

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

Ministère de L'enseignement Supérieur et de La Recherche Scientifique



Institut des Sciences
Vétérinaires- Blida



Université Saad
Dahleb Blida 01

Projet de fin d'études en vue de l'obtention du

Diplôme de Docteur Vétérinaire

Sous le thème de :

**Étude Épidémiologique de la Lymphadénite
Caséuse chez Le Mouton**

Réaliser par :

- ❖ Mr. METLOUG Ibrahim
- ❖ Mr. OUDIHAT Mohamed

Président : Dahmani Hichem MCB Univ.Blida-1

Examineur : Dahmani Ali MCB Univ.Blida-1

Promoteur : Metref Ahmed Khiredine MCB Univ.Blida-1

Année 2019/2020

Dédicaces

Je dédie ce travail

À ma famille, elle qui m'a doté d'une éducation digne,

Son amour a fait de moi ce que je suis aujourd'hui :

Particulièrement à :

À ma chère mère,

À mon cher père,

Qui n'ont jamais cessé, de formuler des prières à mon égard, de me soutenir

Et de m'épauler pour que je puisse atteindre mes objectifs.

À mon cher binôme, Mohamed,

Pour son entente et sa sympathie.

**À mes chères ami (e)s : Youcef, Mounir, Nadir, Ilhem, Selma, Kaci, Célia,
Lounis, Ouali, Yanis.**

À toute ma famille,

À tous mes autres ami(e)s,

Sans oublier tous les membres de Club scientifique IBN EL BAYTAR

À tous ceux que j'aime et ceux qui m'aiment.

M. Ibrahim

DEDICACE

Je dédie mon travail :

À mes chers parents :

Pour tous leurs sacrifices, leur amour, leur soutien, leur confiance en moi, leur conseils et leurs prières.

QU'ils trouvent dans ces quelques pages une juste récompense à leurs efforts et le fruit de ma profonde affection.

À mes chers frères Razik et djamel

À ma petite sœur adorée (Imane)

Au nom de notre fraternité si chère, je leur dédie mon travail

Pour leurs encouragements permanent, leur soutien moral et leur amour.

À mes chers grands-parents et à toute ma grande famille.

A tous mes ami(e)s Mélissa, SidALI, Islam, Abdnour, Iounes, Athmane, Elyes, Lamine, Yasmina, Azouaou.

Pour tous leur soutien, leur aide et leur amitié.

À mon cher binôme Ibrahim

Pour sa compréhension et son sérieux.

O.MOHAMED

Remerciement

En guise de reconnaissance, je tiens à témoigner mes sincères remerciements à toutes les personnes qui ont contribué de près ou de loin au bon déroulement de mon projet de fin d'étude et à l'élaboration de ce modeste travail.

Mes sincères gratitude à Mr METREF AHMED pour la qualité de son enseignement, ses conseils et son intérêt incontestable qu'il porte à tous les étudiants.

Je tiens à remercier l'ensemble des vétérinaires praticiens de la wilaya de Tizi-Ouzou et Bejaia, ainsi Dr. Bencheikh Hind vétérinaire au niveau de l'abattoir de El Harrach pour leurs patience, leurs conseils pleins de sens et pour le suivi et l'intérêt qu'ils ont portaient à nos travaux.

Dans l'impossibilité de citer tous les noms, nos sincères remerciements vont à tous ceux et celles, qui de près ou de loin, ont permis par leurs conseils et leurs compétences la réalisation de ce mémoire

Enfin, je n'oserais oublier de remercier tout le corps professoral de l'institut des sciences vétérinaires Blida, pour le travail énorme qu'il effectue pour nous créer les conditions les plus favorables pour le déroulement de nos études.

Résumé :

On rapporte dans notre étude les résultats épidémiologiques et cliniques, d'une enquête concernant la lymphadénite caséuse des ovins dans 51 troupeaux situés dans les régions de Bejaia ; Tizi-Ouzou et Alger. L'étude a montré que le taux de morbidité moyen de la forme externe de la lymphadénite caséuse ovine dans ces troupeaux est de 11.58%. Cette forme touche les animaux de toute âge, avec un pic de morbidité chez les animaux âgés >1ans-2ans<. Le taux de morbidité moyen de la forme interne rencontrée dans les abattoirs est de 7.46%. Au plan clinique, la forme externe se traduit, le plus souvent, par un seul abcès ganglionnaire localisé surtout dans les nœuds lymphatiques de la tête. Dans sa forme interne, la maladie s'exprime par la présence le plus souvent d'un seul abcès localisé dans les nœuds lymphatiques trachéo-branchique et mésentérique. Au plan lésionnel macroscopique, la taille des abcès est comprise entre 5 à 10 cm. À la coupe, le pus est de couleur jaunâtre à jaune verdâtre, d'aspect filant ou pâteux en pelure d'oignon.

Mots clés : lymphadénite caséuse, Ovins, Abcès, clinique, épidémiologie, pathologie

Abstract :

In our study, we report the epidemiological and clinical results of an investigation concerning caseous lymphadenitis in sheep in 51 herds located in the regions of Bejaia; Tizi-Ouzou and Algiers. The study showed that the average morbidity rate of the external form of ovine caseous lymphadenitis in these herds is 11.58%. This form affects animals of all ages, with a peak of morbidity in animals >1 years-2 years old<. The average morbidity rate of the internal form encountered in slaughterhouses is 7.46%. Clinically, the external form most often results in a single lymph node abscess located mainly in the lymph nodes of the head. In its internal form, the disease is most often expressed by the presence of a single abscess located in the tracheo-branchial and mesenteric lymph nodes. At the macroscopic lesional level, the size of abscesses is between 5 and 10 cm. When cut, the pus is yellowish to greenish-yellow in colour, with a stringy or pasty onion-like appearance.

Keywords: Caseous lymphadenitis, Abscess, clinical, epidemiology, pathology, sheep.

ملخص

وترد في دراستنا النتائج الوبائية والسريرية لمسح التهاب الغنم الليمفايني في 51 قطعا تقع في مناطق بجاية وتيزي-وزو والجزائر العاصمة. وأظهرت الدراسة أن متوسط معدل الاعتلال في الشكل الخارجي لالتهاب الغدد الليمفاوية المبيض في هذه القطعان يبلغ 11.58 في المائة. ويؤثر هذا الشكل على الحيوانات من أي سن، مع ذروة الاعتلال في الحيوانات التي تبلغ من العمر أكثر من سنة-سنتين>. ويبلغ متوسط معدل الاعتلال في الشكل الداخلي المصادف في المسالخ 7.46 في المائة. سريريا، الشكل الخارجي غالبا ما تترجم إلى واحد العقدة الخراج مترجمة أساسا في الغدد الليمفاوية من الرأس. ويتم التعبير عن المرض في شكله الداخلي في معظم الأحيان في وجود خراج واحد متمركز في العقد الليمفاوية القصبية والرئوية. وعلى مستوى الأفة الكلية، يتراوح حجم الخراج بين 5 و10 سم. عندما يقطع، الصديد يكون أصفر إلى أصفر أخضر في اللون ، مع مظهر خيوط أو قشر البصل

الكلمات الرئيسية: التهاب الغدد الليمفاوية الغازية،الأغنام،الخراج،العيادة، علم الأوبئة، علم الأمراض

Table des matières

❖	INTRODUCTION :	1
1	CHAPITRE : 01	3
1.1	HISTORIQUE :.....	3
1.2	SYSTEMATIQUE :.....	3
1.3	MORPHOLOGIE :	3
1.4	CULTURE ET IDENTIFICATION :.....	4
1.5	LES CARACTÈRES BIOCHIMIQUES:	5
1.6	PATHOGENICITE ET FACTEURS DE VIRULENCE :.....	5
1.6.1	<i>Phospholipase D</i> :.....	5
1.6.2	<i>Fag B</i> :.....	6
1.6.3	<i>Sérine protéase</i> :.....	6
1.6.4	<i>Composants toxiques de la membrane cellulaire</i> :.....	6
1.6.5	<i>CP40, une autre toxine sécrétée</i> :.....	7
2	CHAPITRE : 02	8
2.1	ÉTUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE :.....	8
2.1.2	<i>Forme ganglionnaire (Figure 1)</i>	8
2.2	PATHOGENIE :.....	12
3	CHAPITRE 03 :	13
❖	ÉTUDE EPIDEMIOLOGIQUE	13
3.1	EPIDÉMIOLOGIE DESCRIPTIVE:	13
3.2	EPIDÉMIOLOGIE ANALYTIQUE.	13
3.2.1	<i>Sources de germes:</i>	13
3.2.2	<i>Réceptivité</i>	16
3.2.2.1	Facteurs intrinsèques:.....	16
3.2.2.1.1	Espèce:.....	16
3.2.2.1.2	Sexe:.....	16
3.2.2.1.3	Age :.....	16
3.2.2.1.4	Race:.....	17
3.2.2.1.5	Saison:.....	17
3.2.2.2	Facteurs extrinsèques	18
3.2.2.2.1	Nature du sol et alimentation.....	18
3.2.2.2.2	Modes d'élevage	18
3.2.3	<i>Symptômes</i> :..... Error! Bookmark not defined.	
3.2.4	<i>Diagnostique:</i>	19
3.2.5	<i>Examens complémentaire:</i>	19
	Culture à partir d'abcès	19
	Sérologie	Error! Bookmark not defined.
3.2.6	<i>Traitement</i> :.....	20
3.2.7	<i>Prophylaxie</i> :.....	20
3.2.8	<i>Risque pour l'homme:</i>	21
	Partie pratique :	23
	INTRODUCTION.....	23
	MATÉRIEL ET MÉTHODES:.....	23

RÉSULTATS CLINIQUES :	27
Discussion :	29
<i>Conclusion</i> :	35
Annexes :	36
REFERENCE BIBLIOGRAPHIQUE.....	38

TABLE DES ILLUSTRATIONS TABLEAUX ET FIGURES

TABLE 1 : TABLEAU RESUMANT LES CARACTERES BIOCHIMIQUE DE LA BACTERIE. (17)	5
FIGURE 1 : HYPERTROPHIE DES GANGLIONS MANDIBULAIRE CHEZ UNE BREBIS.	9
FIGURE 2 ABCES DU TISSU CONJONCTIF, A PUS CASEEUX, EN CONCRETIONS CONCENTRIQUES, DE COULEUR BLANC VERDATRE, DE CONSISTANCE POMMADE, A COQUE FIBREUSE(26)	10
FIGURE 3 : VOLUMINEUX ABCES SITUE DANS LE PARENCHYME PULMONAIRE : PUS VERDATRE, GRANULEUX, EN CONCRETIONS CONCENTRIQUES, COQUE FIBREUSE(26).	10
FIGURE 4: MULTIPLES ABCES CASEEUX SUR LE PERITONE ET AU NIVEAU DU CARREFOUR ILIAQUE. L'INCISION MONTRE UN CASEUM BLANCHATRE, FLUIDE, S'ECOULANT SUR LA PLEVRE(26).	11
FIGURE 5: VOLUMINEUX ABCES A PUS CASEEUX, EN CONCRETIONS CONCENTRIQUES, DE COULEUR JAUNE VERDATRE, A COQUE FIBREUSE(26).	11
FIGURE 6: MODE DE CONTAMINATION ET FACTEURS DE RECEPTIVITE [27].	15
TABLEAU 1 : REPARTITION DES EFFECTIFS ETUDIES SELON LA RACE ET LE SEXE.	24
FIGURE 7 : INCIDENCE DE LA LYMPHADENITE CASEEUSE EN FONCTION DE L'AGE DES ANIMAUX MALADES.	25
PHOTO 01 : ATTEINTE DU NŒUD LYMPHATIQUE RETRO PHARYNGIEN.	26
PHOTO 02 : DENTITION D'UN MOUTON PRESENTANT UN ABCES.	26
TABLEAU 2 : INCIDENCE DE LA LYMPHADENITE CASEEUSE OVINE PAR RAPPORT AUX RACES EN ALGERIE.	27
FIGURE 8 : LOCALISATIONS DES ABCES AUX NIVEAUX DES GANGLIONS EXTERNES.	28
PHOTO 03 : UN MOUTON PRESENTANT DEUX ABCES L'UN AU NIVEAU PAROTIDIEN QUI EST ROMPU, L'AUTRE AU NIVEAU MANDIBULAIRE QUI EST MATURE.	28
PHOTO 04 :	ERROR! BOOKMARK NOT DEFINED.
FIGURE 10 : LOCALISATIONS DES ABCES INTERNE.	29
FIGURE 11 : PREVALENCE MOYENNE DES ABCES INTERNES ET EXTERNES.	30
FIGURE 12 : INCIDENCE DE LA LYMPHADENITE CASEEUSE PAR RAPPORT AUX REGIONS INSPECTER.	31
TABLEAU 3 : INCIDENCE DE LA LYMPHADENITE CASEEUSE DES OVINS PAR RAPPORT AUX TYPES D'ELEVAGES.	31
FIGURE 13 : INCIDENCE DE LA LYMPHADENITE CASEEUSE OVINE EN FONCTION DE LA QUALITE DE LA LITIERE.	32
FIGURE 14 : INCIDENCE DE LA LYMPHADENITE CASEEUSE DES OVINS EN FONCTION DES SAISONS.	33
FIGURE 15 : VARIATIONS DE LA TAILLE DES ABCES.	34

❖ Introduction :

La lymphadénite caséuse des ovins ou « maladie des abcès » ou encore appelé par les anglo-saxons « cheesy gland » a été décrite dans tous les pays où l'élevage ovin est important et dans lesquelles le mode d'élevage est essentiellement extensif⁽¹⁾. Peu d'études concernant cette maladie ont été réalisées dans notre pays, d'autant plus qu'elle présente une répercussion économique avérée au moment de la vente (baisse de la valeur marchande des animaux présentant des abcès externe par motif de répugnance). 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 et les nœuds lymphatiques profonds et dans les poumons. Plus rarement, d'autres localisations sont observées. ^(2,3)

Elle est l'une des maladies les plus banales et les plus anciennement décrites en élevage ovin ayant un impact économique important, résidant 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 saisis aux États-Unis) et la dévaluation des peaux⁽⁴⁾. 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⁽⁵⁾. Une enquête d'abattoir conduite par NSW agriculture (New South Wales) en 1995 a montré que 97% des animaux abattus étaient atteints de la « cheesy gland »⁽⁶⁾. La maladie présente un grand fardeau économique au pays exportateur de mouton, car beaucoup de pays 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 ^(6 ; 7). En Algérie une enquête épidémiologique a été réalisée dans une région agropastorale à l'est du pays (Batna) entre 2007 et 2008 portant sur dix-huit troupeaux elle a révélé

que la maladie était présente dans tous les élevages visités avec une fréquence de 4,5 % , Les ovins adultes étaient plus atteints que les jeunes⁽⁸⁾.

La maladie présente également un risque sanitaire, 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). Ainsi, il existe une grande possibilité que la maladie se transmette par ingestion de lait cru ou de viande contaminés. (1)[P22 ; 23].

1 CHAPITRE : 01

❖ Étude de l'agent étiologique :

1.1 Historique :

La bactérie a été isolée pour la première fois en 1888 par Edmond Nocard, bactériologiste français, à partir d'un prélèvement sur une vache présentant une lymphangite. Puis, en 1891, le même germe a été retrouvé par Hugo Von Preïsz, bactériologiste bulgare, sur un abcès rénal chez une brebis.⁽¹²⁾

1.2 Systématique :

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 sont pathogènes.⁽¹³⁾

1.3 Morphologie :

Cette bactérie est donc un bacille Gram positif, assez court : 1 à 3 μm de long pour 0,5 à 0,6 μm de large. En culture artificielle, elle peut être coccoïde. Elle est immobile, aérobie facultative ou anaérobie, non encapsulée et non sporulée. La forme bacillaire présente des granules métachromatiques qui sont absents dans les formes coccoïdes.

C. pseudotuberculosis est une bactérie intracellulaire facultative qui a la capacité de survivre dans les macrophages ⁽¹⁴⁾.

La structure de la 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 d'être maintenues. Ces changements sont permis par la présence de gènes régulés par la température ⁽¹⁵⁾.

1.4 Culture et identification :

La méthode de culture standard a été décrite par LENNETTE *et al.* en 1985. Elle implique l'utilisation d'une gélose au sang sur laquelle on étale le prélèvement, et qu'on maintient ensuite à 37°C pendant 48h (COSTA *et al.* 1998). En effet, les colonies sont très petites, voire invisibles après seulement 24h d'incubation.

L'identification est basée sur les résultats au test de Gram, sur l'observation de la morphologie des colonies et sur des tests faisant appel aux propriétés biochimiques. Après 48h sur gélose au sang, on peut observer une bande étroite d'hémolyse autour des colonies. De plus, celles-ci sont facilement décollables de la surface de la gélose, et crépitent sous une flamme, à cause de leur important contenu en lipides⁽¹⁶⁾.

On met en évidence en particulier le caractère catalase positive et oxydase négative de la bactérie.

Au laboratoire, on utilise le plus souvent des tests rapides permettant d'identifier la bactérie (On peut citer l'exemple du kit API® Coryne, produit par bio Mérieux). Le temps nécessaire à l'identification est alors assez court, variant de quelques heures à deux jours selon le test utilisé.

Il faut cependant garder en mémoire que ces tests peuvent manquer de précision, et doivent parfois être couplés à d'autres tests, mettant en évidence d'autres propriétés de la bactérie, pour obtenir un résultat exacte⁽¹³⁾

1.5 Les caractères biochimiques:

Table 1 : Tableau résumant les caractères biochimique de la bactérie (17).

Testes réalisés	Resultants des testes
Sensibilité aux antibiotiques	Positif
Catalase	Positif
Hémolyse	Type B
Réduction des nitrates	Negatif
Urease	Positif
Gélatine	positif/negative
Glucose	Positif
Maltose	Positif

1.6 Pathogénicité et facteurs de virulence :

L'adaptabilité de la bactérie à l'hôte est essentielle pour l'expression de son pouvoir pathogène.

1.6.1 Phospholipase D :

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 ⁽¹⁸⁾.

La phospholipase D est le facteur de virulence principal de la bactérie ⁽¹⁹⁾.

1.6.2 Fag B :

FagB est un composant d'une perméase au fer, et a été identifié par BILLINGTON *et al.* En 2002 comme étant le second facteur de virulence majoritaire chez *C. pseudotuberculosis* ⁽²⁰⁾. C'est en effet le seul autre gène dont on a pu montrer, ce qui a été fait par BILLINGTON *et al.* en 2002, qu'il était essentiel à l'établissement de la maladie caséuse.

L'acquisition de fer est en effet un élément majeur permettant la survie de la bactérie lors de l'infection, dans l'environnement de l'hôte. Cela est possible pour *C. pseudotuberculosis* grâce à la présence dans son génome d'un opéron, nommé fagABC, composé de quatre gènes, *fagA*, *fagB*, *fagC* et *fagD*. Cet opéron est peu exprimé dans un milieu riche en fer. Cette expression est multipliée par trois dans un milieu qui en est pauvre, ce qui est le cas chez l'hôte. Cet élément suggère que l'expression de l'opéron semble contribuer à la virulence de la bactérie ⁽²¹⁾.

1.6.3 Sérine protéase :

Cette enzyme a été suggérée comme faisant partie des facteurs de virulence de la bactérie par WALKER *et al.* en 1994 ⁽²⁰⁾.

1.6.4 Composants toxiques de la membrane cellulaire :

MUCKLE et GYLES ont émis l'hypothèse en 1983 que la bactérie posséderait des composants toxiques dans sa membrane cellulaire, qui feraient donc partie des facteurs de virulence. Ils n'ont pas identifié ces composants plus précisément ⁽²⁰⁾.

Les lipides de la membrane cellulaire de la bactérie auraient un effet toxique, ce qui lui conférerait sa résistance à la destruction par les cellules phagocytaires ⁽²²⁾. On a en effet remarqué chez la souris que les lipides de surface de la bactérie provoquent une dégénérescence des organites des macrophages. Les premiers stades en sont une dilatation des citernes du réticulum endoplasmique, de l'appareil de Golgi et de l'enveloppe nucléaire. Cela provoque des perturbations localisées dans plusieurs des

membranes de la cellule. De plus, la glycolyse est ralentie. Finalement, la mort cellulaire est accélérée.

Un lipide de surface en particulier a été plus récemment mis en évidence, un acide mycolique⁽²³⁾.

1.6.5 CP40, une autre toxine sécrétée :

Un gène sécrétant pour une protéine d'un poids moléculaire de 40kDa a été découvert. Cette protéine est probablement une sérine protéase, et est intrinsèque à *C. pseudotuberculosis*. Elle présente des similarités biochimiques avec la phospholipase D, les deux sont par exemple hydrophobes.

Cette protéine a été retrouvée dans un surnageant de culture de *C. pseudotuberculosis*, indiquant qu'elle est sûrement sécrétée par la bactérie ⁽²⁴⁾.

2 CHAPITRE : 02

2.1 Étude anatomo-pathologique :

2.1.1 Aspect et localisations des lésions :

Les abcès ont généralement un diamètre de 0,5 à 15 cm avec une capsule de 3 mm ou plus. Chez les ovins, les abcès ont souvent une capsule en forme de pelure d'oignon renfermant un pus épais verdâtre à jaunâtre. Avec le temps, ce pus peut devenir sec et calcifié.

Dans la forme superficielle ou externe de la lymphadénite caséuse, les abcès se situent dans les tissus sous-cutanés ou dans les nœuds lymphatiques superficiels drainant le site d'infection. Sur la tête, les lésions pourront également être caractérisées par une cellulite ou de petits abcès superficiels et disséminés.^{(9)[p32,33]}

- Les lésions des moutons et des chèvres diffèrent : les abcès ovins sont lamellaires, les abcès caprins sont plus uniformes.
- Les lésions granulomateuses sont formées d'une nécrose centrale, correspondant au pus caractéristique entourée d'une coque composée de macrophages, lymphocytes...etc., et d'une capsule de tissu conjonctif qui isole le pyogranulome.^{10}

2.1.2 Forme ganglionnaire (Figure 1)

La forme ganglionnaire peut être superficielle ou profonde. Dans la forme superficielle, l'abcédation intéresse surtout les nœuds lymphatiques rétro-pharyngiens, parotidiens, cervicaux superficiels et les poplités. Elle est plus fréquente chez les agneaux de 3 à 12 semaines.

Les lésions de la forme superficielle s'ouvrent généralement sur l'extérieur et laissent échapper un pus crémeux de couleur vert pistache. Cependant, ces adénites superficielles ne semblent pas affecter sérieusement l'état général de l'animal.



Figure 1 : Hypertrophie des ganglions mandibulaire chez une brebis.

Dans le cas de la forme profonde, les abcès sont localisés aux nœuds lymphatiques profonds, en particulier les nœuds lymphatiques médiastinaux. L'atteinte de ces derniers peut être associée ou non à une atteinte simultanée des viscères. Par ailleurs, l'atteinte des nœuds lymphatiques médiastinaux peut provoquer une perturbation de la conduction vagale, ce qui est à l'origine des troubles d'e fonctionnement des préestomacs (météorisation récidivante).

En général, les adénites profondes entraînent un amaigrissement progressif de l'animal. Néanmoins, le diagnostic n'est établi qu'au moment de l'autopsie ou lors de l'inspection des carcasses aux abattoirs. (25)



Figure 2 Abscès du tissu conjonctif, à pus caséux, en concrétions concentriques, de couleur blanc verdâtre, de consistance pommade, à coque fibreuse⁽²⁶⁾

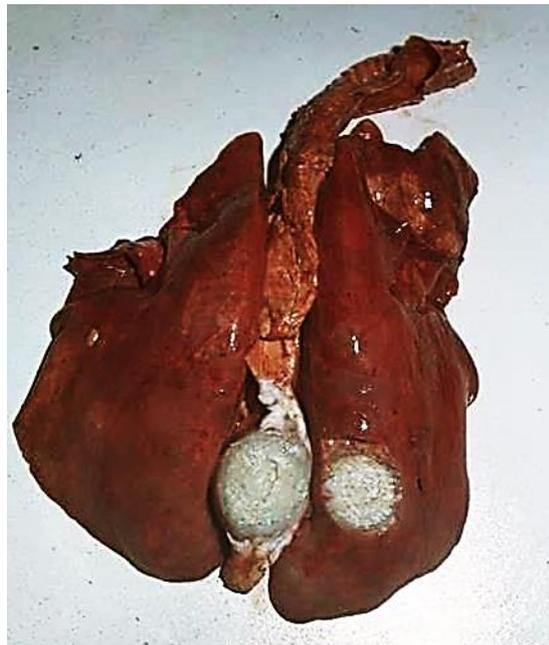


Figure 3 : Volumineux abcès situé dans le parenchyme pulmonaire : pus verdâtre, granuleux, en concrétions concentriques, coque fibreuse⁽²⁶⁾.

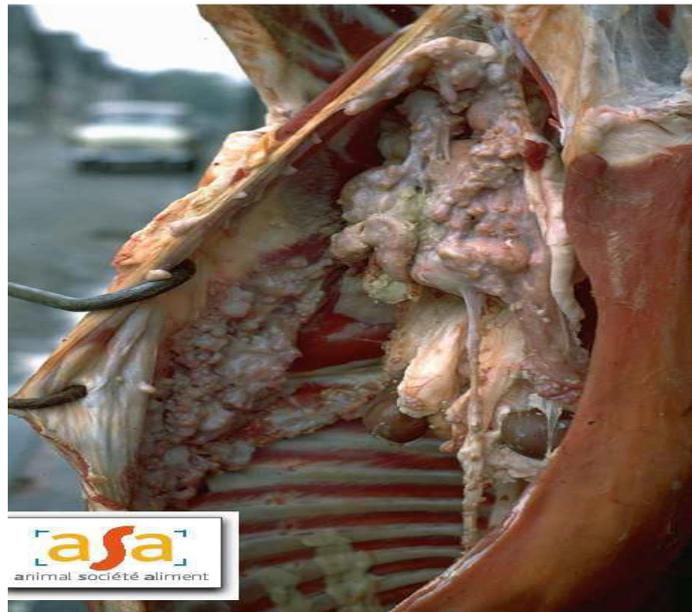


Figure 4: Multiples abcès caséux sur le péritoine et au niveau du carrefour iliaque. L'incision montre un caséum blanchâtre, fluide, s'écoulant sur la plèvre⁽²⁶⁾.

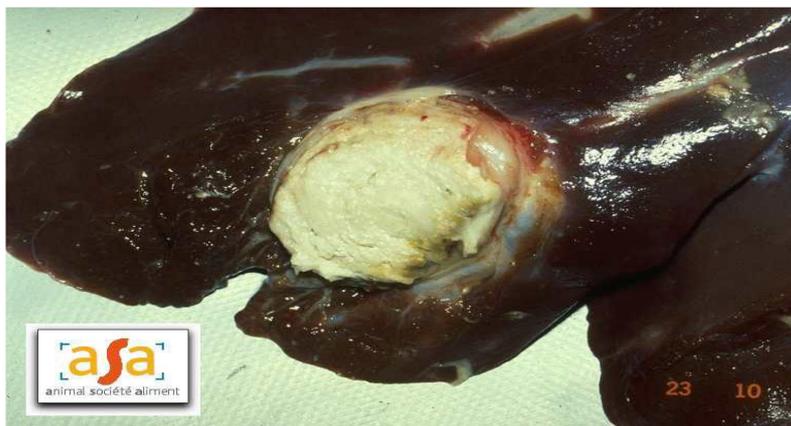


Figure 5: Volumineux abcès à pus caséux, en concrétions concentriques, de couleur jaune verdâtre, à coque fibreuse⁽²⁶⁾.

2.2 Pathogénie :

La bactérie pénètre l'organisme particulièrement par des lésions cutanées. Elle peut également infecter une peau saine récemment tendue d'après les résultats d'une étude expérimentale. L'infection par les muqueuses et les voies respiratoires a été rapportée, mais ces modes semblent secondaires dans la transmission naturelle de la maladie.

Corynebacterium pseudotuberculosis possède une paroi cellulaire très riche en lipides, ce qui lui permet de résister à la digestion par les enzymes des phagolysosomes et de persister en tant que parasite intracellulaire, la multiplication intracellulaire de la bactérie entraîne la dégénérescence des cellules phagocytaires.

Les abcès formés deviennent bien encapsulés, mais la phagocytose continue entraîne un processus de nécrose et de ré-encapsulation responsable de leur aspect lamellaire. Les abcès deviennent visibles entre une semaine et un mois suivant l'infection.

La bactérie peut causer des lésions au site d'infection ou dans les nœuds lymphatiques régionaux. Elle peut également se disséminer et causer des lésions internes. La dissémination de la bactérie implique un deuxième facteur de virulence, une exotoxine appelée phospholipase D. Cette toxine catalyse la dissociation de la sphingomyéline, un composé membranaire important de l'endothélium vasculaire, entraînant une augmentation de la perméabilité vasculaire qui accroît le pouvoir de dissémination bactérienne. À partir du site d'infection, la bactérie est alors transportée par le système lymphatique ou veineux, sous forme libre ou associée aux macrophages, elle peut entraîner l'apparition d'abcès dans la majorité des organes, mais tend à se localiser principalement aux poumons.

Les seuls signes cliniques de la lymphadénite caséuse seront causés par la compression physique exercée par les abcès sur les différents organes, et varieront donc selon la localisation et la grosseur de ces derniers. Outre ces effets locaux, la lymphadénite caséuse ne semble généralement pas nuire au bien-être ou à la santé des animaux affectés.^{(9)[p32]}

3 Chapitre 03 :

❖ Étude épidémiologique

3.1 Epidémiologie descriptive:

La lymphadénite caséuse est le type même de maladie enzootique atteignant les troupeaux surtout en bergerie, du fait des rassemblements 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).

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 mortalités et les taux de létalités sont très faibles, hormis chez les agneaux atteints de septicémie.^{(1)[p32]}

3.2 Epidémiologie analytique.

3.2.1 Sources de germes:

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 : les abcès superficiels peuvent s'ouvrir spontanément et répandre une grande quantité de bactéries dans l'environnement, qui persisterait jusqu'à 20 semaines dans du matériel purulent gardé à l'ombre dans des abris servant à la tonte (Browne CC, Olander HJ). Cette survie serait toutefois un peu moins longue dans les conditions usuelles de bergerie : sur la paille et les copeaux de bois. La bactérie peut demeurer vivante pour un maximum d'environ deux mois à une température de 4°C, moins longtemps à une température plus élevée.

Au cours des dernières années, des études expérimentales et épidémiologiques réalisées en Australie et au Japon suggèrent fortement que la contamination des ovins par l'environnement ne joue qu'un rôle mineur dans la transmission naturelle de la lymphadénite caséuse. La majorité des animaux s'infecteraient par la peau à partir des bactéries expirées par les animaux ayant des abcès pulmonaires.

La période suivant la tonte joue un rôle déterminant dans l'entrée de la bactérie : les plaies et les égratignures favorisent l'infection par la peau, et la bactérie pourrait même pénétrer une peau saine récemment tondue. Par ailleurs, l'entrée de la bactérie est facilitée par l'humidité de la peau lors de la tonte et par une réclusion des animaux sous un abri pendant plus d'une heure suite à la tonte. Ce dernier effet est attribué à l'augmentation de concentration bactérienne dans l'air et à l'absence des rayons solaires nuisibles à la survie bactérienne.

D'autres modes de transmission ont également été suggérés. Ainsi, la présence de la lymphadénite caséuse dans le pis ou les nœuds lymphatiques mammaires peut entraîner le passage de la bactérie dans le lait et celui-ci est suspecté de servir de source de contamination pour les agneaux. Finalement, la bactérie a déjà été naturellement retrouvée, quoique rarement, dans les tiques infestant les moutons.

Cette voie indirecte de transmission est, toutefois jugée très peu probable.^{(9)[32]}

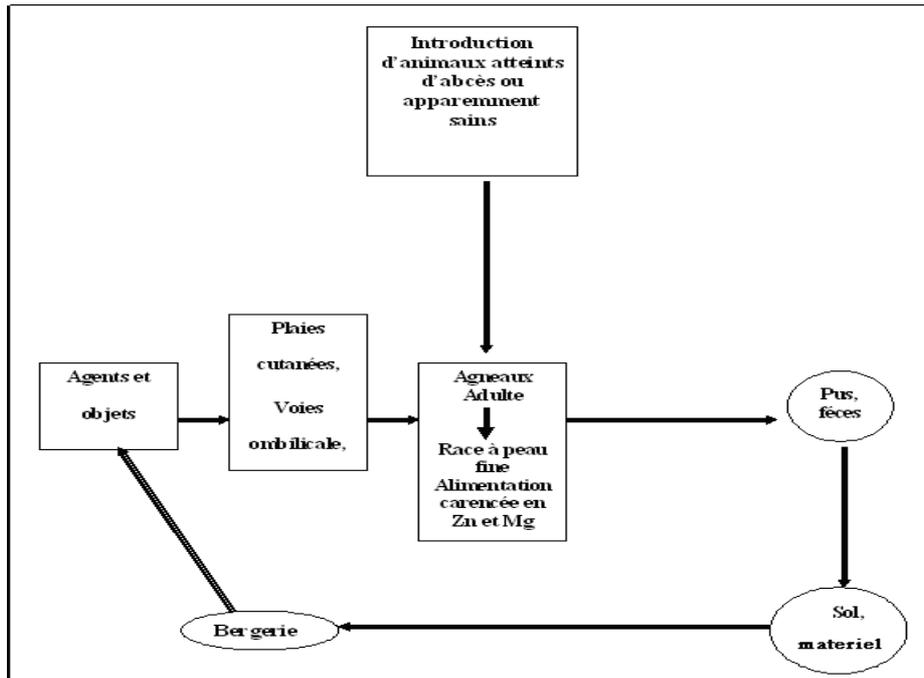


Figure 6: mode de contamination et facteurs de réceptivité [27]

3.2.2 Réceptivité

3.2.2.1 Facteurs intrinsèques:

3.2.2.1.1 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.⁽²⁸⁾

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.⁽²⁹⁾

3.2.2.1.2 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.⁽³⁰⁾

3.2.2.1.3 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.⁽³¹⁾

Dans la plupart des exploitations, la maladie des abcès s'entretient sur des animaux de 18 mois à 5 ans.⁽²⁷⁾

3.2.2.1.4 Race:

La maladie atteint préférentiellement certaines races à peau fine enlainée. 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 ⁽³²⁾.

3.2.2.1.5 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⁽²⁷⁾. Le pourcentage des saisies du 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 véhiculés la maladie.

3.2.2.2 Facteurs extrinsèques

3.2.2.2.1 Nature du sol et alimentation

La maladie paraît être favorisée par les carences en Zinc et Magnésium et la nature géologique des sols, surtout calcaire. Ainsi, une carence en Zn et Mg affaiblit la peau et diminue sa protection contre les agressions externes. (30,33)

3.2.2.2.2 Modes d'élevage

Le maintien en bergerie et la forte densité des animaux dans les locaux, sont des facteurs considérables de dissémination de la maladie parmi les adultes comme parmi les agneaux. Les mesures hygiéniques habituellement pratiquées sont inefficaces pour interrompre le cours de la maladie et son extension. Seule la qualité de la litière, profonde, permanente (sèche sur toute la surface, propre, dure, bien empaillée régulièrement) associée à une faible concentration des animaux est un facteur de raréfaction de la maladie, avec la suppression de toute cause de traumatisme. (30,34)

La recherche des facteurs prédisposant et surtout des facteurs déterminants en élevage extensif est beaucoup plus incertaine rendant toute prophylaxie très difficile. Selon Paton *et al.* L'intervalle entre la période de tonte des animaux et les bains antiparasitaire joue un rôle très important dans la propagation de la maladie. En effet, plus la durée de cet intervalle est courte plus la prévalence élevée. (35)

3.2.3 Symptômes :

- Il existe deux formes principales : une forme externe et une forme interne. Les symptômes sont directement liés aux localisations des Pyo granulomes.
- Des masses fermes sont identifiées en regard des nœuds lymphatiques superficiels : mandibulaires, parotidiens, rétropharyngés, 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 des performances reproductives accompagnent souvent la maladie.⁽⁹⁾

3.2.4 Diagnostic:

Le diagnostic de lymphadénite caséuse repose sur le dépistage des abcès combiné à la culture bactérienne. Celle-ci permet de distinguer la maladie des autres causes d'abcès et de lymphadénite, dont la tuberculose, l'actinomyose et les abcès causés par *Arcanobacterium pyogènes* et les *staphylococcus aureus*. La détection des lésions viscérales chez des animaux vivants est toutefois problématique, des examens radiographiques ou échographiques peuvent alors aider à établir le diagnostic.^{(9)[p33]}

3.2.5 Examens complémentaire:

Culture à partir d'abcès :

- Une ponction de l'abcès peut être entreprise ou un prélèvement à partir de l'exérèse chirurgicale.
- Il faudra isoler l'animal si l'abcès n'est pas drainé car les matières purulentes risquent de contaminer l'environnement.⁽¹⁰⁾

Sérologie :

- L'examen sérologique ne permet pas de différencier les animaux porteurs des animaux guéris. Il faudra au minimum faire de prises de sang à 2-4 semaines d'intervalle pour évaluer la progression du taux des anticorps.
- Dans certains pays des essais sont effectués avec des tests ELISA.
- Les anticorps maternels peuvent aboutir à la détection de faux positifs, les jeunes ne devront pas être testés avant 6 mois d'âge.⁽¹⁰⁾

3.2.6 Traitement:

C pseudotuberculosis est généralement sensible à plusieurs antibiotiques dont la Kanamycine, les sulfamides, les tétracyclines et l'ampicilline. Toutefois, le traitement aux antibiotiques est peu efficace en raison du manque de biodisponibilité due à l'épaisse capsule entourant les abcès et parce que la bactérie réside à l'intérieur des cellules phagocytaires.⁽⁹⁾

L'exérèse chirurgicale est la solution la plus adaptée pour les abcès mure (fluctuant), l'abcès est incisé, les débris retirés, la coque rincée par de la polyvidone iodée, les écoulements du rinçage doivent être récupérés. La vaporisation d'un antiseptique local doit être effectuée. L'eau de Javel peut être utilisée pour désinfecter le matériel voire même la coque de l'abcès. En cas de suspicion l'animal doit être isolé afin de surveiller et d'anticiper la rupture de l'abcès. ⁽¹⁰⁾

3.2.7 Prophylaxie:

En l'absence de la disponibilité d'un vaccin efficace contre la lymphadénite caséuse à *corenybacterium pseudotuberculosis*, la seule méthode pour limiter les effets de la maladie repose sur la prophylaxie sanitaire :

- Respect stricte des mesures d'hygiènes générales, en particulier en évitant la contamination du milieu par le pus (éviter l'ouverture spontanée de l'abcès).
- Nettoyage et désinfection du matériel et des locaux.
- Isolement et réforme des animaux fortement atteints.
- Éviter l'introduction des animaux issus de cheptels atteints de la lymphadénite caséuse, en particulier pour les troupeaux indemnes.^{(11)[p56]}

3.2.8 Risque pour l'homme :

La lymphadénite caséuse peut être transmise à l'homme (zoonose rare).

Elle se manifeste par des abcès, il convient donc de toujours porter des gants protecteurs lors d'ouverture chirurgicale des abcès, en effet, quelques cas ont été décrits chez des personnes en contact avec des animaux infectés. À ce titre, la lymphadénite caséuse peut être considérée comme une zoonose professionnelle.^{(11)[p56]}

Partie pratique :

INTRODUCTION

La lymphadénite caséuse est une maladie infectieuse bactérienne, contagieuse, inoculable, due à un bacille gram positif : *Corynebacterium pseudotuberculosis*. Elle atteint les ovins et les caprins et entraîne une perte économique grave. C'est une affection enzootique qui frappe surtout les jeunes adultes autour de un an d'âge. Elle est caractérisée par le développement de pyogranulomes (abcès) principalement localisés dans les nœuds lymphatiques et les poumons. Elle évolue vers la chronicité ou la guérison après ouverture et drainage du pus (1, 2,3). Elle est l'une des maladies les plus banales et les plus anciennement décrites en élevage ovin, mais elle continue à avoir un grand impact économique et des difficultés de maîtrise sur le terrain, ce qui explique les nombreux travaux effectués dans les pays où elle existe. En Algérie, la lymphadénite caséuse semble prendre de l'ampleur ces dernières années entraînant beaucoup de pertes économiques par la mévente des moutons pour la fête du sacrifice religieux (Aid El Kébir) et la saisie d'organes à l'abattoir. Malgré sa fréquence élevée et son impact économique. En Algérie, très peu de recherches ont été faites pour l'étude de cette maladie. C'est ce qui nous a motivés pour la réalisation de ce travail.

MATÉRIEL ET MÉTHODES :

Matériels utilisés :

Blouse blanche, bottes, gants, bavettes, stéthoscope, thermomètre, hygromètre, plessimètre, bistouri et lames de bistouri, appareil photo, fiches de renseignements (annexe), corde de laine.

Notre étude est réalisée dans des élevages identifiés à problème de lymphadénite caséuse dans les régions de Bejaia, Tizi-Ouzou, Alger et également au sein des abattoirs d'Eucalyptus et El Harrach /Alger.

Élevages infectés : 51troupeaux ont été identifiés dans la région de Bejaia, Tizi-Ouzou et Alger(Eucalyptus) comportant 1606 têtes se répartissant comme indiqué sur le tableau 01.

Tableau 1 : Répartition des effectifs étudiés selon la race et le sexe.

Effectif total	1606 sujets
Race mixte	1444 sujets
Race ouled djellal	42 sujets
Race Hamra	50 sujets
Race Rembi	70 sujets
Males	1056 sujets
Femelles	550 sujets

Abattoir :

Les abattoirs choisis, sont ceux d'Eucalyptus, Azazga, Bejaia et El Harrache ; reconnus pour abattre régulièrement des ovins. 402 carcasses ont été inspectées pour la recherche des abcès. Ces carcasses se répartissent en 372 mâles et 30 femelles.

MÉTHODES :

Les élevages ont tous été visités et tous les animaux ont fait l'objet d'une identification de race, de sexe, d'âge et d'un examen clinique complet recherchant les abcès encore fermés ou ouverts en notant le nombre, la localisation et la taille sur une fiche par élevage.

À l'abattoir, pour chaque carcasse, nous avons décrit les lésions (localisation, taille, consistance et aspect du pus).

RÉSULTATS :

1. Données épidémiologiques :

Sur 1606 animaux examinés, nous avons trouvé 186 malades, soit un taux de prévalence de 11.58%. La maladie touche presque toutes les races présentes en Algérie avec des taux variables (tableau 02). La maladie touche plus les animaux de la tranche d'âge >1an-2ans< avec un taux de 5.35% contre 3.43% pour Les animaux âgés de plus de 3ans (Figure 7). Les taux de prévalence de maladie selon le sexe sont sensiblement les mêmes : 5,38% pour les mâles et 4,92% pour les femelles.

Sur les 402 carcasses examinées, 30 ont été porteuses d'abcès, soit un taux de prévalence de 7.4%. Sur ces dernières, nous avons trouvé trois carcasses (10%) avec deux abcès. Tous les autres n'ont qu'un seul (90 %).

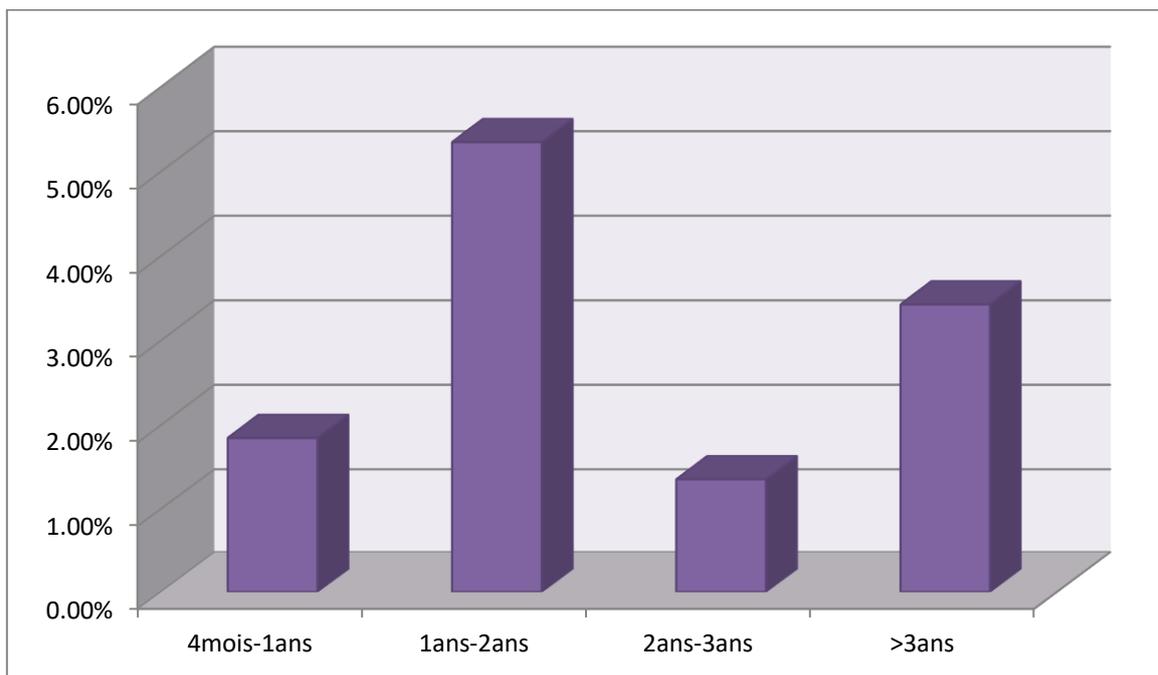


Figure 7 : Incidence de la lymphadénite caséuse en fonction de l'âge des animaux malades.



Photo 01 : Atteinte du nœud lymphatique rétro pharyngien.



Photo 02 : Dentition d'un mouton présentant un abcès.

Tableau 2 : Incidence de la lymphadenite caséuse ovine par rapport aux races en Algérie.

Races ovine étudié	Nombre total étudier	Nombre d'animaux Présentant des abcès	Pourcentage des animaux présentant des abcès
Mixte	1444 sujets	135	9.3%
Ouled djellal	42 sujets	12	28.57%
Hamra	70 sujets	4	5.71%
Rembi	50 sujets	35	70%

RÉSULTATS CLINIQUES :

L'étude clinique a montré que les abcès se localisent surtout sur les organes de la tête avec 28.46% pour les nœuds lymphatiques mandibulaires, 44.08 % pour les rétro pharyngiens et 20.43% pour les parotidiens. Viennent par ordre décroissant les nœuds lymphatiques pré scapulaires 3.76% et sub-iliaques (pré cruraux) avec 3.22% (figure10 et photo 3).). L'examen macroscopique des abcès externe montre que 3.75% des lésions ont une taille comprise entre 10 à 15 cm, 52.15% ont une taille comprise entre 5 à 10 cm et 44.08 % entre 1 à 5 cm. (Figure14).

Les abcès rompus contiennent du pus de couleur jaunâtre ou jaune –verdâtre (photo03) d'aspect soit filant (30%), soit légèrement pâteux (70%).

Incidence des abcès externe en fonction de leurs localisations

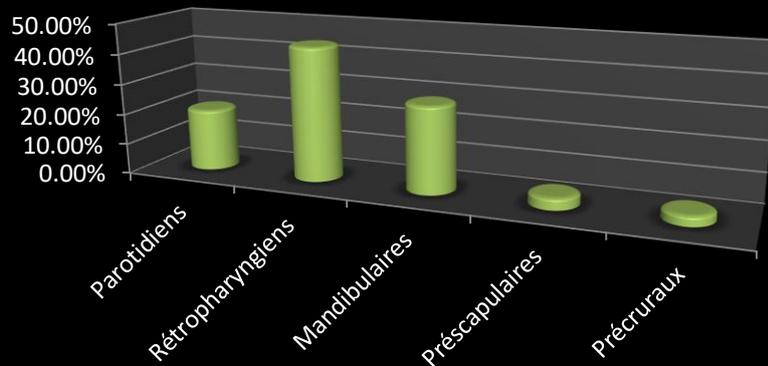


Figure 8 : Localisations des abcès aux niveaux des ganglions externes.



Photo 03 : un mouton présentant deux abcès l'un au niveau parotidien qui est rompu, l'autre au niveau mandibulaire qui est mature.

L'examen des carcasses à l'abattoir a révélé une atteinte plus fréquente des ganglions tracheo-branchique(36.6%) et médiastinaux (30 %) (Photo04). Par la suite, viennent par ordre décroissant de fréquence le parenchyme pulmonaire (16,9%), les ganglions sous-hépatiques et sus-hépatiques (16.6%). Bien que la plupart des lésions soient localisées dans l'appareil respiratoire, la localisation dans le parenchyme pulmonaire ne représente que (16.6%) (Figure 09). L'examen macroscopique des abcès internes montre que 75 % des lésions ont une taille comprise entre 4 et 7 cm, 24 % sont de taille comprise

Entre 8 et 10 cm. A la coupe, les lésions contiennent du pus de couleur jaune grisâtre ou blanc jaunâtre d'aspect soit filant (27,27%), soit pâteux à friable en pelure d'oignon (72,73%) .

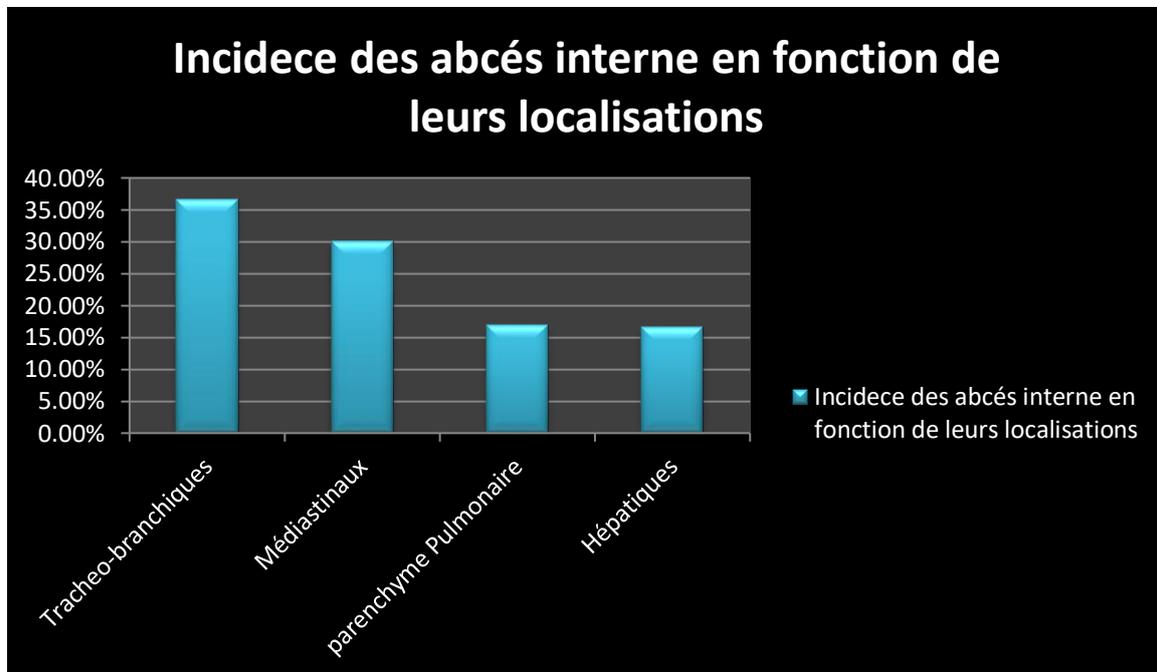


Figure 9 : Localisations des abcès interne.

Discussion :

Dans les élevages infectés, le taux de morbidité animale moyen est de 11.58% (figure10), ceci est proche de celui retrouvé par Mechaal Abdelfatah dans la région de l'oriental au Maroc chez les ovins et qui est de 5 à 10 % ⁽¹⁾, de même que celui retrouvé par Fassi Fihri et Pépin.M(1998). Cette variation peut être expliquée par la taille de l'échantillon étudié et par le système d'élevage. En effet, la transmission de la maladie étant essentiellement par voie cutanée et cutanéomuqueuse, l'exposition aux différents traumatismes favorise la maladie et détermine le taux de prévalence. La distribution de la maladie en fonction de l'âge a révélé un taux d'atteinte élevé des animaux d'âge compris entre 1 et 2 ans (figure07); ceci peut être lié aux blessures occasionnées par la première tonte dès l'âge d'un an et demi(3) et à l'abrasion de la muqueuse buccale par l'éruption des dents de remplacement (à partir d'un an) notre résultats est légèrement différent de celui retrouver par Mechaal Abdelfatah qui a

annoncé que l'âgécritique est situé en 18 mois et 5ans . L'inspection des carcasses à l'abattoir a révélé un taux de prévalence moyen des animaux présentant des lésions viscérales de lymphadénite caséuse de 7.46% (figure10).

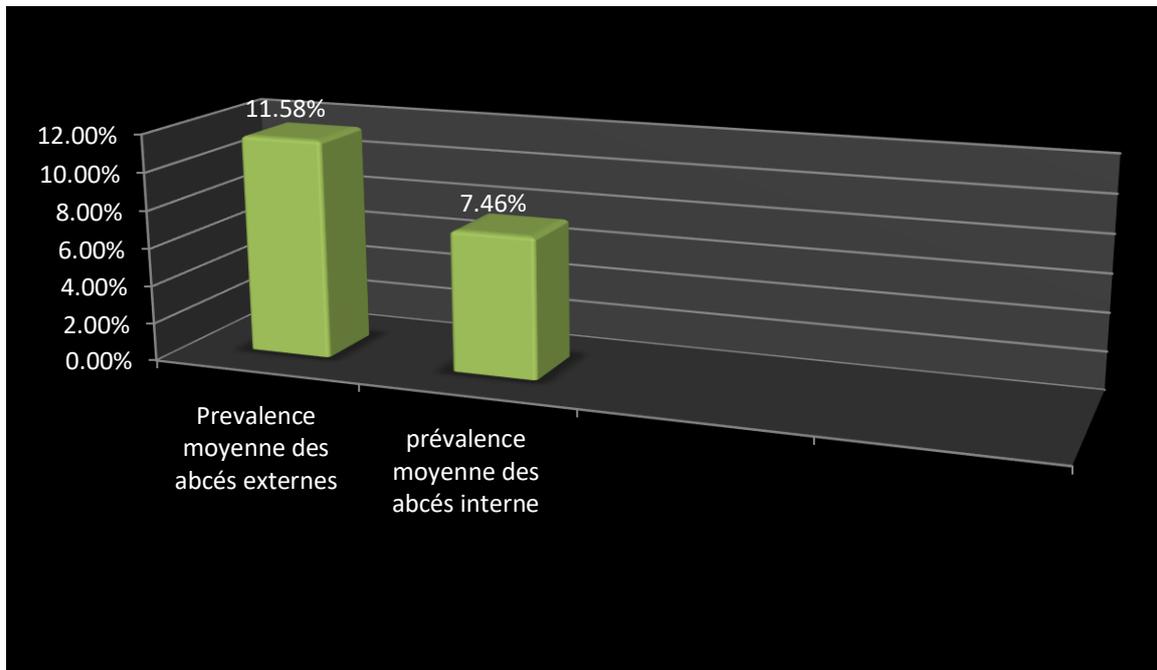


Figure 10 : Prévalence moyenne des abcès internes et externes.

L'observation clinique nous montre que les lésions se localisent surtout dans les nœuds lymphatiques de la tête (93%) avec 28.49% pour le nœud lymphatique mandibulaire et 44.58% pour les nœuds lymphatiques rétro pharyngiens (figure08). Ceci est probablement en relation avec une porte d'entrée cutanéomuqueuse buccale. Ces résultats sont en accord avec ceux qui ont été rapporté par Mr Mechaal Abdelfatah également ceux de Chikamatsu,S et Michael,D .

La variation des localisations serait en relation avec la variation du point d'inoculation, elle-même en relation avec la nature des facteurs inoculateurs. La localisation de la forme viscérale est essentiellement intra-thoracique (poumons et nœuds lymphatiques satellites). Cette localisation fréquente serait en relation avec la contamination par la voie respiratoire(8).

L'examen clinique des carcasses à l'abattoir nous montre une atteinte plus fréquente des nœuds lymphatique tracheo-branchique et médiastinaux (figure09), c'est résultats sont en accord avec ceux annoncés par Mr.M.Abdelfatah et Mr Brugere Picaux.J. Dans lesquels ils démontrent que les nœuds lymphatiques médiastinaux

sont les plus atteints et qui peuvent être associées ou non à une atteinte simultanée des viscères.

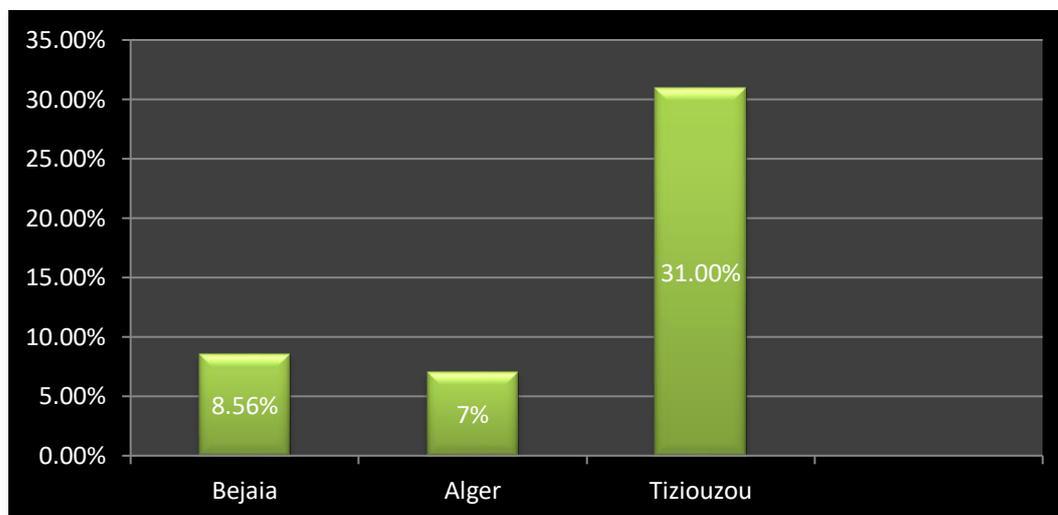


Figure 11 : Incidence de la lymphadénite caséuse par rapport aux régions inspecter.

Sur un effectif total de 1609 sujets dont 969 sujets répertoriés dans la wilaya de Bejaia, 228 sujets dans la wilaya de Tizi-Ouzou et 409 sujets dans la wilaya D'Alger, on a retrouvé les taux de morbidité moyens suivants : dans la wilaya de Bejaia 8.56% ; la wilaya d'Alger 7% ; la wilaya de Tizi-Ouzou 31%. Dans les régions montagneuses le confinement des moutons est plus important, ainsi que le risque de transmission. S'ajoute à cela, le fait que ce ne sont pas des régions pastorales et qu'on y pratique surtout de l'élevage intensif (Tableau 03).

Tableau 3 : Incidence de la lymphadénite caséuse des ovins par rapport aux types d'élevages

Types d'élevages	Nombre d'élevages	Total des animaux	Nombre des animaux avec des abcès	Pourcentage par rapport au type d'élevage
Extensif	22	181 sujets	35	19.33%
Semi-intensif	16	545 sujets	50	10.27%
intensif	11	880	95	10.79%

On a trouvé à partir des résultats de notre étude que les élevages extensif présentait plus de morbidité, cela se rapproche des resultats de Nairn.M.E et Pepin.M. Qui ont démontré que Le maintien en bergerie et la forte densité des animaux dans les locaux, sont des facteurs considérables de dissémination de la maladie parmi les adultes comme parmi les agneaux.

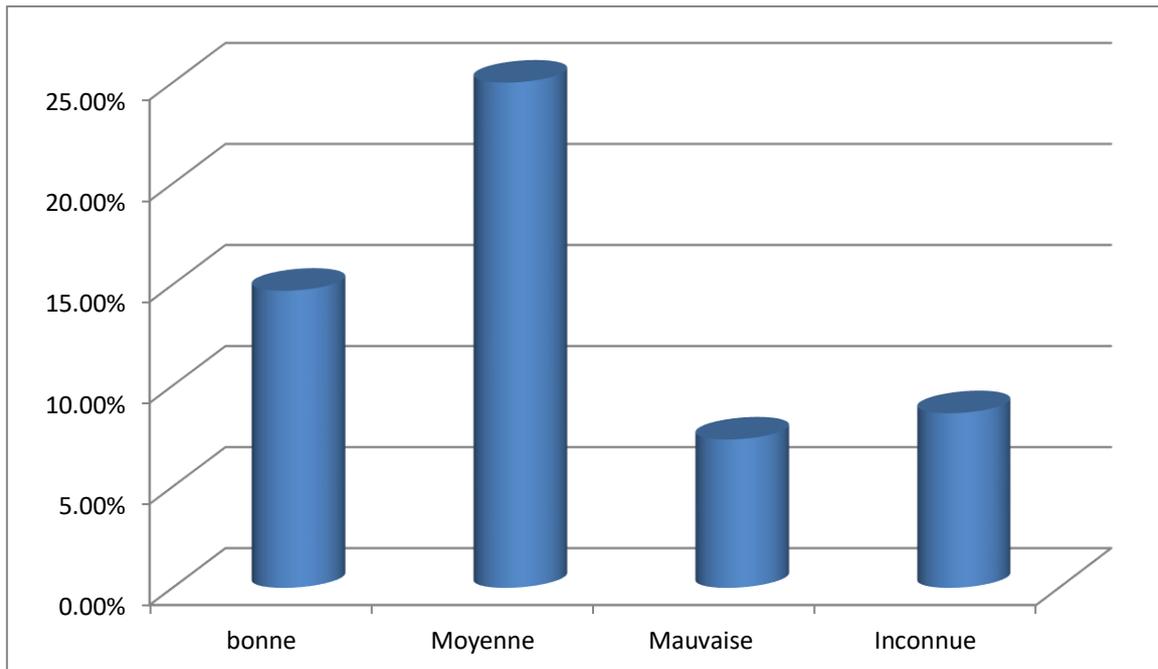


Figure 12 : Incidence de la lymphadénite caséuse ovine en fonction de la qualité de la litière.

L'appréciation de la qualité de litières retrouvées dans les élevages inspectés nous démontre que les abcès surviennent plus dans les litières de qualité moyenne, et également dans la majorité des litières rencontrées. Cela peut être du a la quantité de l'échantillon (animaux) retrouvé dans ces élevages. Ces résultats sont en accord de ceux de Narne M,E et Pepin M dans lesquels ils affirment que les mesures hygiéniques habituellement pratiquées sont inefficaces pour interrompre le cours de la maladie et son extension. Seule la qualité de la litière, profonde, permanente (sèche sur toute la surface, propre, dure, bien empaillée régulièrement) associée à

une faible concentration des animaux est un facteur de raréfaction de la maladie, avec la suppression de toute cause de traumatisme.

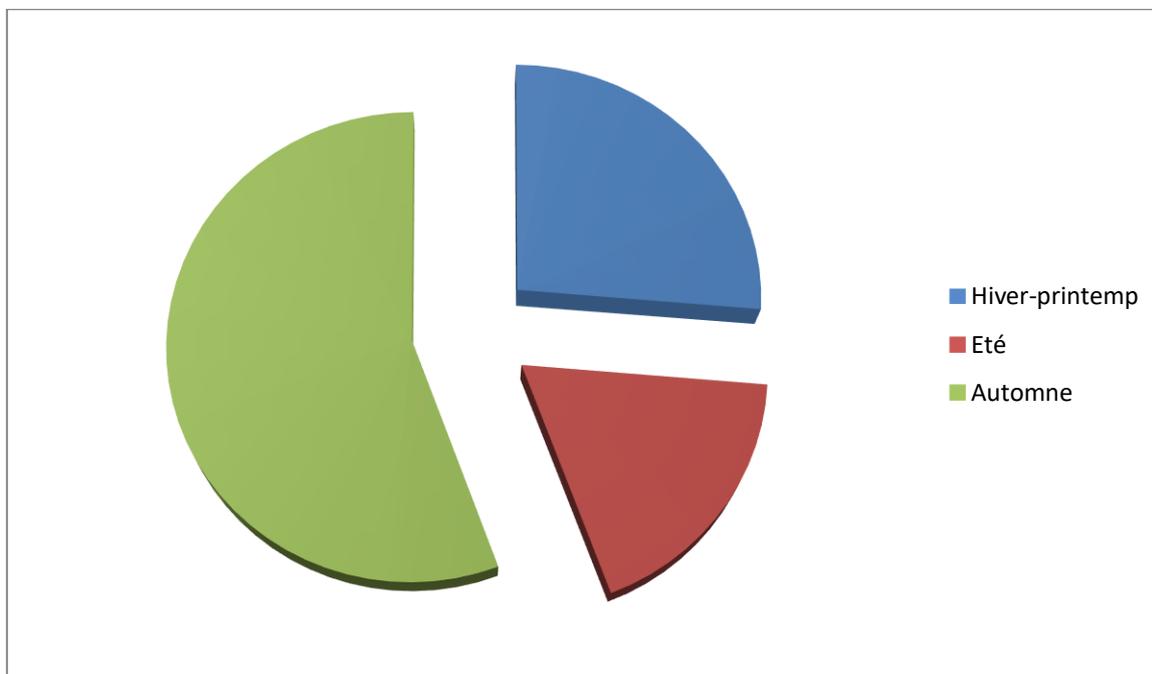


Figure 13 : incidence de la lymphadénite caséuse des ovins en fonction des saisons.

Dans la quantification des nombre de cas d'abcès en fonction de la saison, on a retrouvé que la saison critique était l'Automne (figure 13), ces résultats diffèrent de ceux EL Fassi Fihri dans lesquels l'auteur démontre que la maladie 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.

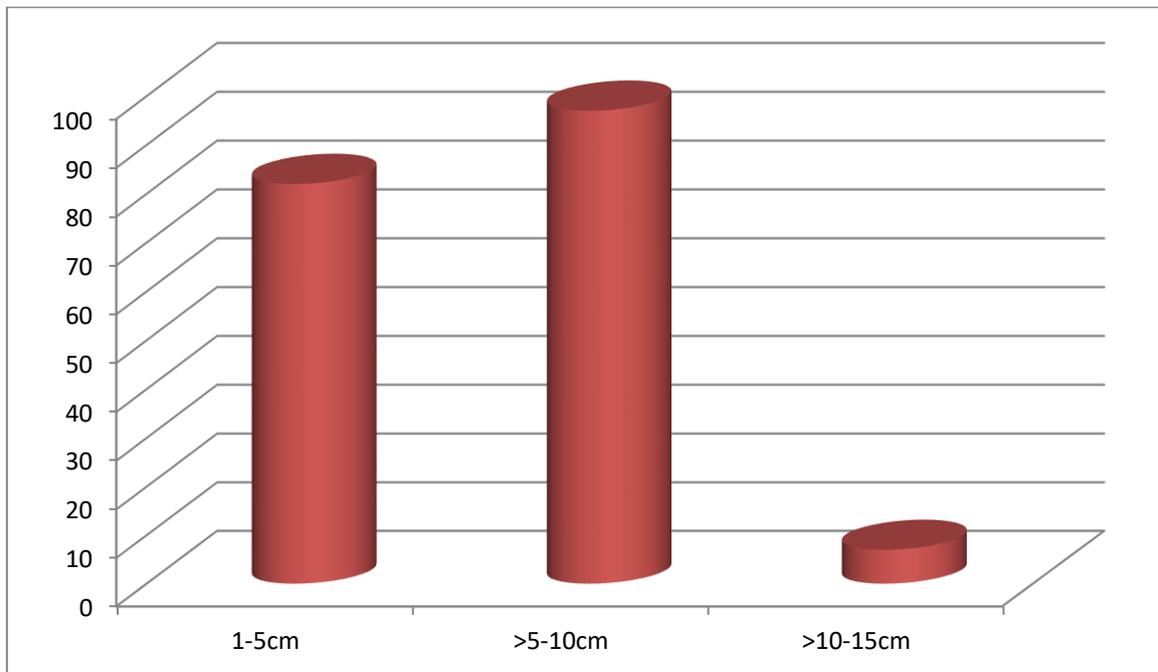


Figure 14 : Variations de la taille des abcès.

Lors de l'estimation du diamètre des abcès retrouvés chez les sujets malades, on a constaté que la majorité des abcès avaient un diamètre compris en >5cm-10cm.

Dans la partie bibliographique Julie Arsenault et Pascal Dubreuil ont annoncé effectivement que le diamètre des abcès est variable des 0.5 a 15cm sans porté de détails précis.

Conclusion :

Notre travail démontre que la lymphadénite caséuse présente une préoccupation réelle par le taux de prévalence relativement élevé aussi bien pour la forme cutanée superficielle (11.58%) que pour la forme viscérale profonde (7.46%). La forme cutanée se localise dans les nœuds lymphatiques de la tête (93%), en relation probablement avec une porte d'entrée cutanéomuqueuse buccale. Dans la forme viscérale, les abcès se localisent principalement dans les nœuds lymphatiques médiastinaux et trachéo-branchique ainsi que le parenchyme pulmonaire (88,6%), probablement par drainage lymphatique ou par aspiration des germes en cause. Bien que *Corynebacterium pseudotuberculosis* soit le plus souvent isolé (53,57%)⁽⁴⁾, d'autres germes peuvent être associés notamment *Staphylococcus aureus* sp anaerobius dont il faut tenir compte dans l'interprétation de la nature du pus et la conduite prophylactique. Pour cette dernière, il serait souhaitable qu'une étude des facteurs favorisants soit menée pour adapter des mesures préventives exclusivement sanitaires en attendant la mise au point de vaccins efficaces.

Annexes :

Thème : Lymphadénite caséuse des ovins (maladie des abcès).

A) Renseignement concernant l'élevage
Willaya ou se situe l'élevage :
Type d'élevage :
Type de bâtiment d'élevage :
Qualité de l'eau d'abreuvement :
Type d'aliment distribué :
Litière : qualité : / Type :
Paramètre d'ambiance : T° /H°
Matériels d'élevage : type d'abreuvoir : /Type de mangeoire :
B) Renseignement concernant le cheptel
L'origine du cheptel :
Nombre d'animaux :
Moyenne d'âge :
Race du troupeau :
C) Renseignement sur les animaux atteints
Nombre d'animaux atteints :
Présence de cas de mortalité : OUI/NON si oui le nombre :
Morbidité :
L'âge des animaux atteignent :
L'évolution du poids de l'animal :

Animaux préalablement castrés :
Animaux présentant des plais lors de la tonte :
Animaux présentant des plais due a des objets tranchant :
Localisation de la lésion : interne /externe
Les ganglions atteignent :
D) Renseignement sur l'abcès
Diamètre de l'abcès :
Paroi de l'abcès : épaisse /fine
Abcès : prématuré /Mure /Rompu
Pus : aspect : consistance : couleur :
Symptômes associée a l'abcès :
Traitement instauré :

REFERENCE BIBLIOGRAPHIQUE

(1) Walker. B., (1996). Cheesy Gland Caseous Lymphadenitis In Sheep. **Nsw Agriculture Agfact A3.9.2 L, 2nd Édition 1996.**

(2) 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.**

(3) Pepin M., Fontaine J.J., Pardon P., Marly J. Et Parodi A.I. (1991).Histopathology Of The Early Phase During Experimental Actinomyces Pseudotuberculosis Infection In Lambs. **Vet. Microbiol. 29:123-134.**

(4) 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.**

(5) 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.**

(6) Chambre De Commerce d'Industrie Et De Services d'Oujda. Monographie De La Région Orientale. Direction Provinciale De l'Agriculture De La Région d'Oujda2002.

(7) 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.**

- (8) **Alloui M.N., Ayachi A., Alloui N., Tlidi M. , Kaba J.** Prevalence De La Maladie Des Abscesses Des Petits Ruminants Dans La Region De Batna /Algerie .ARTICLE .
- (9) **Julie Arsenault , Pascal Dubreuil.** .Département Des Sciences Cliniques, Faculté De Médecine Vétérinaire Université De Montréal Case Postale 5000, Saint Hyacinthe, QC.
- (10) Studylibfr.Com/Doc/4143853/Lymphadenite-Caseuse.
- (11) [Http://Sante-Chevres.Fr/IMG/Pdf/Abces-Gsc2010.Pdf](http://Sante-Chevres.Fr/IMG/Pdf/Abces-Gsc2010.Pdf).
- (12) **BAIRD Et FONTAINE,** 2007. *Corynebacterium Pseudotuberculosis* And Its Role In Ovine Caseous Lymphadenitis. *J.Comp. Pathol.*, 137, 179–210.
- (13) **BERNARD,** 2005. *Corynebacterium* Species And Coryneforms : An Update On Taxonomy And Diseases Attributed To These Taxa. *Clin. Microbiol. Newslett.* 27, 9–18.
- (14) **Chirino-Zárraga, C., Scaramelli, A., & Rey-Valeirón, C. (2006).** *Bacteriological Characterization Of Corynebacterium Pseudotuberculosis In Venezuelan Goat Flocks. Small Ruminant Research*, 65(1-2), 170–175.
- (15) **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 Downregulated At 43°C. Research In Microbiology*, 158(3), 279–286
- (16) **SMITH & SHERMAN, 2009** .Goat Medicine. 2nd Ed. Ames, Iowa, Wiley-Blackwell, 888 P. SOARES SC, ABREU VA, RAMOS RT, CERDEIRA L, SILVA A, BAUMBACH J Et Al. (2012). PIPS : Pathogenicity Island Prediction Software. *Plos One*, 7, 1-10.
- (17) (Fanny Demay – BTS BioAnalyses & Contrôles).
- (18) **YOZWIAK & SONGER, 1993** .Effect Of *Corynebacterium Pseudotuberculosis* Phospholipase D On Viability And Chemotactic Responses Of Ovine Neutrophils. *Am. J. Vet. Res.*, 54, 392-397.

(19) **Baird, G. J., &Malone, F. E. (2010).** *Control Of Caseous Lymphadenitis In Six Sheep Flocks Using Clinical Examination And Regular ELISA Testing. Veterinary Record, 166(12), 358–362.*

Simmons CP¹, Hodgson AL, Strugnell RA. 1997. Attenuation And Vaccine Potential Of Aroq Mutants Of *Corynebacterium Pseudotuberculosis*. *Infect. Immun.*, 65, 3048–3056.

(20) **Mckean, S., Davies, J., &Moore, R. (2005).** *Identification Of Macrophage Induced Genes Of Corynebacterium Pseudotuberculosis By Differential Fluorescence Induction. Microbes And Infection, 7(13), 1352–1363.*

(21) **V. D’Afonseca , P.M. Moraes¹ , F.A. Dorella¹ , L.G.C. Pacheco¹ , R. Meyer² , R.W. Portela² , A. Miyoshi¹ And V. Azevedo¹ 2008.** A Description Of Genes Of *Corynebacterium Pseudotuberculosis* Useful In Diagnostics And Vaccine Applications. *Genet. Mol. Res.*, 7, 252–260.

(22) **HARD, G.C,** 1975. Comparative Toxic Effect Of The Surface Lipid Of *Corynebacterium Ovis* On Peritoneal Macrophages. *Infect. Immun.*, 12, 1439-1449 ;

(23) **WINDSOR, (2011).** Control Of Caseous Lymphadenitis. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.*, 27, 193–202.

(24) **Wilson M J, Brandon M R, And Walker J.,1995** Molecular And Biochemical Characterization Of A Protective 40-Kilodalton Antigen From *Corynebacterium Pseudotuberculosis*. *Infect. Immun.*, 63, 206–211

(25) **MECHAAL ABDELFAHAT** ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE ET PATHOLOGIQUE DES ABCES CHEZ LES OVINS DANS LA REGION DE L’ORIENTAL, **BRUGERE-PICOUX J.** (1994). *Maladie des Moutons - Manuel Pratique.* Ed. France Agricole. 150p.

(26) (Asadia, 2000-2002).

(27) **EL FASSI Fihri.** (1988). *Les Maladies Infectieuses Des Ovins -Tome 1.* Ed. Actes Editions 262p

(28) **ASHFAQ M.Q and CAMPBELL S.J. (1994).** Cellular composition of *Corynebacterium pseudotuberculosis* pyogranulomas in sheep. *J. Leuk. Biol.* 56: 666-670

(29) **MELDRUM K.C. (1990)**. Caseous lymphadenitis outbreak. *Vet. Rec.* 126: 369.

(30)**BLOOD D.C., RADOSTITS O.M. and GAY C.C. (1994)**. *Veterinary Medicine*. Baillière Tindall, 8th édition, London, 1763p.

(31) **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.

(32)**ANONYME**.Bulletin de l'ANOC 2000. www.inra.ma

(33)**REHBY L. (1994)**. Les maladies de la peau et de la laine. *G.T.V.*, 3-OV.197-208

(34)**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

(35)**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.

Reference bibliographique partie pratique

(1)**Leoyd. Sheelagh (1994)**.Caseous lymphadenitis in sheep and goats. In *Practice*, 16 (1) : 24-2.

(2)**M. Pépin, R. Sanchis, M. Paton (1999)**. La lymphadénite caséuse des ovins et des caprins. *Le Point Vétérinaire*, 30 (196) : 33-40.

(3) **Y. Richard, J. Villard and J. Oudar (1988)**. La maladie des abcès du mouton. In **Fossi-Fehri. M. (ed.)** *Maladies infectieuses du mouton*, 1 : 114-139.

(4) **B. E. Giral (1986)**. Contribution à l'étude de la maladie des abcès en élevage ovin de race Lacaune. Thèse vétérinaire, Toulouse n° 92.

