sur la séroprévalence du cheptel ovin au Royaume Uni a montré que 9,93% est positif à la lymphadénite caséuse.

En France l'infection à *Corynebacterium pseudotuberculosis* est connue depuis longtemps dans les troupeaux d'ovins et de caprins, mais elle a été souvent confondue avec les autres causes des abcès (PÉPIN, et al., 1999).

Au Maroc, la LC des ovins n'est apparue que vers la fin des années 1980 et, depuis, la maladie a connu une émergence alarmante dans les troupeaux ovins à l'échelle nationale, en particulier dans la région de l'Oriental où les éleveurs se plaignent des pertes qu'elle occasionne. Les conditions environnementales dans ces régions semi-arides à arides seraient propices à l'établissement de l'enzootie chez les petits ruminants. De même, la maladie a été qualifiée de dominante pathologique dans d'autres régions du pays, notamment chez les ovins, les caprins et les camélidés des régions du nord et du sud du Maroc (Ait Balahcen, 2000 ; Kichou, et al, 2003 ; Ramiche,2001).

En Algérie ,les résultats d'une enquêteépidémiologique 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 étudeépidémiologique 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 étéretrouvé dans 63 échantillons soit 65.62% (Baroudi, et al.2009). De 1996 à 2004 ,201 pays ont déclarés 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 1)

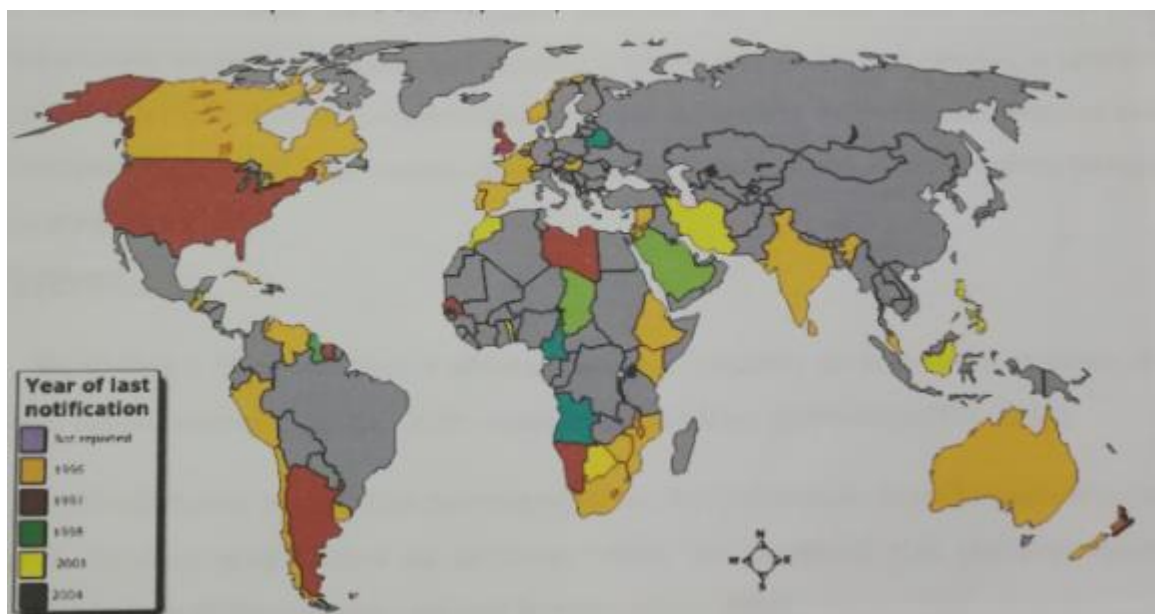


Figure N° 1: carte des pays ayant déclaré leur situation sanitaire pour la lymphadénite caséuse à l’OIE (MIRA, 2015).

5. IMPORTANCE

1. Importance économique

Le taux de mortalités est relativement faible alors que le taux de morbidité peut toucher jusqu’à 50% des animaux (Jeanne Brugère-picoux, 2011)

L’importance économique de la maladie réside dans l’énorme perte infligée à l’industrie ovine. En Australie les pertes se chiffrent en millions de dollars chaque année. Ces pertes économiques résultent d’une diminution de la prise du poids, de la reproductivité, de la production de laine et de lait ainsi que de la condamnation des carcasses (1/3 des saisies aux états-unis) et la dévaluation des peaux (SCHREUDER, et al., 1994). Entre 1991 et 1992, les pertes en viande et en laine ont atteint 30 à 50 millions de dollars dans l’ensemble de l’Australie. Une enquête d’abattoir conduite par le NSW agriculture (New South Wales) en 1995 a montré que 97% des animaux abattus étaient atteints de la « cheesy gland » (YERUHAM, et al, 1996).

La maladie présente un grand fardeau économique au pays exportateur de mouton, vu que beaucoup de pays importateurs refusent d’importer les moutons provenant de pays où la lymphadénite caséuse est déclarée. D’autres pays insistent sur le fait que seulement les

carcasses complètement exemptes de la maladie sont acceptables pour leurs marchés (MOLLER, et al. ,2000).

L'infection à *Corynebacterium pseudotuberculosis* a été décrite chez de nombreuses autres espèces animales domestiques ou sauvages, mais reste le plus souvent anecdotique. à l'exception des cheveux chez lesquels l'agent bactérien provoque une affection connue sous le nom de lymphangite ulcéreuse (WEISH ,1994 ;PEPIN, et al,.1991 ;PATON, et al,1996 ;ALEMAN et al,1996) .

Récemment, des foyers importants d'infection de *Corynebacterium pseudotuberculosis* ont été décrits en Israël dans des troupeaux de vaches laitières, ce qui constitue un cas inhabituel, avec des abcès localisés essentiellement à la peau et à la mamelle. Une étude récente de ces cas pourrait impliquer les mouches comme vecteur passif de la bactérie d'un animal à un autre (PEPIN, et al,1991 ;PATON et al,1996).

2. Importance hygiénique

La maladie présente un risque sanitaire aux humains. Plusieurs cas d'infection bactérienne ont été décrits chez des personnes travaillant dans les industries de viande. (Vingt- deux cas ont été recensés en Australie depuis 1966 à 1995) (PEEL, et al, 1997 ; PEPIN, et al., 1991).

Ainsi, il existe une grande possibilité que la maladie se transmette par ingestion de lait cru ou de viande contaminés issus de chèvres et de vaches atteintes (PARDON, et al., 1991 ;GOLDBERGER et al 1981).

1. ETIOLOGIE

Corynebacterium pseudotuberculosis est l'agent causal spécifique de la lymphadénite caséuse (LC) mais il est souvent associé à d'autres germes de complication, notamment *Corynebacterium pyogènes* et *Staphylococcus aureus* subsp *anaerobius* (RICHARD Y, et al.,1979). Elle est parasite intracellulaire facultatif qui a la capacité de survivre dans les macrophages (CHIRINO-ZARRAGA et al, 2006).

A. Dénominations

Corynebacterium pseudotuberculosis a plusieurs dénominations : « *Bacillus pseudotuberculosis-ovis* ». « *Corynebacterium ovis* ». « *Corynebacterium pseudotuberculosis-ovis* », « *Corynebactérium preisz-nocardi* ». « *Mycobacterium tuberculosis-ovis* ». Actuellement, le nom systématiquement utilisé est *Actinomyces pseudotuberculosis*. Nom vernaculaire est le bacille de Preisz-Nocard.

B. Agent pathogène :

B.1- Taxonomie :

La bactérie appartient au genre *Corynebacterium* qui est très *hétérogène* et au groupe de *Corynebacterium diphtheriae* constitué de *Corynebacterium diphtheriae*, *Corynebacterium pseudotuberculosis*, *Corynebacterium ulcerans*.

Le germe *corynebacterium* regroupe les bactéries pathogènes pour l'Homme (*C.diphtheriae*), les animaux, les plantes et des bactéries saprophytes dont quelques représentants sont utilisée dans la bio-industrie (*Corynebacterium glutamicum*). Ces bactéries ont en commun des caractéristiques de paroi en particulier la présence de lipides qui sont à l'origine de certaines propriétés culturales et interviennent dans la virulence de *C.pseudotuberculosis* (Jolly R.D, 1966).

B/2- Caractères bactériologiques

Corynebacterium pseudotuberculosis est un bacille à Gram positif, immobile, non sporulé, de forme irrégulière, de 0.5 à 0.6 µm de diamètre sur 1,0 à 3,0 µm de longueur, non acido-résistant, aéro-anaérobies (Pepin, et al., 1987).

B.3- structure et composition chimique

L'analyse de plusieurs souches isolées a montré une homogénéité sur les plans cultureux et biochimiques. Un facteur assimilable à l'exotoxine de *C. pseudotuberculosis* est secrété ar toutes les souches et possédant une virulence identique pour la souris. [16] (Pépin M., 1989)

Cependant, deux biotypes ont été mis en évidence de *C. pseudotuberculosis* correspondant d'une part, pour le biotype « nitrate - » aux isolats ovins et caprins et d'autre part, pour le biotype « nitrate + » qui se différencie du biotype équi par l'aspect des colonies et par une réponse faiblement positive au CAMP test reverse (Buxton et al., 1979).

B.4- Caractéristiques culturelles :

Corynebacterium pseudotuberculosis cultive à 20 °C, ne présente pas d'exigences particulières et l'adjonction de Tween-80 ou de sérum n'est pas indispensable à la croissance (Buxton A et Fraser ., 1984 ; Robins R, 1991).

Dans une atmosphère normale sur une gélose au sang de mouton, incubée 24 heures à 37 °C, les colonies sont minuscules et non hémolytiques.

Après 48 heures d'incubation, les colonies formées par les souches des biovars Equi et Ovis ont un diamètre de 1 mm, elles sont blanches ou légèrement jaunâtres, très sèches, convexes et à contour régulier.

Les souches du « Biovar 3 » sont légèrement plus grosses (entre 1 et 2 mm de diamètre) et leur aspect est moins sec.

Les colonies des 3 biovars s'entourent d'une étroite zone d'hémolyse bêta due à l'excrétion de la phospholipase D

En bouillon, la croissance est faible et se traduit par la présence d'un sédiment et d'un léger voile en surface (MAKINDE ,1982 ; ROBINS ,1991 ; BUXTON, FRASER, 1984).

B.5- Pouvoir pathogène

Les facteurs de pathogénicité intrinsèques sont liés à la présence d'un lipide pariétal et à la synthèse de phospholipase D. Ces 2 facteurs n'expliquent cependant pas le développement des lésions granulomateuses qui résultent en fait de la réponse immunitaire.

Lipide pariétal

Le lipide pariétal 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. Cette action sur les phagocytes confère à *Corynebacterium pseudotuberculosis* le statut de bactérie intracellulaire facultative (PEPIN, PARDON et al 1993). Le lipide pariétal semble un facteur de virulence important car les souches les plus riches en lipides induisent les lésions les plus importantes (ELLIS J.A, 1995)

Phospholipase D

La phospholipase D, d'un poids moléculaire de 31 kDa, hydrolyse la sphingomyéline des membranes cellulaires ce qui aboutit à la libération de choline alors que le céramide phosphate reste associé à la membrane (BROGDEN, et al, 1990).

La phospholipase D augmente l'activité hémolytique de 2 toxines (phospholipase C et cholestérol oxydase) produites par *Rhodococcus* ce qui est à l'origine de la positivité du test de CAMP (MAKINDE, 1982).

Les souches ne produisant pas de phospholipase D (absence du gène ou présence d'un gène défectif) ont une virulence atténuée (EL FASSI FIGHRI, 1988 ; BROGDEN, ENGEN et al,1990).

C- Réaction immunitaire

La réponse immunitaire à médiation cellulaire est à l'origine d'un état d'hypersensibilité de type IV conduisant à la formation de pyogranulomes au point d'inoculation et dans les nœuds lymphatiques drainant la région (GUILLOTEAU, PIN et al,1990 ;PATON, ROSE et al,1996).

Ces granulomes présentent un centre nécrotique (Pyogranulomes) entouré de macrophages et de lymphocytes (PEPIN, et al., 1994).

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 (PEPIN, et al,1991 ;PEPIN, et al,1994)

2. PHYSIOPATHOGENIE

La pénétration de *C. pseudotuberculosis* s'effectue par différentes voies essentiellement un traumatisme inoculateur, inhalation, voire même par ingestion. La pathogénicité du germe est principalement liée, d'une part, aux multiples facteurs virulents et d'autre part, à la réceptivité de l'animal à savoir ; la race, l'alimentation, maladies intercurrentes ...etc. (JOLLY R, 1965 ; PÉPIN, et al, 1999).

Il s'agit de germes pyogènes et c'est au niveau de la porte d'entrée de l'infection que l'on observe les lésions élémentaires marquées au début par des signes inflammatoires, suivis rapidement de phénomènes suppuratifs (PÉPIN, et al, 1991 ; PÉPIN, et al, 1994).

A partir de ce foyer initial, le processus tend à diffuser: rôle de la toxine de *C. Pseudotuberculosis* par son action vasodilatatrice (BATEY ,1986).

Cette diffusion gagne en premier lieu les nœuds lymphatiques régionaux, ceci explique l'atteinte des ganglions carrefours à savoir les mandibulaires, les parotidiens, les pré-scapulaires, les pré-cruraux, les inguinaux et les poplités (Figure 2).

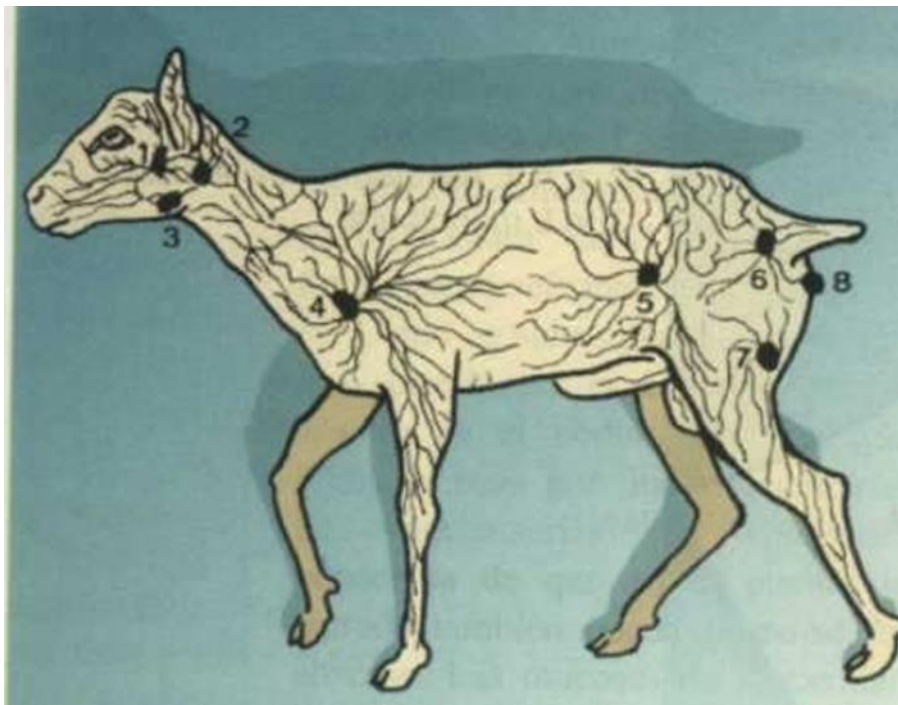


Figure 2: La localisation des nœuds lymphatiques superficiels chez un mouton : 1.parotidien 2.cervical 3.mandibulaire 4.préscapulaire 5.précrural 6.ichiatique 7.poplité 8.inguinal (CUBERO PABLO, REAL VALCÂRCEL et al, 2005)

L'étude de la maladie sur le plan expérimentale permet de distinguer 3 phases dans cette évolution :

Phase d'initiation

L'inoculation de *C. pseudotuberculosis* entraîne une focalisation précoce des lésions accompagnée d'un recrutement massif de granulocytes neutrophiles, ce qui montre le rôle essentiel de ces cellules phagocytaires au cours de la phase d'initiation de l'inflammation (Guilloteau, et al., 1990). Qui se caractérise par des signes classiques de la réaction inflammatoire : œdème au point d'injection, hyperthermie rectale des animaux, modification des protéines de la phase aigüe et du métabolisme du zinc et cuivre,...etc (Moller, et al.,2000). La nécrose d'origine des foyers primaires au site d'inoculation et dans le nœud lymphatique drainant est sûrement due à l'action conjuguée des lipides de la paroi et de l'exotoxine de *C. pseudotuberculosis*.

Phase d'implication

Durant cette phase le rôle des polynucléaires s'atténue considérablement afin de laisser la place à la réponse immunitaire spécifique avec une implication croissante des macrophages et des lymphocytes (BATEY ,1986).

Dès le 6ème jour après l'inoculation, les premiers granulomes à centre nécrotique (ou pyogranulôme) apparaissent au point d'inoculation et dans les ganglions qui le drainent (BATEY ,1986 ; GIRONÉS et al,1996 ;RADAELLI ,1998).

L'extension de l'infection peut apparaître comme étant le résultat du transport par des leucocytes du germe pathogène qui a la propriété d'être un parasite intracellulaire facultatif qui gagnent ainsi les ganglions lymphatiques et les organes internes (RICHARD, et al,1979; SERIKAWA, et al,1994)

Les granulomes sont constitués d'un centre nécrotique, entouré, depuis le centre vers la périphérie, par une vraie palissade de macrophages de phénotype varié, une épaisse couche de cellules composée surtout de lymphocytes B et T (comprenant à la fois des lymphocytes auxiliaires et des lymphocytes cytotoxiques) et une zone de fibrose qui sert à isoler le pyogranulôme du reste du tissu ganglionnaire (Figure 2) (PATON et al,1988 ;PEPIN M et al,1994 ;PEPIN M, PARDON et al,1993).

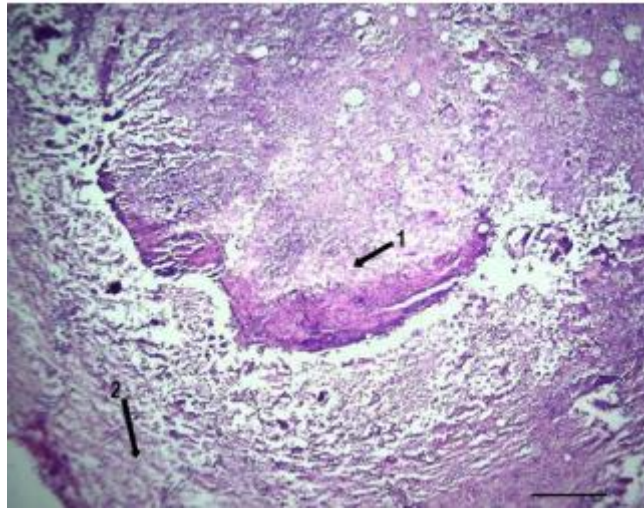


Figure N°3 : coupe histologique d'un nœud lymphatique parotidien dont le tissu lymphoïde folliculaire et parafolliculaire se trouve complètement remplacé par un abcès au centre nécro-suppuré (flèche 1) et entouré d'une coque fibreuse (flèche 2). Hématoxyline et éosine ; bar 3.30um (© kichou ,2015).

Phase de stabilisation

Le granulome ainsi formé est considéré comme un moyen de défense pour l'hôte infecté, mais aussi comme un moyen de persistance pour la bactérie. Cette organisation typique du pyogranulome connaît une évolution dynamique continue avec la production de facteurs cellulaires ou cytokines produits par les cellules en place qui contribuent à entretenir la réaction inflammatoire (plutôt au centre du granulome) et la réaction cicatricielle (plutôt à la périphérie de la lésion) (ELLIS, et al.,1991 ; Pépin et al., 1997). Ces modifications cellulaires et moléculaires en fonction du statut immunitaire de l'animal infecté et des réinfections ou des réactivations endogènes, conduisent le plus souvent à une augmentation de la taille des lésions, mais peuvent aussi conduire à une stabilisation des lésions voire à une guérison complète.

Les lésions pulmonaires associées à *C. pseudotuberculosis* présentent une prédominance de macrophages avec un complexe de histocompatibilité classe II au niveau de sa surface, des lymphocytes T et des lymphocytes T4 (helper) qui sont les majoritaires (avec un ratio de T4/T8 = 3.5). Cette étude suggère que l'activité des macrophages et des lymphocytes T4 joue un rôle majeur dans la pathogénicité des lésions pulmonaires chez les ovins atteints de la forme viscérale de la lymphadénite caséuse (ELLIS, et al., 1995).

1- EPIDEMIOLOGIE

1.1- Epidémiologie descriptive

La lymphadénite caséreuse est le type même de maladie enzootique atteignant les troupeaux surtout en bergerie, du fait du rassemblement sur un espace restreint d'un grand nombre d'animaux séjournant longtemps sur une même litière, dans des locaux peu aérés; mais elle peut évoluer aussi à l'extérieur au pâturage (élevage extensif) (EL FASSI FIGHRI, 1988 ; PÉPIN , et al.,1999).

Les taux de morbidité sont très variables, mais peuvent atteindre selon les auteurs jusqu'à 20% des animaux d'un même effectif; en moyenne, ils sont de l'ordre de 5 à 10 %. En revanche, les taux de mortalité et les taux de létalité sont très faibles, hormis chez les agneaux atteints de septicémie (EL FASSI FIGHRI, 1988 ; PÉPIN, et al., 1999).

Le pourcentage d'exploitations atteintes varie sensiblement selon les pays et surtout les régions: ainsi dans la vallée du Rhône où 48 % des exploitations sont atteintes alors que dans les zones de montagne le nombre d'exploitations infectées peut s'élever jusqu'à 75 % (EL FASSI FIGHRI., 1988).

1.2- Epidémiologie analytique

1.2.1- Sources de germes et matières virulentes

Le pus des abcès ouverts représente la principale source de matières virulentes (BRUGERE-PICOUX J. (1994). Mais l'excrétion des germes peut s'effectuer aussi vraisemblablement par les fèces ; les éleveurs signalent, en effet, que la maladie apparaît souvent dans un troupeau après introduction d'animaux apparemment sains et dépourvus de lésions visibles. Enfin, il est classiquement admis que l'agent bactérien responsable est présent dans l'environnement, notamment dans les bergeries et aux abords des locaux, où ils persistent presque indéfiniment sur le sol, les litières, les murs, le matériel d'élevage, les auges et râteliers, les barrières de couloirs, des embrasures de passages et des portes (SHREUDER et al., 1990 ; PÉPIN, et al.,1999).

Les bains parasitocides sont également une source de contamination, car *C. pseudotuberculosis* est capable de survivre dans le produit antiparasitaire pendant au moins 24 heures et l'infection peut se faire à travers une peau saine (BLOOD, et al. ,1994).

1.2.2- Modalités de la transmission et voie de pénétration

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.

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 des lésions dues à *C.pseudotuberculosis*. Le passage à travers la peau de la bactérie est favorisée par les blessures provoquées. On a alors des lésions visibles au niveau du cou ou en avant des épaules.

2- Réceptivité

2.1-Facteurs intrinsèques :

a. Espèce:

Les ovins et les caprins sont réceptifs. La prévalence peut atteindre 54% chez les brebis adultes, mais ne dépasse pas 8 % chez les caprins (ASHFAQ, et al., 1994).

La maladie a été décrite chez d'autres espèces mais sa prévalence reste très faible, à l'exception du cheval chez lequel *C. pseudotuberculosis* provoque une affection connue sous le nom de lymphangite ulcéreuse (MELDRUM, 1990).

b. Sexe

Aucun élément ne permet d'affirmer que le sexe intervient dans la réceptivité de la maladie, mais les abcès sur la tête des béliers sont plus fréquents que sur celle des brebis (BLOOD, et al.,1994).

c. Age

La maladie existe aussi bien chez les agneaux que chez les adultes. Cependant la fréquence de la maladie augmente avec l'âge avec un pic chez les adultes. Cette évolution est probablement due à l'exposition répétée à l'infection à chaque tonte (PATON, et al., 1995).

Dans la plupart des exploitations, la maladie des abcès s'entretient sur des animaux de 18 mois à 5 ans (EL FASSI FIGHRI, 1988).

d. Race:

La maladie atteint préférentiellement certaines races à peau fine en lainée. En France, la race ovine Préalpes présente une prévalence significativement élevée en comparaison avec les races mérinos et mestizos. Parfois la sensibilité de la race est liée plus au type de production. En effet, les races laitières souffrent plus de la pseudotuberculose mammaire que les races viandes (REHBY, 1994).

e. Saison :

La prévalence de la maladie varie aussi selon les saisons. En France, elle tend à augmenter au cours de l'hiver et au printemps; mais un autre pic est constaté en Avril- Juin à la suite de l'atteinte de jeunes agneaux nés en Mars-Avril et livrés plus tardivement à l'abattage, après un séjour prolongé à l'herbe (EL FASSI FIGHRI, 1988). Le pourcentage des saisies dû à la LC au niveau des abattoirs oscille entre 6 à 10% de Janvier à Septembre et augmente de 15 à 20% en Novembre. A la Californie, la lymphadénite apparaît chez les équidés dans les saisons les plus froides et régresse en été. L'incidence des abcès est importante dans les mois chauds qui précèdent les périodes de hautes pluviométries, un facteur nécessaire pour les insectes qui peuvent véhiculer la maladie.

2.2- Facteurs extrinsèques

a. Nature du sol et alimentation

La maladie paraît être favorisée par les carences en Zinc et Magnésium et la nature géologique des sols, surtout calcaires. Ainsi, une carence en Zn et Mg affaiblit la peau et diminue sa protection contre les agressions externes (REHBY .1994 ; BLOOD, 1994).

b. Modes d'élevage :

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

3- SYMPTOMES ET EVOLUTION

La période d'incubation est très variable. Dans la plus part des cas il tend à devenir lent et peut varier de 10 jours à plusieurs mois voire même des années.

Chez les petits ruminants, les infections par *C. pseudotuberculosis* se traduisent par des lésions pyogranulomateuses qui peuvent prendre deux formes.

La forme cutanée semble être un peu plus fréquente que la forme viscérale (AL-Gaabary et al., 2010).

a. Forme cutanée :

Qualifiée d'externe ou de superficielle. Elle se caractérise par le développement d'abcès dans les nœuds 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).

b. Forme viscérale :

Est endémique, insidieuse et souvent subclinique. Seul l'amaigrissement (pouvant évoluer vers la mort) permet de la suspecter dans les troupeaux atteints. On observe des abcès encapsulés, contenant un pus caséux au niveau des nœuds lymphatiques internes et les poumons qui sont le plus fréquemment touchés, mais d'autres organes peuvent aussi être atteints (le foie, les reins et les glandes mammaires, et plus rarement le cœur, le cerveau, la moelle épinière, les testicules, l'utérus et les articulations) (Brugère-Picoux, 2004; Fontaine, et al, 2008).

La forme mammaire peut correspondre soit à des abcès superficiels ou profonds de la mamelle, soit à une mammite (Brugère-Picoux, 2004).

La forme septicémique concerne principalement les agneaux ayant présenté une omphalophlébite (Brugère-Picoux, 2004).

1- DIAGNOSTIC

1.1. Clinique

Il repose sur l'observation d'abcès à coque épaisse et fibreuse dont les localisations superficielles sont le plus souvent ganglionnaires.

Il se révèle beaucoup plus délicat lorsque ces abcès sont viscéraux. L'examen d'autres animaux du cheptel permet alors parfois d'orienter le praticien (Richard, et al., 1997)

1.2. Diagnostic épidémiologique

Dans les troupeaux atteints d'abcès purulents, Les principaux paramètres épidémiologiques permettant de différencier la lymphadénite caséuse des autres infections purulentes (*Arcanobacterium pyogènes*, *Staphylococcus aureus*) sont :

- **L'intervalle entre la primo-infection et l'apparition des premiers cas :**

☒ A peu près 6 mois pour LC.

☒ Inconnue chez les autres infections.

- **La période nécessaire pour l'augmentation de la prévalence :**

☒ 3 à 4 ans pour LC.

☒ Courte chez les autres infections.

- **La période d'endémie :**

☒ Illimité pour LC.

☒ Limité pour les autres infections.

- **Age des animaux atteints :**

☒ Adultes pour LC.

☒ Jeunes pour les autres infections. (Mechaal, 2005)

1.3. 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)

1.4. Diagnostic de laboratoire

Le recours au laboratoire est indispensable pour préciser l'étiologie de la maladie, pour apprécier les risques évolutifs et pour orienter la prophylaxie et la thérapeutique.

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-phospholipide 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 al , 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 utilisent sont :

°Test ELISA.

°Micro – agglutination.

°Test SHI.

°PCR.

°Détection de l'interféron – gamma.

°Western blot.

°Spectroscopie par résonance plasmatique de surface (SPR).

2. TRAITEMENT

A)- Antibiothérapie

La bactérie est sensible , in vitro, a la pénicilline G , a l'amoxicilline, aux macrolides, aux tétracyclines, aux céphalosporines a la lincomycine , au chloramphénicol, a l'association sulfamide-trimethoprime et à la rifampicine.

Ces antibiotiques usuels possèdent un certain pouvoir dans la destruction de la bactérie causant la lymphadénite 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 (paton, 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, 2001).

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 20ML 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).

3. Prévention :

3.1. Prophylaxie sanitaire

a) Lors de la tonte

Le jour de la tonte, une injection de pénicilline, la désinfection des plaies provoquées avec une solution 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 d'animaux dans un troupeau : introductions et sorties

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.

Il faudrait aussi examiner les animaux nouvellement acquis, incluant les camélidés, tous les mois pendant au moins un après leur introduction, et surveiller l'apparition de masses au niveau des nœuds lymphatiques (Clémence GUINARD ,2013).

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).

3.2. PROPHYLAXIE MEDICALE

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).

La période d'incubation est très variable. Dans la plus part des cas il tend à devenir lent et peut varier de 10 jours à plusieurs mois voir même des années. Les symptômes cliniques de l'infection par *C. pseudotuberculosis* sont variés. Selon la fréquence d'apparition de ses formes, on

distingue deux catégories à savoir les formes typiques : viscérale et cutano-ganglionnaire et les formes atypiques : mammaire, articulaire, septicémique, myélite ascendante.

Partie pratique

I. Objectifs de l'étude

I.1- Cette étude a pour but

- Déterminer la prévalence de la lymphadénite caséuse chez les ovins au niveau de l'abattoir El-Harrach Alger.
- Déterminer les facteurs de risque : l'âge, la race et le sexe des animaux.
- Déterminer la fréquence et la localisation des abcès sur les animaux atteints.

I.2- Lieu et la période de stage

Notre étude est réalisée au niveau de **l'abattoir d'El-Harrach Alger**. Elle s'est déroulée sur une période de quatre mois (du mois d'Octobre au Janvier de l'année 2018-2019).

I.3- Présentation du cadre d'étude expérimentale

L'abattoir El-Harrach est situé dans la willaya d'Alger au centre de la commune d'El-Harrach et couvre une superficie de 5000m², il est ceinturé de routes à moyenne circulation de la commune, il a été construit en 1934. Le site renferme des salles d'abattage ovin et bovin, chambre frigorifique chambre de la balance, une salle de cuir, bureau pour le directeur et un autre pour le service vétérinaire, hall de stabulation ; des sanitaires et un parking.

II. Matériel et méthodes

1 /- Matériel

Le matériel est composé de : la blouse blanche, les bottes, les gantes, bistouri et un appareil photos ; les animaux ovins.

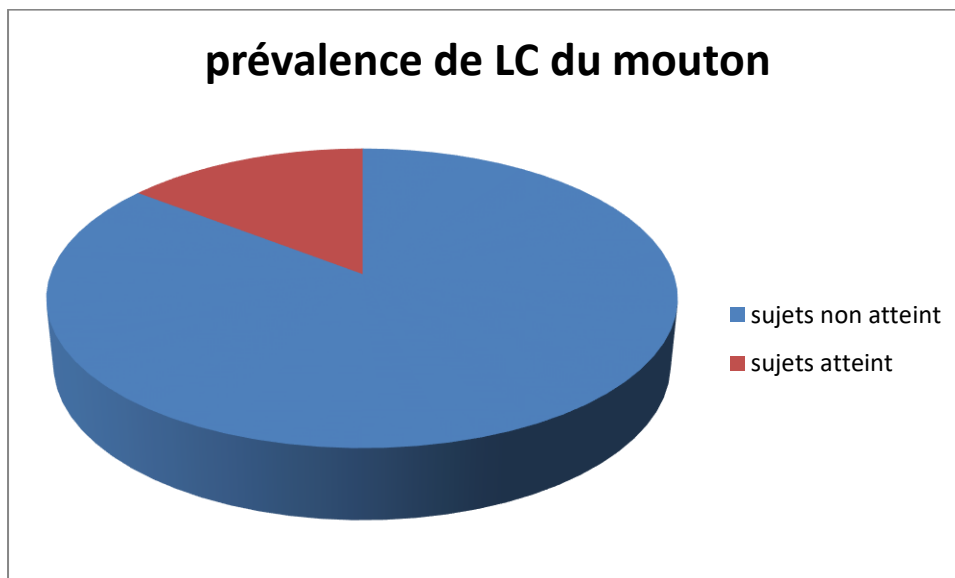
2 /- Méthodes

Notre étude a été réalisée sur les ovins sacrifiés au niveau de l'abattoir d'El-Harrach. Nous avons organisé des visites, à l'abattoir, à raison de quatre visites par semaine.

Un examen des ovins présentés est fait systématiquement, lorsque une lymphadénite caséuse est constatée sur l'animal présenté, les renseignements sont enregistrés sur des fiches dont lesquelles nous nous sommes intéressés à déterminer, plusieurs paramètres dont : l'âge, sexe, race, l'emplacement de l'abcès.

III. Résultats

1- Prévalence de la lymphadénite caséuse

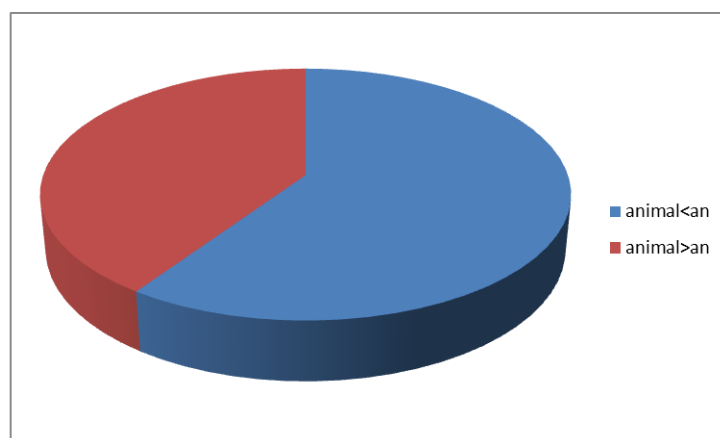


Graphique 01: Taux de prévalence des animaux atteints par lymphadénite caséuse. Sur la base des examens cliniques sur les 2022 ovins examinés, nous avons rencontré 294 ovins présentant des abcès; soit un taux de prévalence de 14.54%.

2- Répartition des effectifs étudiés selon l'âge

Tableau N°1 : Taux de prévalence des animaux malades en fonction de l'âge

Age	Age < an	Age >an	Totale
Nombre	175	119	294
pourcentage	59.52	40.48	100



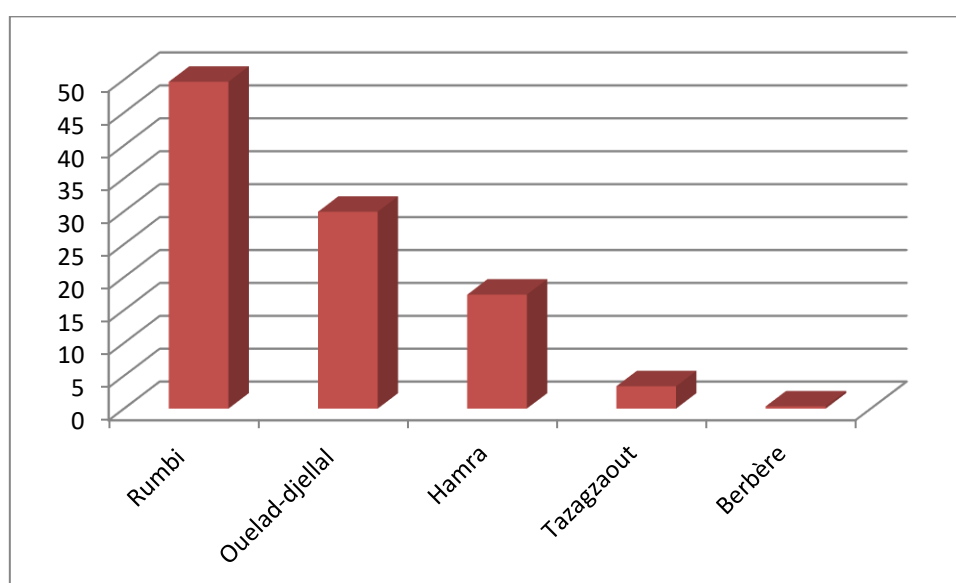
Graphique 02: Prévalence de la lymphadénite caséuse selon la classe d'âge.

La maladie touche plus les animaux de la tranche d'âge moins d'un an avec un taux de 59.52%, contre 40.48% pour la tranche plus d'un an.

3- Répartition des effectifs étudiés selon la race

Tableau N°2 : La prévalence de la lymphadénite caséuse selon les races.

race	Rumbi	Ouelad-djellal	Hamra	Tazagzaout	Berbère	Totale
nombre	986/144 (14.6%)	669/88 (13.15 %)	287/51 (17.77)	45/10 (22.22)	26/1 (3.84)	2022/294
pourcentage	49,67	29.93	17.35	3,4	0.34	100



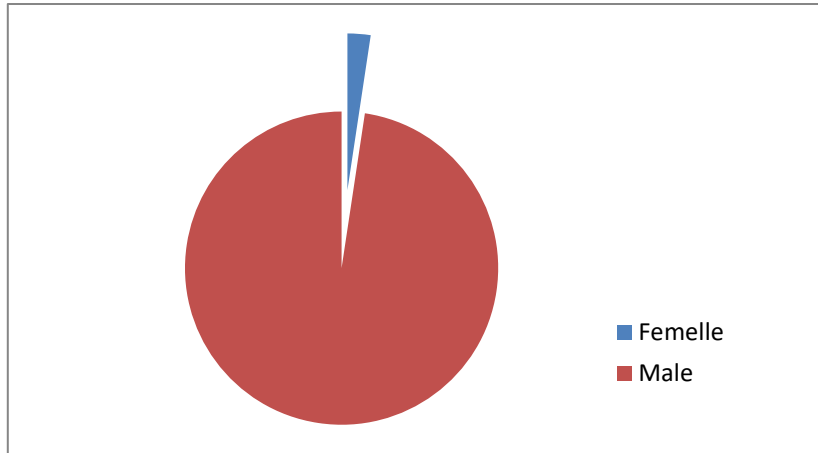
Graphique 03: prévalence de LC en fonction de race.

Le graphique montre que la maladie touche bien la race Rumbi (49.67%), et la race Ouelad Djelal (29.93 %) que les autres races.

4- Répartition des effectifs étudiés selon le sexe

Tableau N°3: La prévalence de la LC selon le sexe.

Sexe	Nombre	Pourcentage
Femelle	7	2,38
Male	287	97,62
Totale	294	100



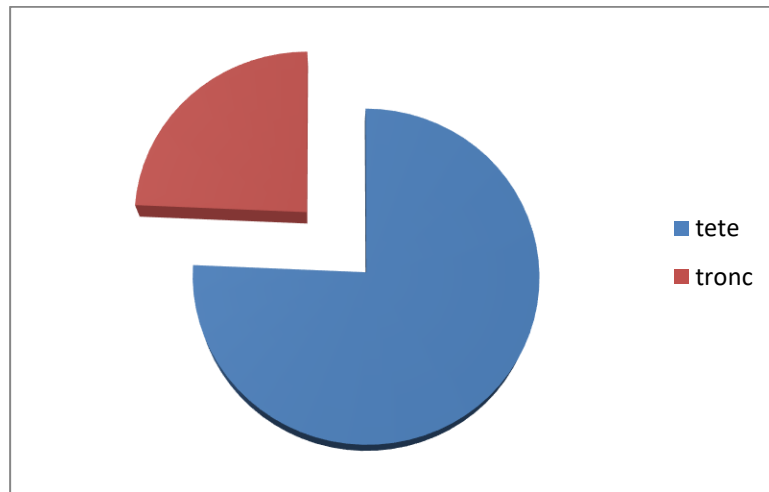
Graphique 04: prévalence de la Lymphadénite caséuse selon le sexe.

Dans notre étude les mâles ont représenté la quasi-totalité des ovins présentant de la lymphadénite caséuse.

5- Localisation des abcès selon la région

Tableau N°4: localisation des lésions.

Localisation des lésions	nombre	pourcentage
Tête	277	75,68
Reste du corps	89	24,32
Total	366	100



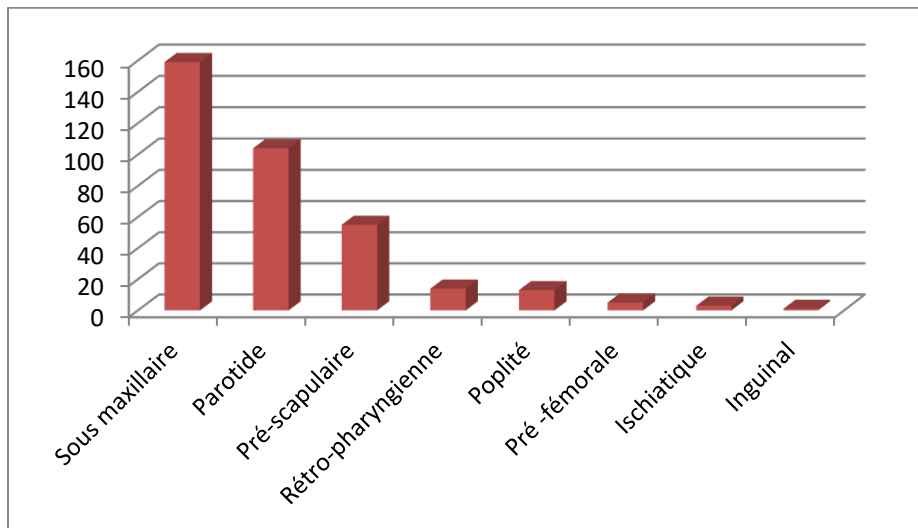
Graphique 05: localisation des lésions.

Les abcès observés au niveau de la tête présentent (75.68%) par rapport d'autres régions du corps (24.32%).

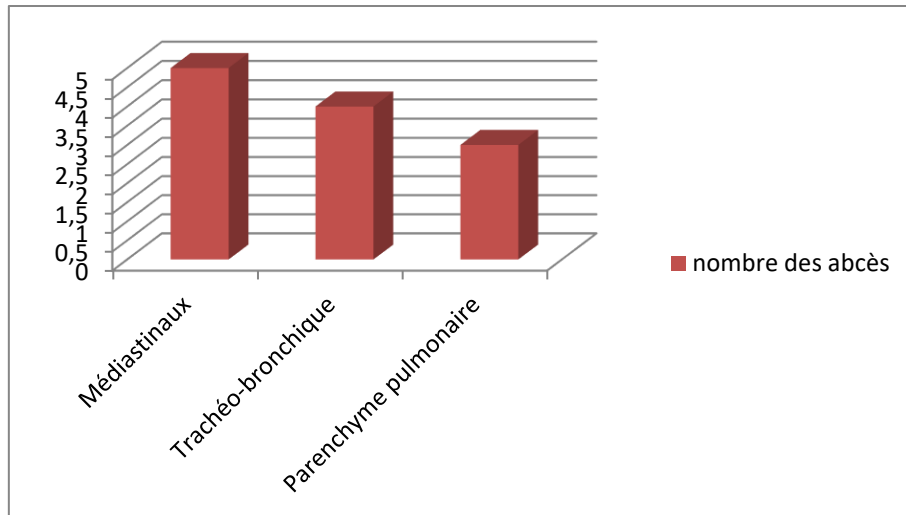
6- Localisation des abcès

Tableau N°5 : localisation des abcès.

Ganglions	nombre	pourcentage
Sous maxillaire	159	43.44
Parotide	104	28.42
Pré-scapulaire	55	15.03
Rétro-pharyngienne	14	3.83
Poplité	13	3.55
Pré -fémorale	5	1.37
Ischiatique	3	0,82
Inguinal	1	0,27
Médiastinaux	5	1.37
Trachéo-bronchique	4	1.09
Parenchyme pulmonaire	3	0.82
Totale	366	100



Graphique 06: localisation des abcès dans la forme cutanée.



Graphique 07: Localisation des abcès dans la forme profonde.

L'étude clinique a montré que les abcès se localisent surtout sur les organes de la tête avec 43.44% pour les nœuds lymphatiques mandibulaires, 28.42 % pour les parotidiens et 3.83% pour rétro-pharyngiens. Viennent par ordre décroissant les nœuds lymphatiques pré-scapulaires 15.03%, poplitée avec 3.55%, pré fémoral 1.37%, ischiatique 0.82% et inguinal 0.27%.

L'examen des carcasses à l'abattoir a révélé une atteinte plus fréquente des nœuds lymphatiques médiastinaux avec 1.37 %, trachéo-bronchique 1.09% et le parenchyme pulmonaire 0.82%.



Figure04: atteinte du ganglion poplitée d'un mouton.

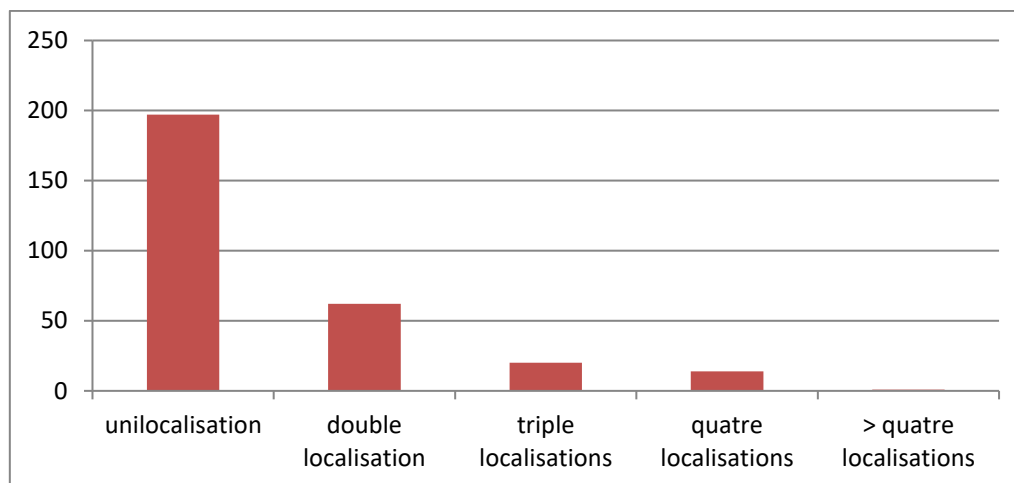
figure05: pus jaune verdâtre d'un ganglion pré-scapulaire

figure06: pus blanc jaunâtre chez d'un ganglion.

7- Le nombre des abcès par animal

Tableau N°6 : Le nombre des abcès par animal.

localisation	uni	double	Triple	quatre	+ quatre	totale
Nombre des animaux	197	62	20	14	1	294
pourcentage	67	21.09	6,8	4,76	0,34	100



Graphique 08: nombre des abcès.

Les abcès peuvent être uniques ou multiples chez un même animal, Nous avons constatés que les animaux présentant une uni-localisation présentent le pourcentage le plus élevé soit (67%), suivé de double localisation 21.09%, triple localisation 6.8%, quatre localisation 4.76% et en fin plus de quatre localisation 0.34%.



Figure07 : double localisation parotidiens.



Figure08 : atteinte des ganglions de la tête et préscapulaire chez un mouton.



Figure09 : atteinte au niveau de ganglion ischiatique.



Figure 10: hypertrophie du ganglion parotidien.



Figure 11: abcès ouvert du ganglion pré-scapulaire



Figure 12 : hypertrophie du ganglion pré scapulaire



Figure 13 : abcès du ganglion retro-pharyngien



Figure14: hyper-trophie du ganglion pré-fémoral

IV/- 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 ganglion lymphatiques externes et internes(CHIKHAOUI Mira,2015).

Au terme de cette étude sur les abcès des ovins au niveau de l'abattoir El-Harrach durant les quatre mois, sur 2022 ovin sacrifié, nous nous sommes basés sur les animaux touchés par la lymphadénite caséuse et qui est estimé à 294 malades soit un taux de prévalence de 14.54%.

Nous retenons ce qui suit :

1- Age

La distribution de la maladie en fonction de l'âge a révélé un taux d'atteinte élevé des animaux d'âge moins d'un an, par ailleurs (Aneka N, Hamani S., 2017) ont rapporté une prévalence élevée des animaux d'âge plus d'un [1-2ans].

2- Race

Les abcès ont déjà été rapportés chez les ovins de la race rumbi avec prévalence de 49.67%, car cette race a été amenée en nombre aussi grand à l'abattoir. Par contre, les résultats de l'étude tunisienne par Ben Said et al., 2002, sont ainsi, une prévalence élevée chez la race barbarine de 6.81%.

3- Sexe

Un taux de prévalence de la lymphadénite caséuse très élevé chez les ovins mâles (97.62%), que les femelles (2.38%), cette différence explique le fait que ces dernières vivent plus longtemps dans les troupeaux car elles sont destinées à la reproduction, par contre les mâles sont plus destinés à l'abattage. Cependant que d'autres études ont trouvé les femelles présentent plus d'abcès que les mâles (MIRA, 2015).

4- Localisation des abcès

L'examen ante mortem a montré que la plupart des sujets ont un abcès unique à différentes localisations, Ces derniers seraient en relation avec la variation du point d'inoculation.

Les lésions se localisent surtout dans les nœuds lymphatiques de la tête (75.68%) avec (43.44%) pour le nœud lymphatique mandibulaire. Ceci est probablement en relation avec

une porte d'entrée cutanéomuqueuse buccale, et probablement dû fait qu'elles sont plus exposées aux traumatismes et par conséquent aux infections, lors de l'abreuvement, de la prise des repas ou des opérations de tonte (mangeoires et abreuvoirs métalliques, et ciseaux de tonte).

L'inspection des carcasses à l'abattoir a révélé un taux de prévalence faible des animaux présentant des lésions viscérales de lymphadénite caséuse est essentiellement intrathoracique (poumons, nœuds lymphatiques médiastinaux et trachéo-bronchique). Cette localisation fréquente serait en relation avec la contamination par la voie respiratoire.

Conclusion

La lymphadénite caséuse est une maladie contagieuse, enzootique a une répartition mondiale, même si elle n'est pas été signalée que depuis récemment dans plusieurs pays.

Au niveau national, la maladie se déclare dans la plupart des élevages ovins avec une prévalence très variable d'un troupeau à un autre, de plus aucune donnée concernant la maladie au niveau des abattoirs n'a été rapportée. Cela pourrait être expliqué du fait que la maladie ne figure pas dans la liste des maladies à déclaration obligatoires (MDO) ; cependant les pays à haute production ovine tentent d'éradiquer la maladie.

À la lumière des résultats obtenus sur l'étude de la lymphadénite caséuse au niveau de l'abattoir, appliqué sur 2022 ovins examinés en ante et post mortem, nous avons enregistré 294 malades, soit un taux de prévalence de 14.54%, La maladie touche bien les mâles à moins d'année, et beaucoup plus la race Rumbi. La localisation la plus fréquente est au niveau de la tête, surtout mandibulaire et à uni-localisation.

Références bibliographiques

- 1-ALEMAN M., SPIER S.J., WILSON (D.), et DOHERR (M.) : (1996). Corynebacterium pseudotuberculosis infection in horses: 538 cases (1982-1993). J. Am. Vet. Med. Assoc. 209: 804-809.
- 2-Al-Gaabary, M.H,Osman ,S.A,Oreiby,A.F(2009).Caseous lymphadenitis in sheep and goats:Clinical and preventive studies.Small Rumin.Res,87: 116-121.
- 3-Al-Gaabary, M.H,Osman S.A , Ahmed,M.S , Oreiby,A.F(2010). Abattoir survery on caseous lymphadenitis in sheep and goats in Tanta, Egypt. Small Rumin. Res, 94 :117_124.
- 4-Alloui, M.N., Kaba,j., 2008).Prévalence de maladie des abcès des petits ruminants de la région de Batna.1ère Journées Maghrébines d'Epidémiologie Animale .Université Saad Dagieb .Blida .Algérie.
- 5-Aneka N, Hamani S (2017). lymphadénite caséuse chez le mouton à Blida.
- 6-ANONYME. (1996). Cheesy Gland Caseous Lymphadenitis in Sheep. NSW AGRICULTURE AGFACT A3.9.2 I, 2nd édition 1996.
- 7-ANONYME.Bulletin de l'ANOC 2000. www.inra.ma.
- 8-ASHFAQ M.Q and CAMPBELL S.J. (1994). Cellular composition of Corynebacterium pseudotuberculosis pyogranulomas in sheep. J. Leuk. Biol. 56: 666-670.
- 9-AUGUSTINE JOHN L. and HARLAND W. RENSHAW (1986). Survival of Corynebacterium pseudotuberculosis in axenic purulent exudate on common barnyard fomites. Am. J. Vet. Res. 47(4) April : 713-715.
- 10-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.
- 11-BAIRD., FONTAINE. (2007). Corynebacterium pseudotuberculosis and its Role in Ovine Caseous Lymphadenitis .J. Comp. Path. Vol. 137, 179-210.
- 12-Baroudi.,D, Sahraui, L., Kaidi, .Adjou,K.T , Kelef, D,(2009). Etude épidémiologique de la lymphadénite caséuse du mouton dans la région d'Alger. 1ère Journées Maghrébines d'épidémiologie Animale.Université Saad Dahlab.Blida.Algie.
- 13-BATEY RG. (1986). Frequency and consequence of caseous lymphadenitis in sheep and lambs slaughtered at a western Australian abattoir. Amer. J. Vet. Res. 47:482-485.

- 14-BATEY RG. (1986). Pathogenesis of caseous lymphadenitis in sheep and goats. Aust Vet. J. 1986, 63(9): 269- 272.
- BEN SAÏD1, H. BEN MAITIGU1, M. BENZARTI, L. MESSADI, A. REJEB4 et A. AMARA (February, 2002). Article in Archives de l'Institut Pasteur de Tunis. Epidemiological and clinical studies of ovine caseous lymphadenitis
- 15-BLOOD D.C., RADOSTITS O.M. and GAY C.C. (1994). Veterinary Medicine. Baillière Tindall, 8th édition, London, 1763p.
- 16-BROGDEN K.A. et ENGEN R.L. (1990). Altérations in phospholipid composition and morphology of ovine erythrocytes after intravenous inoculation of Actinomyces pseudotuberculosis. Amer. J. Vet. Res. 51(6): 874-877.
- 17-BROGDEN, K.A., ENGEN, R.L., SONGER, J.G., GALLAGHER, J. (1990). Changes in ovine erythrocyte morphology to sphingomyelin dégradation by Corynebacterium pseudotuberculosis phospholipase D. Microbiol Pathogen. 8: 157- 162.
- 18-Brown, C.C. et Olander, H.J.1987. Caseous lymphadenitis of goats and sheep : a review,Veterinary Bulletin.,1987,57 :1-12.
- 19-BRUGERE-PICOUX J. (1994). Maladie des Moutons - Manuel Pratique. Ed. France Agricole. 150p.
- 20-BUXTON A. et FRASER G. (1984). Animal microbiology. Volume 1 : Immunology, Bacteriology, Mycology, Diseases of Fish and Laboratory Methods. Blachvell Scientific Publications. 178-183 p.
- 21-Chirnozarraga,C.ON.B.,Scarmelli.B,Reyvaleir,A,(2006).bacteriological characterization of Corynebacterium pseudotuberculosis in Venezuelan gaot flocks.s.l. :Small Rumin.Res.65:170-175.
- 22-Clemence GUINARD, 2013, LES INFECTION DUES A CORYNEBACTERIUM PSEUDOTUBERCULOSIS CHEZ LES RUMINANTS , Thèse de doctorat vétérinaire ,LA FACULTE DE MEDECINE DE CRETEIL,92p.
- 23-EL FASSI Fihri. (1988). Les maladies infectieuses des ovins -Tome 1. Ed. actes editions 262p.
- 24-ELLIS J.A, CAMPOS M., SNYDER M., CHELAK B and HAINES DM. (1995). Local production oftumor necrosis factor-a in corynebacterial pulmonary lésions in sheep. Vet.Pathol. 32: 68-71.

- 25-ELLIS JA, LAIRMORE MD, O'TOOLE DT, CAMPOS M. 1991. Differential induction of tumor necrosis factor alpha in ovine pulmonary alveolar macrophages following infection with *Corynebacterium pseudotuberculosis*, *Pasteurella haemolytica*, or lentiviruses. *Infect. Immun* 59(9): 3254-3260.
- 26-Ellis,J.A., (1988).Immunophenotype of pulmonary infiltrates in sheep with caseous Lymphadenitis. *Veterinary pathology*,25:362-368. *Rumin. Res*,94:117-124.
- 27-Euzeby,J.P.(1999). *Corynebacterium pseudotuberculosis*.[http : // www .bac terio.cict.fr/bacdico/index.htm](http://www.bacterio.cict.fr/bacdico/index.htm).
- 28-Euzeby,J.P.(2005).List of Bacterial Names With Standing in Nomenclature, Society for Systematic and Veterinary Bacteriology.
- 29-Euzeby,J.P.(2005).List of Bacterial Names With Standing in Nomenclature, Society for Systematic and Veterinary Bacteriology.
- 30-GIRONÉS, O., SIMON, M.C., ALONSO, J.L. (1992). Linfadenitis caseosa. I. Importancia económica-sanitaria. Etiología, epidemiología y patogenia. *Med. Vet.* 9: 135-148.
- 31-GOLDBERGER A.C., LIPSKY B.A., PLORDE J.J., (1981). Suppurative granulomatous lymphadenitis caused by *Corynebacterium ovis* (pseudotuberculosis). *Am. J. Clin. Pathol.* 76: 486-490.
- 32-GUILLOTEAU L.P., PIN M., PARDON P et LE PAPE A. (1990). Recrutement of 99m-Technetium or 111-Indium-labelled polymorphonuclear leucocytes in experimentally induced pyogranulomas in lambs. *J. Leuk. Biol.* 48: 343-352
- 33-Jeanne Brugère-picoux, *maladies infectieuses du mouton* (2011).
- 34-JOLLY R.D. (1965). The pathogenic action of the exotoxin of *Corynebacterium ovis*. *J. Comp. Pathol.* 75: 417-431.
- 35-KATHLEEN M. CONNOR, MALCOM M. QUIRIE, GARAHAM BAIRD, and WILLIAM DONACHIE (2002). Characterisation of United Kingdom isolates of *Corynebacterium pseudotuberculosis* using pulsed-field gel electrophoresis. *J. Clin. Microbio.* July 2000. 38(7): 2633-2637.
- 36-Kichou F., Tligui N., Najjari A., Drissi M., 2003. Dominantes pathologiques chez les caprins du Nord marocain : Cas de la région de Tetouan. *Actes Inst. Agron. Vet. (Maroc)*, 23 : 73-79
- 37-LLOYD S. (1994). Caseous lymphadenitis in sheep and goats. *In Pract.* 16:24-29.
- 38-LLOYD S., H.J. LINDSAY, J.D. SLATER, and P.G.G. JACKSON. (1990). Caseous lymphadenitis in goats in England. *Vet. Rec.* 127:478.

- 39-Makinde A. (1982) : Diagnostic procedures in Veterinary Bacteriology and Mycology : 420-432p.
- 40-Mechaal, Abdelfattah(2005). Etude épidémiologique des abcès chez les ovins dans la région de l'Orientale Maroc: Thèse Doctorat vétérinaire.
- 41-MELDRUM K.C. (1990). Caseous lymphadenitis outbreak. Vet. Rec. 126: 369.
- 42-Michel pépin, Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail, (2003).
- 43-MIDDLETON, M.J., EPSTEIN, W.M., GREGORY, G.G., (1991). Caseous lymphadenitis on Flinders Island: prevalence and management surveys. Aust. Vet. J. 68: 311–312.
- 44-MIRA, CH.2015. (2015) Etude de la lymphadénite caséuse chez les ovins dans la région de Tiaret.
- 45-MOLLER K., AGERHOLM JS, AHRENS P, JENSEN NE, NIELSEN TK (2000). Abscess disease, caseous lymphadenitis, and pulmonary adenomatosis in imported sheep. J. Vet. Med B. 47:55-42
- 46-MUCKLE C.A. and GYLES C.L. (1983). Relation of lipid content and exotoxin production to virulence of *Corynebacterium pseudotuberculosis* in mice. Am. J. Vet. Res. June 1983. 44(6) : 1149-1153.
- 47-NAIRN M.E et ROBERTSON J.P. (1974). *Actinomyces pseudotuberculosis* infection of sheep : rôle of skin lésions and dipping fluids. Aust. Vet. J. 50 : 537-542.
- 48-PARDON, P., PÉPIN, M., LANTIER, F., MARLEY, J., LEVIEUS, D., LAMAND, M. (1991). Experimental *Corynebacterium pseudotuberculosis* infection in lambs: kinetics of bacterial dissemination and inflammation. Vet. Microbiol, 26: 381-392.
- 49-PATON M.W., ROSE I.R., HART R.A., SUTHERLAND S.S., MERCY A.R., ELLIS T.M. (1996). Post-shearing management affects seroincidence of *Corynebacterium pseudotuberculosis* infection in sheep flocks. Prev. Vet. Med. 26:275-284.
- 50-PATON MW, MERCY AR, SUTHERLAND SS, ELLIS TM. (1988). The influence of shearing and age on the incidence of caseous lymphadenitis in Australian sheep flocks. Acta veterinaria scandinavica. suppl. 84: 101-103.
- 51-PATON MW., SUTHERLAND S.S., ROSE AL., HART R.A MERCY A.R et ELLIS TM. (1995). The spread of *Actinomyces pseudotuberculosis* infection to unvaccinated and vaccinated sheep. Aust. Vet. J. 72: 266-269.

- 52-PATON MW., SUTHERLAND S.S., ROSE AL., HART R.A MERCY A.R et ELLIS TM. (1995). The spread of Actinomyces pseudotuberculosis infection to unvaccinated and vaccinated sheep. Aust. Vet. J. 72: 266-269.
- 53-Paton,M.w.,Collett,M.G.,Pepin, M. and Bath,G.F.(2005).Corynebacterium pseudotfections.uberculosis in: I nfectious Diseases of livestock, 3rd Edit., J.A.W.Coetzer and R.C.Tustin,Eds , O xford Uxford University press Southern Africa,Cape Town,pp.1917-1930.
- 54-PEEL M.M., PALMER G.G., STACPOOLE A.M., KERR T.G. (1997). Human lymphadenitis due to Corynebacterium pseudotuberculosis: report of ten cases from Australia and review. Clin. Infect. Dis. 24:185–191.
- 55-Pepin , M., Marly,J.et Pardon,P.(1987). Corynebacterium pseudotuberculosis infecition in sheep and the complement fixation test for paratuberculosis. The Veterinary Record., 1987, 120,236.
- 56-Pépin M., Boisramé A.et Marly J. (1989).
- 57-PEPIN M., FONTAINE J.J., PARDON P., MARLY J. et PARODI AL. (1991). Histopathology of the early phase during expérimental Actinomyces Pseudotuberculosis infection in lambs. Vet. Microbiol. 29: 123-134.
- 58-PEPIN M., PARDON P., MARLY J. et LANTIER F. (1988). Actinomyces pseudotuberculosis infection in adult ewes by inoculation in the external ear. A m. J. Vet.Res.49:459-463.
- 59-PEPIN M., PARDON P., MARLY J., LANTIERF et ARRIGO JL. (1993). Acquired immunity after primary caseous lymphadenitis in sheep. Am. J. Vet. Res. 54: 873-877.
- 60-PEPIN M., PATON M., et HODGSON L. M. (1994). Pathogenesis and epidemiology of Corynebacterium pseudotuberculosis infection in sheep. Curr. Top. Vet. Res. 1:63-82.
- 61-PEPIN M., PITTET JC., OLIVIER M., GOHIN I. (1994). Cellular composition of Corynebacterium pseudotuberculosis pyogranulomes in sheep. J. Leuk. Boil. 56 :666-670.
- 62-PÉPIN M., SANCHIS R. et PATON M. (1999). La lymphadénite caséuse des ovins et des caprins. Point. Vét. 30 : 33-40.
- 63-Pépin M., Seow., H.F., Corner L.A.,Rothel J.S.et al(1997) : Cytokine gene expression in sheep follwing experimental infrction wish various strains of C.pseudotuberculosis differing in virulence.Vet.Res.
- 64-PÉPIN, M., PARDON, P., LANTIER, F., MARLEY, J., LEVIEUS, D., LAMAND, M. (1991). Experimental Corynebacterium pseudotuberculosis infection in lambs: kinetics of bacterial dissemination and inflamation. Vet. Microbiol, 26: 381-392.

- 65-RADAELLI G. (1998). *Corynebacterium*. In : FARINA, R. AND SCATOZZA, F. (eds), *Trattato di Malattie Infettive degli Animali Domestici* (UTET, Torino).
- 66-Ramiche A., 2001. Etude des abcès superficiels chez le dromadaire (*Camelus dromedarius*) dans le sud du Maroc. Thèse Doct. Méd. Vét., Institut agronomique et vétérinaire Hassan II, Rabat, Maroc, 140 p.
- 67-REHBY L. (1994). Les maladies de la peau et de la laine. G.T.V., 3-OV.197-208
- 68-RICARD J.P H.P. (1968). Contribution à l'étude de la maladie caséuse. Thèse de doctorat vétérinaire, ENVA.
- 69-RICHARD Y., FONTAINE M., OUDAR J., FONTAINE MP. (1979). Contribution à l'étude de l'épidémiologie et de la pathogénie de la maladie des abcès du mouton. *Comp. Immun. Microbial. Infect. Dis.* 2:125-148.
- 70-ROBINS R. (1991). Focus on caseous lymphadenitis. *State Vet. J.* 1:7-10.
- 71-SAYED AM, ABDEL-FATTAH AM, MANAA AM (1995). Caseous lymphadenitis of sheep in Assiut governorate: disease prevalence, lesion distribution, and bacteriological. *Assiut Vet. Med. J.* 33:65, 88-92.
- 72-SCHREUDER B.E.C., 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 (United Kingdom)*. 138(8): 174-176.
- 73-SERIKAWA S., ITO S., HATTA T., KUSAKARI N., SENNA K., HIRAMUNE T., KIKUCHI N. and YANAGAWA R. (1994). Protection from caseous lymphadenitis in sheep by spraying iodine tincture on shearing wounds. *J. Vet. Méd. Sc.* 56 (2): 411-412
- 74-SHREUDER B. E. C., E. A. TER LAAK, and H. W. GRIESEN. (1986). An outbreak of caseous lymphadenitis in dairy goats: 1st report of the disease in the Netherlands. *Vet. Q.* 8:61-67.
- 75-SHREUDER B. E. C., E. A. TER LAAK, DE GEE ALW (1990). *Corynebacterium pseudotuberculosis* in milk of caseous lymphadenitis affected goats. *Vet. Rec.* 127:127.
- 76-SMITH MC, SHERMAN DM (2009). *Goat Medicine*. 2nd ed. Ames, Iowa, Wiley-blackwell, 888p.
- 77-WEISH R.D. (1994) *Corynebacterium pseudotuberculosis* in the horse. *Equine Practice.* 12: 7-16..
- 78-Williamson, L.H., (2001). Caseous lymphadenitis in small ruminants, *Veterinary Clinics of North America-Food Animal practice*, 17pp.359-371.

79-Windsor,p.a,(2011).Control of caseous lymphadenitis.Vet.Clin. North Am. Food Anim.Pract,27:193-202.

80-YERUHAM I., BRAVERMAN Y., SHPIGEL NY., CHIZOV-GINZBURG A.,SARAN A., WINKLER M. (1996). Mastitis in dairy cattle caused by *Corynebacterium pseudotuberculosis* and the feasibility of transmission houseflies. Vet. Quart. 18:87-89.