



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 bibliographique de la maladie  
Lymphadénite Caséuse chez les ovins**

Présenté par

**-YAHIAOUI ZAHIA**

**-ZIADI NASRINE NAWAL**

Soutenu le :

Devant le jury :

|                       |                        |            |                  |
|-----------------------|------------------------|------------|------------------|
| <b>Président(e) :</b> | <b>DOUIFI MOHAMMED</b> | <b>MCB</b> | <b>ISV BLIDA</b> |
| <b>Examineur :</b>    | <b>METREF AHMED</b>    | <b>MCB</b> | <b>ISV BLIDA</b> |
| <b>Promoteur :</b>    | <b>DAHMANI HICHEM</b>  | <b>MCB</b> | <b>ISV BLIDA</b> |

**Année : 2019/2020**

## *Remercîments*

*Avant tous nous remercions dieu tout puissant de nous avoir accordé la santé le courage et les moyens pour suivre nos études et pour la réalisation de ce travail.*

*Nous tenons à exprimer nos profonds remerciements*

*A Notre promoteur **DAHMANI Hichem**, de nous encadrer, mais aussi pour ses conseils sa patience, au cours des entretiens, qu'il trouve ici l'expression de nos sincère gratitude.*

*Nous remercions tous les vétérinaires pour leur aimable accueil en nous dotant de toutes les informations nécessaires.*

*Enfin, à tous ceux qui nous ont aidé de près ou de loin, que ce soit par leur amitié, leur conseil ou leur soutien moral, trouvez dans ces quelques lignes l'expression de nos remerciements les plus vifs.*

# *Dédicace*

*Avec un très grand amour et beaucoup de respect, je dédie ce modeste travail :*

*A mes parents, pour votre soutien constant tout au long de ma scolarité, vos prières, votre bénédiction et la confiance que vous m'avez toujours témoignée m'ont été d'un grand secours pour mener à bien ma carrière.*

*Puisse dieu, le tout puissant, vous préserver et vous accorder santé.*

*Avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de réussite.*

*A ma grande mère MESSOUDA*

*A mes frères KAMEL, ABDELGHANI sa femme et ses enfants (ABDOU, HOUDA, BILLAL, BELKACEM, ABD ELBASSET)*

*Ames chères Sœurs FATOUM, FOZIA, DJAMILA, HASSIBA, LOUIZA et son mari et ces enfants (ASMA, DJAOUAD, AMIN) et DALILA et son mari et ces enfants (RIHAB, IBTIHAL, ANIS)*

*A ma copine de travail et de chambre tous les cinq ans*

*ZIADI NESRINE*

*A tous mes amies de la cité universitaires*

*A tous mes amies de l'institut vétérinaire de Blida.*

*A tous les étudiants de la promotion 2020*

**ZAHIA**

# *Dédicace*

**Je dédie ce modeste travail accompagné d'un profond amour :**

A ceux qui ont fait de moi la femme dont je suis aujourd'hui : **mes parents** pour tous leur amour, leur tendresse et leur soutien, que dieu le récompense et les protège, et surtout mon père qui m'a éclairée mon chemin et qui m'a encouragé et soutenu toute le long de mes études.

Je leur dit haut et fort je vous aime et j'espère que mon diplôme sera le beau cadeau que je vous l'offre.

**A ma grande mère** qui m'a accompagné par ses prières, sa douceur et son soutien. Puisse dieu la protéger.

**A la mémoire de ma grande mère ZOHRA** qui j'aurais souhaité qu'elle soit présente ; que dieu ait son âme dans sa sainte miséricorde.

**A mon cher frère MOH** et le petit **BEN AMEUR** sans oublie ma sœur qui je l'aime très fort **INES**, et la petite fille de ma cousine **IKRAM**.

**A mes chères oncles et tantes** : **DALILA, SOUAD, NASSIRA** et surtout **ZOUZOU** pour leur encouragement le long de mon parcours universitaire, sans oublier **Tan-Tan MUSTAPHA BEN SAHA** et son épouse **AICHA**.

**A mes meilleurs amis** **MAROUA, HASNA, NESRINE, WAFI, RANIA, KALTOUM, FEDWA** sans oublier ma très chère copine **FAHIMA**

**A mes collègues :**

- Groupe 16 Promos 2020

- **A tous celui qui mon aidés pour réaliser ce travail.**

Veillez trouver dans ce travail l'expression de mon respect le plus profond et mon affection la plus sincère

**NESRINE**

## ملخص

العقد اللمفاوية تسمى أيضا خراجات، مرض مزمن ومعدى تصيب المشتريات الصغيرة، وهو مرض أنزيمي عالمي. وقد ظهر بشكل رئيسي في أستراليا، وانتشر في العديد من البلدان حول العالم، ويظهر المرض بسبب عضية + تتميز بنهايات متعرجة، تسمى السل الكاذب، تم عزل العامل الممرض في أنواع أخرى من الحيوانات بما في ذلك الخنازير والجاموس والغزلان والجمال والحيوانات المخبرية. يتسبب هذا الوباء في خسائر كبيرة لأصحاب الماشية. كونه مزمن ومن طبيعة تحت الإكلينيكي وصعوبة السيطرة عليه. لفهم مدى انتشار هذا المرض في الجزائر أجرينا دراسة في منطقة المدية وگرداية لهدف تحديد مدى انتشار الغدد اللمفاوية الجبني المرض في الأغنام وتسليط الضوء على خصائصها الوبائية وتوجيه التشخيص المرضي.

وفقاً لدراستنا النظرية توصلنا إلى النتائج التالية:

- المرض أكثر انتشاراً عند الأغنام وبشكل ضعيف عند الماعز والأبقار والخيول.
  - ينتشر مرض الخراج بشكل كبير عند الحيوانات الخاضعة للتسمين.
  - يظهر المرض بأشكال مختلفة، تسمم الدم، الحشوية، الثديية، البلعمية الرجعية وبشكل متكرر على مستوى الفك العلوي النكفية وقيل الكتفي.
  - الكشف عن الحيوانات المصابة باللمس غير كافٍ في معظم الحالات.
  - المصادر الرئيسية لانتقال المرض هي إدخال الحيوانات المريضة أو وجودها خاصة التلوث والخراجات السطحية المفتوحة.
  - العوامل المتسببة في الخراجات هي المعدات، الكثافة العالية ونقص النظافة، خاصة عندما يتم علاج الخراجات بوسائل موجزة دون تعقيم الجرح أو المواد المستخدمة.
  - السل الكاذب يصيب القطعان غير المحصنة بشكل أكبر.
  - انتقال المرض إلى الإنسان ممكن (مهني).
  - الوقاية من هذا المرض تقوم على التطهير الدوري لأماكن التربية، فصل الحيوانات المريضة واتباع نظام غذائي متوازن.
- كلمات البحث:** العقد اللمفاوية الجبني للأغنام، خراج.

## *Résumé*

La lymphadénite caséuse (LC) encore appelée << maladie des abcès >> est une maladie infectieuse chronique et débilitante affectes surtout les petits ruminants, il s'agit d'une pathologie cosmopolite, enzootique. Elle a été décrite principalement en Australie.

La lymphadénite caséuse est maladie endémique atteint les animaux dans de nombreux pays à travers le monde ; Causant des pertes considérables pour les propriétaires de troupeaux engendre des pertes économique ; en raison de la chronicité, de la nature sub-clinique, de la difficulté de contrôle.

Elle est causée par un bacille gram +, droit, présentant des extrémités en massue appelé corynebactérium pseudotuberculosis, l'agent pathogène a été isolé à partir d'autre espèces y compris les porcs, les buffles, les cerfs, les chameaux et les animaux de laboratoire.

Notre projet se base sur une étude bibliographique de La lymphadénite caséuse, son épidémiologie et les différents moyens de diagnostic, il se compose de trois chapitre qui nous permet d'étaler notre étude allons de la discrption jusqu'au résultat et conseils.

D'après notre étude théorique on 'a constaté les points les plus importants de la maladie :

- ✓ La maladie caséuse est plus fréquente chez l'espèce ovine, peu fréquent chez les caprins, bovins et cheveux.
- ✓ La maladie des abcès a une prévalence élevée en élevage intensif par apport aux élevages extensif et semi extensif.
- ✓ Les animaux en engraissement sont plus exposés à cette maladie.
- ✓ La maladie appariée sous déférents formes, septicémie, viscérale, mammaire et superficiels qui est la plus fréquente.
- ✓ L'abcès apparaitre au niveau des nœuds lymphatiques pré fémoraux, mammaire, rétro pharyngien, et plus fréquemment au niveau maxillaire, parotidien et pré scapulaire.
- ✓ La détection des animaux atteints par palpation est insuffisante dans la majorité des cas.
- ✓ Les principales sources de contaminations sont l'introduction ou l'existence d'animaux malades, notamment présentant des abcès superficiels ouverts.

- ✓ Les facteurs prédisposant aux abcès sont les équipements traumatisants, la densité élevée et le manque d'hygiène, sont surtout lorsque les abcès sont traités sommairement sans désinfection ni de la plaie ni du matériel utilisé.
- ✓ Le traitement le plus utilisé contre à cette maladie est l'intervention chirurgical.
- ✓ La corynebactérium pseudotuberculosis affecte beaucoup plus les cheptels non vaccinés.
- ✓ Une contamination de l'homme est possible (zoonose professionnel).
- ✓ La prévention de cette pathologie se base sur la désinfection périodique des étables, séparation des animaux malade, et une bonne alimentation équilibrée ...

**Mots clés :** lymphadénite caséuse, ganglion, abcès.

## *Abstract*

Caseous lymphadenitis also called “ABCESS DISEASE” is a chronic and debilitating infectious disease affecting especially small ; it is a cosmopolitan pathology ; enzootic, the out break was first observed in Australia ; and quickly spread globally

Caseous lymphadenitis is an endemic disease-affecting animal in many countries around the world, causing considerable losses due to chronicity, the subclinical nature and difficulty of control,

Besides, it is caused by a gram+ bacillus, straight, with clubbed ends called “CORYNE BACTERIUM PSEUDO TUBERCULOSIS”

The pathogen has been isolated from other species including pigs; buffalos, deer, camels and laboratory animals,

Our end of study project consists of three chapters, which allow us to spread out our study going from the description to the result and advice.

According to our theoretical study, we found the most important points of the disease.

- ✓ Cas caseous disease is more common in the sheep species, whereas it is less common in goats, cattle and horses.
- ✓ Abscess disease has a high prevalence in intensive farming compered to extensive and semi-intensive farming.
- ✓ Fattening animals are more exposed to this disease.
- ✓ Corynebacterium pseudotuberculosis affects unvaccinated herds much more.
- ✓ The disease appears in different forms: septicemia, visceral, mammary, retro pharyngeal, and more frequently at the maxilla, parotid and per-scapular level.
- ✓ The detection of animals affected by palpation is insufficient in the majority of cases.
- ✓ The main sources of contamination are the introduction or existence of sock animals and especially animals with open superficial abscess.
- ✓ The predisposing factors for abscess are high density; lack of hygiene especially when the abscesses are treated summarily without disinfection (neither of the wound nor of material used), and the use of traumatic equipment.

- ✓ Human contamination is possible (professional zoonosis).
- ✓ The prevention of this pathology is based on the periodic disinfection of stables, separation of sick animals and good balanced diet.
- ✓ The most commonly used treatment for this disease is surgery

**Keywords:** lymphadenitis, ganglion, abscess

# *Table des matières*

|                   |   |
|-------------------|---|
| Remercîments      |   |
| Dédicace          |   |
| Liste des photos  |   |
| Liste des figures |   |
| Introduction..... | 1 |

## **Chapitre I : Généralité**

|                                     |    |
|-------------------------------------|----|
| I.1. Élevage ovin en Algérie .....  | 3  |
| I.1.1. Effectif.....                | 3  |
| I.1.2. Race .....                   | 3  |
| I.1.3. Système d'élevage .....      | 7  |
| I.2. Historique .....               | 8  |
| I.3. Répartition géographique ..... | 9  |
| I.4. Importance économique .....    | 10 |
| I.5. Importance hygiénique .....    | 10 |

## **Chapitre II : L'agent causal de la maladie**

|   |    |
|---|----|
| II.1. Etiologie.....  | 12 |
| II.1.1. Dénominations .....   | 12 |
| II.1.2. Classification.....   | 12 |
| II.2. Caractères bactériologique .....                                      | 13 |
| II.3. Caractères cultureux et biochimiques.....                             | 14 |
| II.3.1. Caractères cultureux.....   | 14 |
| II.3.2. Caractères biochimiques .....                                       | 14 |
| II.4. Pathogénie .....  | 14 |
| II.5. Pouvoir pathogène .....   | 14 |
| II.5.1. Lipide pariétal .....   | 15 |
| II.5.2. Phospholipase.....  | 15 |
| II.6. Voie d'entrée de la bactérie .....                                    | 15 |
| II.7. Réaction immunitaire .....  | 16 |
| II.7.1. Échappement au système immunitaire de l'hôte .....                  | 16 |
| II.7.2. Persistance de corynebactérium pseudotuberculosis dans l'hôte ..... | 17 |

## Chapitre III : La maladie lymphadénite caséuse

|   |    |
|---|----|
| III.1. Définition .....                         | 19 |
| III.2. Synonymes .....                          | 19 |
| III.3. Origine .....                            | 19 |
| III.4. Pathogénie .....                         | 20 |
| III.5. Réceptivité.....                         | 22 |
| III.5.1. Facteurs intrinsèque.....              | 22 |
| III.5.1.A. Espèce.....                          | 22 |
| III.5.1.B. Sexe.....                            | 22 |
| III.5.1.C. Age .....                            | 22 |
| III.5.1.D. Race .....                           | 22 |
| III.5.1.E. Saison .....                         | 23 |
| III.5.2. Facteurs extrinsèques.....             | 23 |
| III.5.2.A. Nature du sol et alimentation .....  | 23 |
| III.5.2.B. Modes d'élevage.....                 | 23 |
| III.6. Symptômes.....                           | 24 |
| III.6.1. Forme superficielle .....              | 24 |
| III.6.2. Forme ganglionnaire .....              | 25 |
| III.6.3. La forme mammaire .....                | 26 |
| III.6.4. La forme viscérale est endémique ..... | 26 |
| III.6.5. Forme articulaire .....                | 27 |
| III.6.6. Forme septicémique.....                | 28 |
| III.6.7. Forme de myélite ascendante.....       | 28 |
| III.7. Mode de transmission.....                | 28 |
| III.8. Diagnostique .....                       | 30 |
| III.8.1. Diagnostic clinique.....               | 30 |
| III.8.2. Diagnostic complémentaires .....       | 30 |
| III.8.3. Diagnostic de laboratoire .....        | 31 |
| III.8.4. Diagnostique différentiel.....         | 32 |
| III.9. Traitement.....                          | 32 |
| III.9.1. Traitement médical .....               | 33 |
| III.9.2. Traitement chirurgicale .....          | 34 |
| III.10. Prévention .....                        | 35 |

|  |                                    |
|--|------------------------------------|
| III.10.1. Prophylaxie sanitaire .....          | 35                                 |
| III.10.1.A. Locaux.....                        | 35                                 |
| III.10.1.B. Elevage.....                       | 35                                 |
| III.10.1.C. Manipulation .....                 | 36                                 |
| III.10.2. Prophylaxie médical .....            | 36                                 |
| III.11. Risque de la maladie pour l'homme..... | 38                                 |
| Conclusion .....                               | 40                                 |
| Références bibliographique .....               | <b>Erreur ! Signet non défini.</b> |

## *Liste des photos*

|   |    |
|---|----|
| <b>Photo N°1</b> : Brebier de la race ouled –Djellal (ITELV, 2006) .....  | 3  |
| <b>Photo N°2</b> : Race de Hamra (ITELV, 2006) .....  | 4  |
| <b>Photo N°3</b> : Race de Rumbi mâle et femelle (ITELV, 2006) .....  | 4  |
| <b>Photo N°4</b> : Race Berbère (ITELV, 2006) .....   | 5  |
| <b>Photo N°5</b> : Race d'men (photo personnel).....  | 5  |
| <b>Photo N°6</b> : Race Barbarine (ITELV, 2006) .....   | 6  |
| <b>Photo N°7</b> : Race Sidahou ou Targui (Photo Personnel) .....   | 6  |
| <b>Photo N°8</b> : Coloration Gram de corynebacterium SPP" formant des lettres" colonies<br>(Chikhaoui Mira, 2015)..... | 13 |
| <b>Photo N°9</b> : Aspect des colonies (Chkhaoui Mira, 2015) .....  | 13 |
| <b>Photo N°10</b> : Abcès sous cutanés, (photos : Simon).....   | 20 |
| <b>Photo N°11</b> : Détail d'un granulome de LC .....   | 21 |
| <b>Photo N°12</b> : Abcès sous cutané (Dr Dahmani) .....  | 24 |
| <b>Photo N°13</b> : Abcès prés scapulaire (photo personnel).....  | 25 |
| <b>Photo N°14</b> : Abcès sous cutanés superficiel (Dr Dahmani) .....   | 26 |
| <b>Photo N°15</b> : Abcès mammaire (Service de reproduction ENVT).....  | 26 |
| <b>Photo N°16</b> : Abcès pulmonaire (Brugère Picoux 1990) .....  | 27 |
| <b>Photo N°17</b> : Abcès pulmonaire (Brugère Picoux 1990) .....  | 27 |
| <b>Photo N°18</b> : Abcès au niveau de l'articulation métacarpienne chez un ovin (Crubero Pablom,<br>et al 2005).....   | 27 |
| <b>Photo N°19</b> : Traitement chirurgicale des abcès photo personnel.....  | 34 |
| <b>Photo N°20</b> : Evacuation du pus d'un abcès (photo personnel).....   | 35 |

## *Liste des figures*

|   |    |
|---|----|
| <b>Figure N°1</b> : Aires de répartition des races et localisation des types d'ovins en Algérie (Gredaal, 2008).....        | 7  |
| <b>Figure N°2</b> : Carte des pays ayant déclaré leur situation sanitaire pour la Lymphadénite caséuse à l'OIE (2004) ..... | 10 |
| <b>Figure N°3</b> : Vaccin contre la maladie caséuse .....  | 37 |

# **Introduction**

## **Introduction**

La lymphadénite caséuse des ovins ou pseudotuberculosis ou "KHENZIR" chez la langage des éleveurs ; a été décrite dans tous les pays où l'élevage ovin est important et dont le mode d'élevage essentiellement extensif (Anonyme,1995) ; Elle est due à *Corynebacterium pseudotuberculosis*, bacille à gram positif immobile aéro-anaérobie, chez les ovins la maladie se caractérise par la formation de pyogranulomes (abcès granulomateux) localisés principalement dans les nœuds lymphatiques superficiels, dans les nœuds lymphatiques profonds et dans les poumons, plus rarement ; d'autres localisations sont observées : foie, rein, cœur, scrotum et mamelle.

Une contamination précoce des jeunes animaux par les mères conduit à des lésions de petite taille et pouvant passer inaperçues, ces lésions évoluent lentement et une expression clinique manifeste n'est observée que chez les adultes (animaux âgés plus d'un an) à la suite de réinfection ou de réactivation qui provoque un état d'hypersensibilité de type IV, Aussi le pourcentage d'animaux porteurs d'abcès de grande taille augmente avec l'âge. L'importance de la maladie tient aux pertes économiques qu'elle engendre, La présence d'abcès superficiels altère la qualité et la valeur commerciale des animaux alors que la présence d'abcès profonds et d'abcès pulmonaires est associée à un amaigrissement progressif, Les pertes économiques sont représentées par la diminution de la production (viande, lait et laine), de l'efficacité de reproduction, de la valeur marchande des animaux et par la dévalorisation des peaux et les saisies de carcasses et d'organes à l'abattoir.

Le *Corynebacterium pseudotuberculosis* est difficile à éradiquer du fait de la faible réponse au traitement, son habilité à survivre dans l'environnement et le manque de moyens pour la détection de la forme sub-clinique de la maladie.

Actuellement le seul moyen d'éradiquer la maladie est l'identification et la suppression des animaux porteurs donc séropositifs (Prescott, 2002)

# **Chapitre I :**

# **Généralité**

## I.1. Élevage ovin en Algérie

### I.1.1. Effectif

Le cheptel ovin représente le premier fournisseur de la viande rouge dans L'Algérie. Il est connu comme pays de forte tradition ovine.

Quant à l'Algérie, son cheptel en 2015 a dépassé 23 millions d'ovins (Ministère d'agricolt, 2012), principalement localisé dans les régions steppique dont les disponibilités alimentaire sont déférentes nomadisme concerne 60% les effectifs tandis que se développe la sédentarisation des troupeaux situées aux zones céréalières. La viande, la laine, le lait démurent des productions traditionnelles pour les races locales (Anonyme, 2015).

### I.1.2. Race

Le cheptel ovin Algérien est dominé par trois races principales bien adaptées aux conditions du milieu.

- **La race blanche ouled Djellal** : la plus importante, 58% du cheptel national, adapté au milieu steppique, présente des qualités exceptionnelles pour la production de viande et d'une laine blanche fine et jarreuse, ventre et dessus de cou sont nus (Chellig 1992).



**Photo N°1** : Brebier de la race ouled –Djellal (ITELV, 2006)

- **La race rouge Ben Ighil (ELhamra) :** des hauts plateaux présentent 21% de cheptel, la qualité de sa viande est excellente dont elle est considérée comme une meilleure race à viande en Algérie et très bonne pour l'exportation, en raison de la finesse de son ossature et de la rondeur de ses lignes (Chellig, 1992). La peau est brune, la muqueuse noire, la tête et les pattes sont brun-rouge foncé presque noirs, la laine Blanche, les oreilles sont moyennes et tombantes (Terries 1975).



**Photo N°2 :** Race de Hamra (ITELV, 2006)

- **La race Rembi :** Des Djebels de l'Atlas Saharien, représente environ 12% du cheptel. Elle est considérée comme le plus grand format de mouton d'Algérie (Chellig 1992).



**Photo N°3 :** Race de Rumbi mâle et femelle (ITELV, 2006)

Quatre autres races ovines existent également en Algérie :

- **La race à laine Berbère** : De L'atlas Tellien adaptée au parcours montagnards. La race la plus ancienne d'Afrique du nord, elle est de petite taille à laine blanche. (chellig, 1992)



**Photo N°4** : Race Berbère (ITELV, 2006)

- **La race D'men** : Saharienne de l'Erg oriental connu souvent sous le nom du Tafilalet. Elle est défectueuse de petite taille. Elle a un squelette très fin. (Chellig, 1992)



**Photo N°5** : Race d'men (photo personnel)

- **La race Barberine** : De l'Erg orientale. C'est un mouton de bonne conformation. la qualité de la viande est bonne, mais pas aimée en Algérie à cause de sa grosse queue et de son odeur. (Chellig, 1992)

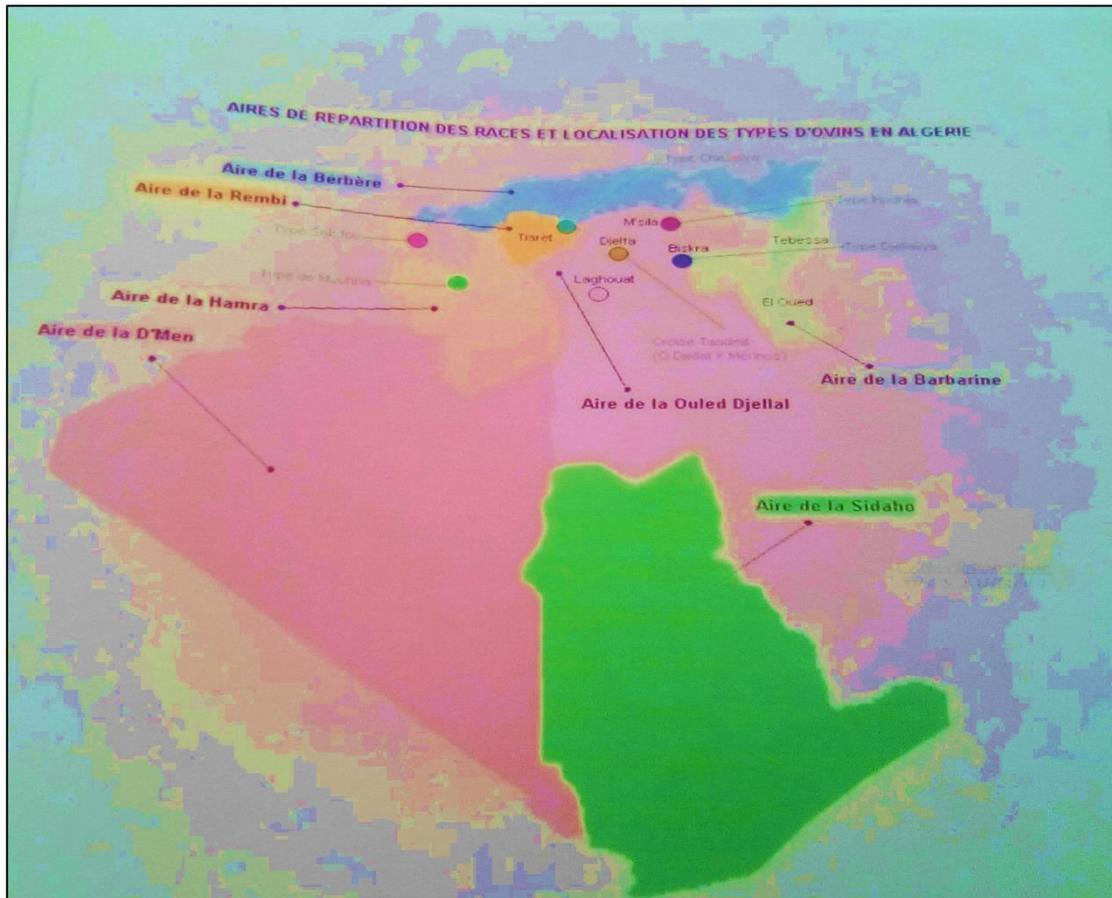


Photo N°6 : Race Barberine (ITELV, 2006)

- **La race Targui –Sedaou** : Sans laine, race peu élevée par les Touarègues de Sahara central. c'est la seule race Algérienne dépourvue de la laine mais a corps couvert de poils, sa viande est dessous de la moyenne, dure a mastiquer. (Chellig, 1992)



Photo N°7 : Race Sidahou ou Targui (Photo Personnel)



**Figure N°1 :** Aires de répartition des races et localisation des types d'ovins en Algérie  
(Gredaal, 2008)

### I.1.3. Système d'élevage

Le système au niveau des zones posturales se base sur la combinaison de plusieurs sources alimentaire (les parcours, jachères, résidus de culture, l'orge en vert et la complémentation (Kanoun et al 2007).

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

- **Le système extensif :** Est basé sur l'exploitation de l'offre fourragère gratuite et concerne beaucoup plus les grands éleveurs avec des déplacements relativement importants (anonyme, 2003).
- **Le système semi intensif :** Est caractérisés par une utilisation modéré d'intrants ou en plus du pâturage sur jachère et sur résidu des récoltes. Les animaux reçoivent un

complément en orge et en foin. Et concerne essentiellement les éleveurs moyens issues singularise par des déplacements plus restreints (10-50km) (khaldoun, 1995).

- **Le système intensif** : Praticué hors sol est de durée limité (2\_4mois généralement) ou on engraisse le plus rapidement possible des angineux dans ses élevages en bergerie ou dans des enclos (Anonyme 1, 2003). L'alimentation est constituée pour un grande part de concentré, de foin et de paille.

## I.2. 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 à été retrouvé par Hugovon preisz, bactériologiste Bulgare, sur un abcès rénal chez une brebis. Nocard en à décrit les propriétés dans un article décrivant une lymphangite chez un cheval (Baird et Fontaine, 2007). Elle a tout d'abord été nommé en fonction de nom de ces découvreurs et c'est donc fait connaitre sous le nom de bacille de Preisz-Nocard.

En 1896 Lehmann est Neumann publient leur premier atlas de bactériologie, dans lequel ils décrivent la bactérie. Ils là renommé *Bacillus pseudotuberculosis* en raison de la ressemblance des lésions provoquées, des nodules caséux, avec celles de la tuberculose. Puis en 1923, à cause des similitudes de morphologie et de composition de paroi cellulaires, Bergy la place dans son manuel of déterminative bactériology dans le genre des *corynébactérium*, initialement crié pour *corinibactirium diphtheriae*. Ayant travaillé à partir d'isolats provenant d'ovins, il renomme la bactérie *corinibactérium ovis*. Puis, la bactérie ayant été isolée chez d'autres espèces de mammifères, et pas seulement des ruminants. Bergy en change de nouveau le nom pour celui le nom de *corinibactérium pseudotuberculosis* dans la sixième édition de son manuel, publié en 1948 (Baird et Fontaine).

Depuis la nomenclature n'a plus évolué, et se nom fait partie de la Approved Lists of bactériol nams du 1<sup>er</sup> janvier 1980 (Uzeby, 1997, 2005)

Actuellement encore pour les auteurs anglo-saxon, le bacille de Preisz Nocard ou *corinibactérium pseudotuberculosis* demeure l'agent responsable d'une entité pathologique spécifique (Uzeby, 1997, 2005)

En Algérie les résultats d'une enquête épidémiologique et clinique, relative à la maladie des abcès chez la chèvre et le mouton dans la région de Batna ont montré un taux de morbidité de 8,12 % chez le mouton (Alloui et al, 2008). Dans une autre étude épidémiologique menée dans la région d'Alger entre septembre 2008 et février 2009, portant sur la recherche de *C. pseudotuberculosis* sur 96 échantillons de pus prélevés *Corynebacterium pseudotuberculosis* a été retrouvé dans 63 échantillons soit 65,62 % (Baroudi et al 2009). De 1996 à 2004, 201 pays ont déclaré leur situation sanitaire à l'Office International d'Épidémiologie (OIE).

### I.3. Répartition géographique

La maladie des abcès est une affection fréquente dans le monde entier. Elle représente l'une des causes principales de perte économique en élevage ovin, en raison de son évolution chronique (Jeanne Brugère et Picoux, 1990).

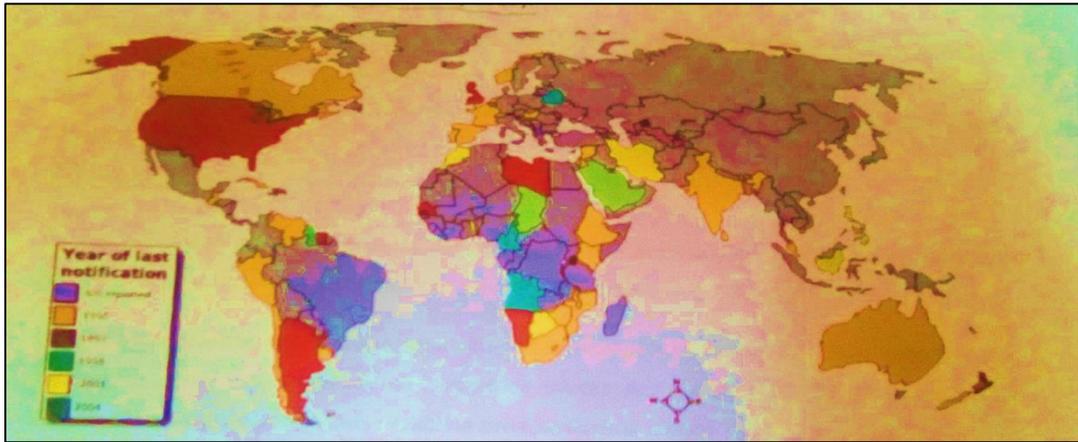
La lymphadénite caséuse est une pathologie présente surtout dans les zones d'élevages ovins. En effet *Corynebacterium pseudotuberculosis* a été identifié en Europe, en Australie, en Amérique du Nord, du Sud, en Afrique, en Asie et au Moyen-Orient (Paton et al, 2005).

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 *C. 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, 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 au Pays Bas était en 1984. Elle a été reliée aux caprins importés de France (Rehbein L, 1994), cette apparition n'a pas été maîtrisée et plus tard la lymphadénite caséuse atteint l'industrie laitière caprine (Jolly, R. D, 1965).

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 (Pepin M et al, 1999).

En Égypte en 1999 l'incidence de l'infection était 6,78% dans les troupeaux ovins et 4,21% chez les caprins (Middleton et al, 1999)



**Figure N°2 :** Carte des pays ayant déclaré leur situation sanitaire pour la Lymphadénite caséuse à l'OIE (2004)

#### **I.4. Importance économique**

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 de poids, de la reproductivité, de la production de laine et de lait ainsi que de la condamnation des carcasses (1/3 des saisies aux Etats-Unis) et la dévaluation des peaux (Scheruder 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 (Yerulam et *al*, 1996). La maladie présente un grand fardeau économique au pays exportateurs 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 chèvres chez lesquels l'agent bactérien provoque une affection connue sous le nom de lymphangite ulcéreuse (Alman et *al*, 1996).

#### **I.5. Importance hygiénique**

La maladie présente un risque sanitaire aux humains, plusieurs cas d'infection bactérienne ont été décrits chez des personnes travaillant dans des industries de viande.

# **Chapitre II : L'agent causal de la maladie**

## II.1. Etiologie

L'agent causal spécifique de la lymphadénite caséuse (LC) est *Corynebactérium pseudotuberculosis* mais il est souvent associé à d'autres germes de complication, notamment *Corynebactérium pyogènes* et *staphylococcus subsp anaerobius* (Richardy Y et al, 1979) (Sayed AM et al ,1995).cette bactérie à été isolée à partir de diverses lésions présentes chez plusieurs espèces animales (Chikhaoui Mira, 2015).

### II.1.1. Dénominations

*Corynebacterium pseudotuberculosis* a plusieurs dénominations "Bacillus pseudotuberculosis –ovis". "*Corynebacterium preisz-nocardi*". "*Mycobacterium tuberculosis-ovis*" (Fontaine, 1979). Actuellement le nom systématiquement utilisé est *Actynomyces pseudotuberculosis*. Nom vernaculaire est le bacille de Preisz –Nocard.

### II.1.2. Classification

La *Corynebacterium pseudotuberculosis* est une bactérie qui appartient à l'ordre des Actinomycetales, au sous –ordre des *Corynebacterineae* et à la famille des *Corynebacteriaceae*.

Le genre *Corynebacterium* est composé en 2005 de 66 espèces différentes, 38 d'entre elles ayant une complication en pathologie. Parmi elles, les espèces les plus importantes en médecine vétérinaire, *Corynebacterium cystidis*, *Kutscheri*, *pilosum*, rénal et le *Corynebacterium pseudotuberculosis* (Bernard,2005)

Les diverses espèces peuvent être classées en trois groupes :

1. *Corynebactérium diphteriae* : agent de la diphtérie pathogène exclusivement pour l'homme dans les conditions naturelles.
2. Corynebactéries pyogènes : pathogènes presque exclusivement pour les animaux.
3. Corynebactéries saprophytes : groupées sous le vocable de « diphtéroïdes » mal connues et mal classes.

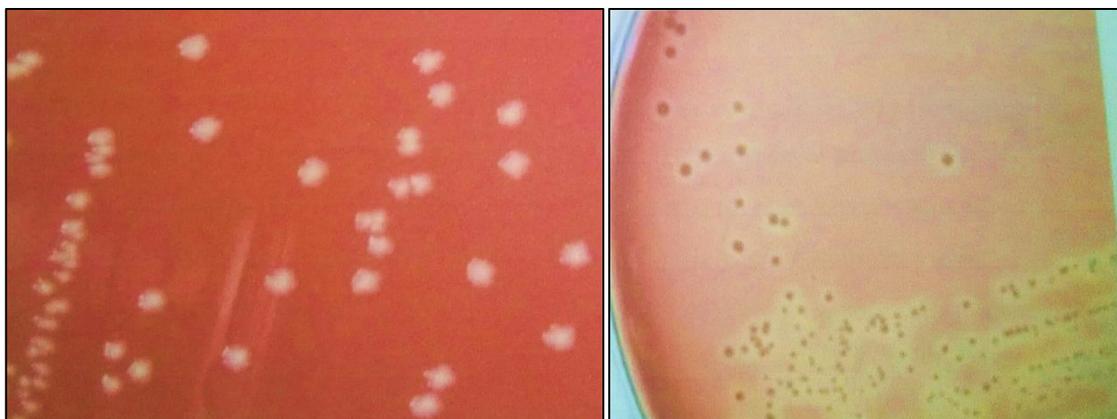
## II.2. Caractères bactériologique

Les Corynébacéries sont des bacilles à Gram positif de 0.5 à 0.6  $\mu\text{m}$  de diamètre sur 1.0 à 3.0  $\mu\text{m}$  de longueur. (BUXTON et FRASER , 1984). Rectilignes ou légèrement incurvés non ramifiés, présentant des formes en massue ou plus rarement en navette. Ils sont immobiles, non sporulés, non-acidorésistants, Ils se colorent souvent irrégulièrement et peuvent renfermer des granulations métachromatiques.

- Ils sont isolés, ou groupés en petits amas, en palissades ou en lettres de l'alphabet.
- Aérobie stricts ou facultatifs, ils ont une catalase et peuvent être fermentatifs (sans gaz).
- Principalement localisé dans les cellules, elles peuvent survivre longtemps dans le milieu extérieur mais s'y multiplient pas. (Chistian Meyer, 2017).



**Photo N°8 :** Coloration Gram de corynebacterium SPP" formant des lettres" colonies  
(Chikhaoui Mira, 2015)



**Photo N°9:** Aspect des colonies (Chkhaoui Mira, 2015)

## II.3. Caractères culturels et biochimiques

### II.3.1. Caractères culturels

*Corynebacterium pseudotuberculosis* est aérobie facultatif et se développe dans les milieux usuels 25° et 40° avec un optimum à 37° sur gélose nutritive, les colonies arrondies opaques et acuminées s'agrandissent après 48h et s'entourent d'une auréole découpée.

### II.3.2. Caractères biochimiques

- Le bouillon nutritif reste limpide avec présence de grains blancs au fond du tube et d'un voile sec fragile en surface.
- Parmi les autres caractères citons.
- Lait tournesol non modifié.
- Indole négatif. Urease positif, H<sub>2</sub>S positif dans la moitié des cas négatives.
- Une hémolyse qui peut s'observer à condition d'inclure la bactérie dans la gélose au sang (hémolysine liée aux cellules bactériennes).
- Quelques sucres attaqués sans gaz : Glucose, lévulose, maltose,... RM faiblement + Nitrate réduits en nitrites par quelque souche.

## II.4. Pathogénie

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

## II.5. Pouvoir pathogène

Les facteurs de pathogénicité intrinsèque 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.

### II.5.1. 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 M 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. (EL Fassi Fihri, 1988)

### II.5.2. Phospholipase

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 la 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 equi* ce qui est à l'origine de la positivité du test de CAMP. Inversement, la bêta hémolysine d'une souche de *Staphylococcus subsp aureus* est inhibé (positivité du CAMP test – reverse) car elle est incapable d'agir sur le céramide phosphate. L'inhibition pourrait également résulter d'un encombrement stérique (Makinde, 1990).

## II.6. Voie d'entrée de la bactérie

Dans la plus part des infections observées sur le terrain, *C.pseudotuberculosis* passe à travers la peau. Cette contamination est favorisée par les plaies et micro –abrasions. (Dorella FA, 2006)

L'entrée se fait plus fréquemment au niveau de la tête et du cou. La bactérie pourrait pénétrer par voie orale lorsque les aliments, l'eau ou les mangeoires eux-mêmes contaminés par du pus ou des aérosols (Baird, 2008)

## II.7. 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 Pyo granulomes au point d'inoculation et dans les nœuds lymphatique drainant la région (Guiloteau, 1990). (Pepin M et Paton , 1994).

Ces granulomes présentent un centre nécrotique (Pyo granulome) entouré de macrophages et de lymphocytes (Pepin M 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 macrophage. La formation de ses granulomes immuns inhibe la dissémination bactérienne mais conduit à des lésions tissulaires (Pepin M et *al*, 1991).

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

### II.7.1. Échappement au système immunitaire de l'hôte

*C. pseudotuberculosis* est capable de survivre et de se multiplier dans les macrophages, ce qui lui permet de ne pas être éliminée par le système immunitaire de l'hôte et de se déplacer dans l'organisme (Fontaine *mc*, 2008)

En effet, la bactérie est phagocytée, au point d'inoculation, par des leucocytes. La structure particulière de sa couche lipidique externe lui permet ensuite de survivre dans ces cellules, et d'être transportée, par voie lymphatique, vers les autres nœuds lymphatiques.

De plus, la bactérie continue à se multiplier pendant ce transport, avant que la cellule hôte ne meurt et ne relargue le germe en grande quantité (Al-Gaabary MH, 2010).

**II.7.2. Persistance de la corynebactérium pseudotuberculosis dans l'hôte**

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

**Chapitre III :**  
**La maladie**  
**lymphadénite**  
**caséuse**

### **III.1. Définition**

La lymphadénite caséuse est une maladie infectieuse, contagieuse, inoculable, d'allure sub-aigüe ou chronique, due à l'action pathogène de *C.pseudotuberculosis* (Sayed AM, 1995)

Cette entité morbide se traduit par des abcès à pus caséuse ou par des suppurations chroniques.

### **III.2. Synonymes**

Cette infection connue diverses appellations : maladie caséuse, pseudo tuberculose, adénite caséuse, furonculose cutané, corynébactériose. Sont tous des noms francophones de cette maladie. Les anglophones la nomme, caseous lymphadénitis, cheesy gland, yolk boils. Les arabophones l'appellent "داء شبه السل الكاذب" (Sayed AM, 1995)

### **III.3. Origine**

La maladie (ou lymphadénite) caséuse est due principalement l'action de *Corynebacterium pseudotuberculosis* (=C.ovis), bactérie pyogène ainsi dénommée en raison de l'aspect des lésions rappelant celles de la tuberculose (le terme de "pseudotuberculose" est parfois employé). Cette affection, observée surtout chez les ovins adultes, est également rencontrée chez les caprins et chez les petits ruminants sauvages. D'autres espèces peuvent être atteintes, comme le cheval (lymphangite ulcéreuse ou, plus exceptionnellement, les bovins et les porcins).

La virulence de *C. pseudotuberculosis* est liée à deux facteurs : le premier est la couche lipidique de la paroi bactérienne permettant une meilleure résistance aux cellules phagocytaires tout ayant une action toxique.

Sur ces dernières (les bactéries les plus riches en lipide sont les plus virulentes) ; le second est une exotoxine nécrosante et hémolytante favorisant aussi une augmentation de la perméabilité vasculaire – et permettant ainsi la dissémination de la bactérie à partir du site de l'infection primaire.

La maladie apparaît de façon insidieuse après l'introduction d'un animal contaminé, la principale 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 *C.pseudotuberculosis* sur une peau saine peut se révéler pathogène). toute intervention chirurgicale ou cause de lésion cutanée (ecthyma, épines, chiens mordeurs, mise en place de boucles auriculaire, tonte, etc.) favorisera l'apparition de la maladie dans l'élevage atteint. Les bains antiparasitaires permettent aussi la propagation de l'infection.

Les animaux porteurs de lésion pulmonaire profonde expulsant des bactéries lors d'une toux représentent un risque accru de contamination directe, en particulier dans les jours suivant la tonte.



**Photo N°10 :** Abscès sous cutanés, (photos : Simon)

#### **III.4. Pathogénie**

Les mécanismes d'apparition de la maladie des abcès ne sont pas parfaitement connus. Après l'introduction de germe par traumatisme inoculateur, inhalation, voir ingestion, les facteurs de pathogénicité des germes jouent un rôle important en association avec la réceptivité de l'animal (race, alimentation, maladie intercurrente (Jolly R D, 1965), (Pepin M et al 1991).

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 (Pepin M, 1994). A partir de ce foyer initial, le

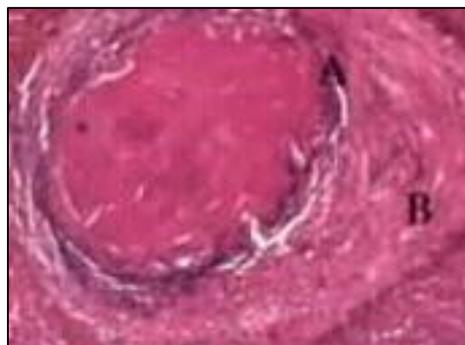
processus tend à diffuser : rôle de la toxine C. pseudotuberculosis par son action vasodilatatrice (Batey R.G, 1986). Cette diffusion gagne en premier lieu les nœuds lymphatiques régionaux ceci explique l'atteinte des ganglions carrefours à savoir les mandibulaires, les parotidiens, les prés scapulaires, les prés cruraux, les inguinaux et les poplités.

Les essais de reproduction expérimental de la maladie chez le mouton montre que l'inoculation de ces pseudotuberculosis entraine une focalisation très 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 (Batey 1994) (Ellis JA, 1995). Passé ce premier stade, le rôle des granulocytes s'atténue considérablement pour laisser la place à la réponse immunitaire spécifique avec une implication croissante des macrophages et des lymphocytes (Batey R.G, 1986).

Dès le sixième jour de l'inoculation les premiers granulomes à centre nécrotique (ou Pyo granulome apparaisse au point d'inoculation et dans les ganglions qui le drainent (Ginones, 1992).

L'extension de l'infection peut apparaitre comme étant le résultat de transport par des leucocytes du germe pathogène qui a la propriété d'être un parasite intra cellulaire facultatif qui gagne ainsi les ganglions lymphatiques et les organes internes (Batey RG, 1996.).

Les granulomes sont constitués d'un centre nécrotique, entouré, depuis le centre vers la périphérique par une vraie palissade de macrophages de phénotype varies, une épaisse couche de cellules composée surtout de lymphocytes **B et T** (comprenant à la fois des lymphocytes auxiliaires et des lymphocytes cytotoxique) et une zone de fibrose qui sert à isole le Pyo granulome du reste du tissu ganglionnaire (Paton MW et al, 1988).



**Photo N°11 :** Détail d'un granulome de Lymphadénite caséuse

Couche intermédiaire de cellules plasmiques et épithéliale A entourant un magma nécrotique. Capsule fibrosé B. Tissu pulmonaire C (Cubero Pablo. MJ, 2005)

### **III.5. Réceptivité**

#### **III.5.1. Facteurs intrinsèque**

Les ovins et caprins sont réceptives. La prévalence peut atteindre 54 % chez les brebis adultes, mais ne dépasse pas 8% chez les caprins (Ashfaq ML, 2005).

##### **III.5.1.A. Espèce**

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

##### **III.5.1.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 (Batey RG, 1986)

##### **III.5.1.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. M et *al*, 1994).

Dans la plus part des exploitations, la maladie des abcès s'entretient sur des animaux du 18 mois à 5 ans.

##### **III.5.1.D. Race**

La maladie atteint préférentiellement certain race à peau fine en lignée (Rehbey, 1994). 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 laitiers souffrent plus de la pseudotuberculose mammaire que les races viandes.

### **III.5.1.E. Saison**

La prévalence de la maladie variée 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 en mars –avril et livrés plus tardivement à l'abattage, après séjour prolongé à l'herbe (EL Fassi fihrl).Le pourcentage des saisis 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 apparait 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 être liés à la maladie.

### **III.5.2. Facteurs extrinsèques**

#### **III.5.2.A. Nature du sol et alimentation**

La maladie paraît être favorisée par les carences en Zinc et en 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 (Blood D et al, 1990).

#### **III.5.2.B. 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 (Narin. M et al, 1974).

La recherche des facteurs prédisposants 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 antiparasitaires jouent un rôle important dans la propagation de la maladie. En effet, plus la durée de cet intervalle est courte plus la prévalence élevée (Sayed A.M et *al* , 1995).

### **III.6. Symptômes**

Elle se caractérise par la formation d'abcès dit en structure en oignon (Bensaid et *al*, 2002) localisé surtout au niveau de la tête et au nœuds lymphatiques pré scapulaire et préfémoraux. (Michel, 2003). A la coupe, le pus est le plus souvent épais, de couleur jaune verdâtre, les lésions rappellent celles de la tuberculose.

On peut observer parfois, un amaigrissement progressif et des lésions de bronchopneumonies, des arthrites et des mammites.

On distingue plusieurs aspects cliniques (souvent associés) de la maladie caséuse qui évolue le plus souvent sous une forme subaiguë ou chronique.

#### **III.6.1. Forme superficielle**

Est caractérisé par une hypertrophie des ganglions lymphatique superficiels abcédés ou par la présence d'un abcès cutané au point d'inoculation.



**Photo N°12:** Abscès sous cutané (Dr DAHMANI Ali)

**III.6.2. Forme ganglionnaire**

La forme ganglionnaire peut être superficielle ou profonde. Dans la forme superficielle, les abcès intéressent surtout les nœuds lymphatiques rétro-pharyngiens, parotidiens, cervicaux superficielle et les poplités. Elle est plus fréquente chez les agneaux de 3 à 12 semaines (Chikamatsu et al, 1989).

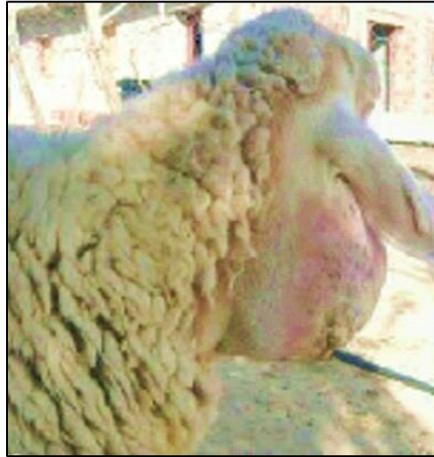
Les lésions de la forme superficielle s'ouvrent généralement sur l'extérieur et laissent échapper un pus crémeux de couleur vert pistache. Cependant, ces adénites superficielles ne semblent pas affecter sérieusement l'état général de l'animal (Richard, 1979).

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 de fonctionnement des prés estomacs (météorisation récidivante). (Serikawa s et al, 1994).

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 (Yeruham et al, 1996).



**Photo N°13 :** Abcès prés scapulaire (photo personnel)



**Photo N°14 :** Abscès sous cutanés superficiel (Dr DAHMANI ALI )

### **III.6.3. La forme mammaire**

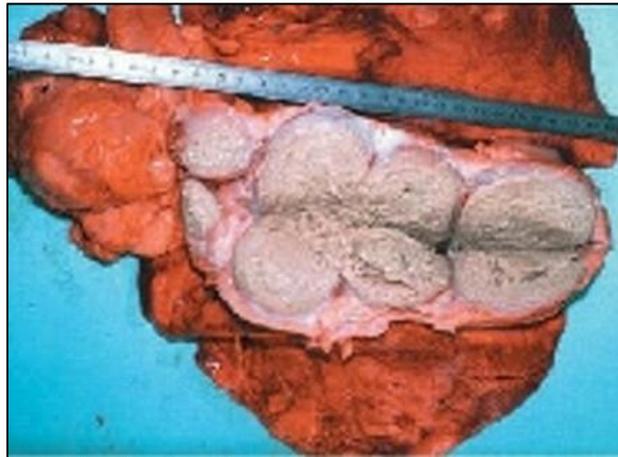
Peut correspondre soit à des abcès superficiels ou profonds de la mamelle, soit à une mammite. Le pus verdâtre qui s'écoule lors de la rupture de ces abcès mammaires représente l'une des plus importantes sources de contamination dans l'élevage.



**Photo N°15 :** Abscès mammaire (Service de reproduction ENVT)

### **III.6.4. La forme viscérale est endémique**

Insidieuse et souvent sub clinique. Seul l'amaigrissement peuvent évoluer vers la mort permet de la suspecter dans les troupeaux atteints.



**Photo N°16 :** Abscès pulmonaire (Brugère Picoux ,1990)



**Photo N°17:** Abscès pulmonaire (Brugère Picoux ,1990)

### III.6.5. Forme articulaire

Les articulations les plus touchées sont celles du carpe et du jarret. L'infection fait suite à un traumatisme (pique, morsure...). L'évolution chronique aboutit à l'ankylose de l'articulation. Cette forme est la plus rencontrée chez les agneaux à la mamelle, et est souvent associée à des abcès hépatique.



**Photo N°18:** Abscès au niveau de l'articulation métacarpienne chez un ovin (Crubero Pablom et al , 2005)

**III.6.6. Forme septicémique**

Concerne principalement les agneaux ayant présenté une omphaloplébite. Les animaux sont souvent en excellente condition lors de l'abattage.

Secondairement, on peut observer la dissémination hémotogène des bactéries dans d'autres organes viscéraux (rate, foie, poumons, reins). Selon l'état de l'animal, la maladie peut évoluer vers la guérison ou vers la formation de volumineux abcès caséux et une maladie cachectisante. Les abcès sont alors bien encapsulés, mais les réactions inflammatoires ne sont pas stoppées pour autant, ce qui donne des alternances de nécrose et d'encapsulation –d'où un aspect en rondelles d'oignons. Au début, le pus présente l'aspect caractéristique de la crème vanillée teintée de pistache. Lors de lésions plus anciennes, le pus perd sa couleur verdâtre et prend un aspect de mastic.

**III.6.7. Forme de myélite ascendante**

Elle est rencontrée chez l'agneau et fait suite à une complication de la caudectomie. Elle entraîne une parésie, puis une paralysie du train postérieur (EL Fassi, 1988).

**III.7. Mode de transmission**

La principale source d'infection reste les animaux infectés, avec ou sans symptômes cliniques. Ces animaux contaminent le sol, 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 des signes cliniques peuvent éliminer les bactéries à travers leurs voies respiratoires (rôle de la toux) (Browh, 1987)

L'évaluation de coefficients de transmission du *C. pseudotuberculosis* par infection des voies respiratoires et du pus à partir d'abcès rompus, à l'aide d'un modèle mathématique de la transmission a montré que les abcès pulmonaires ont un faible coefficient de transmission, mais ils sont importants pour le maintien de l'infection dans le troupeau (Pépin et al, 1994)

Les aérosols sont un facteur de contamination important puisque ils viennent infecter les plaies cutanées des animaux. (Paton M, 1996)

Ils sont considérés comme source de transmission majeure (Windsor, 2011). Dans le passé, la contamination des animaux à partir de leur environnement ou des instruments de tonte souillés par de matériel purulent était considérée comme la principale source d'infection. Ce mode de transmission est effectivement possible.

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

D'autres modes de transmission ont également été suggérés. Ainsi, la présence de lymphadénite caséuse dans le pis ou les nœuds lymphatiques mammaires peut entraîner le passage de la bactérie dans le lait et celui-ci est suspecté de servir de source de contamination pour les agneaux et les chevreaux.

Finalement, la bactérie a déjà été naturellement retrouvée, quoi que rarement, dans les tiques infestant les moutons, *C. pseudotuberculosis* a été isolé des corps de mouches (vecteurs mécaniques) des intestins de mouches et dans les fèces (vecteurs biologiques).

*C. pseudotuberculosis* a également isolé à partir de mouche contaminées par le lait de vache atteintes de mammite (Spier, 2004).

La transmission peut se faire par contacte directe ou indirecte par les blessures qui entre en contact avec le pus des abcès par exemple lors de castration, d'identification par des étiquettes d'oreilles ou par de tatouage. Les systèmes d'attache, quand ils sont traumatisants, favorisent aussi l'apparition de lésion due à *C. pseudotuberculosis*.

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

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

Nombre d'éleveurs attachent aussi une importance aux fourrages vulnérants, aux épillets de graminées, aux buissons épineux des abords de bergerie et des parcours. L'attention est attirée aussi sur le rôle des tiques (Fihri, 1988).

### **III.8. Diagnostique**

Le diagnostic de cette affection est essentiellement clinique et nécropsique. Il peut être confirmé par un examen bactériologique (Jeanne et Brugere - Picoux)

#### **III.8.1. Diagnostic clinique**

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

A l'autopsie ou au cours de l'inspection des animaux à l'abattoir la présence d'abcès froids typiques, de taille variable, allant d'un petit pois à une orange (5à10 cm de diamètre) au niveau des différents organes et des ganglions lymphatiques internes peut faire penser à une lymphadénite caséuse surtout si l'abcès contient un pus d'une couleur vert pale à jaune crémeux (Nair et Roberston, 1974).

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

#### **III.8.2. Diagnostic complémentaires**

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

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

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

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

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

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

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

### **III.8.3. Diagnostic de laboratoire**

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

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

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

Les tests sérologiques utilisent sont :

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

Un examen sérologique présente l'inconvénient de ne pouvoir différencier les animaux porteurs des animaux guéris. Par ailleurs, il existe une parenté antigénique entre les corynébactéries et les mycobactéries pouvant être à l'origine de réaction sérologique croisées. L'examen sérologique, reposant sur la détection des anticorps antitoxines, ne permet pas de distinguer les animaux porteurs des animaux guéris.

#### **III.8.4. Diagnostique différentiel**

Le diagnostic différentiel concerne toute les affections bactériens à l'origine d'abcès : staphylococcus aureus (dont staphylococcus aureus subsp. anaérobium ou micro coque du Morel touchant plus particulièrement les animaux âgés 6-8 mois), *Archanobactérium (actinomyces) pyogène*, *actinobacillus spp*, *fusobactérium necrophorum* pseudo menacé, pseudo malle chez la chèvre, des abcès ont été observé avec *rhodococcus equi*.

D'autres atteintes nodulaires (hématome, tuberculose, tumeur leucosique,...) et /ou une autre maladie cachectisante peuvent également évoquer une lymphadénite caséuse (Jeanne Brugere et Picoux).

#### **III.9. Traitement**

La bactérie est sensible à de nombreux antibiotiques cependant, leur accès au cœur de l'abcès est très difficile voire nul. La réponse thérapeutique est médiocre.

L'exérèse chirurgicale est la solution la plus adaptée. L'animal doit être isolé, les matières extraites ne doivent en aucun cas polluer l'environnement (Willamson et Pract, 2001).

**III.9.1. Traitement médical**

La bactérie étant sensible in vitro à de nombreux antibiotiques (Literak et al, 1999, Mohan et al, 2008), de nombreux chercheurs se sont intéressés à la mise en place de traitements antibiotiques.

Une étude a été menée en Turquie en 2006 dans un troupeau caprin (Ural et al, 2008). Un traitement à base de kanamycine injectée par voie intramusculaire à raison de 10mg /kg, une fois par jour pendant 10 jours était administré aux animaux présentant des abcès. Il a été constaté que suite à ces injections, les abcès régressaient jusqu'à disparaître au bout de 6 à 9 jours. Cette amélioration était visible à partir de 9 jours après la fin du traitement. L'état clinique de certaine chèvre n'a commencé à s'améliorer que 21 jours après la fin du traitement. Du plus, après 12 mois sans introduction ni sortie d'animaux, aucun nouveau cas de lymphadénite caséuse n'a été observé dans le troupeau. Le traitement à la kanamycine a donc dans cette étude été considéré efficace pour contrôler l'infection au sein d'un troupeau, et permettre une guérison clinique des animaux atteints.

Cependant, l'efficacité des traitements antibiotique est très controversée. Concernant la kanamycine, SHPIGEL et al. En 1993 et CONNOR et al. en 2000 l'ont trouvée active contre *C. pseudotuberculosis*, mais CONNOR et al. ont étudié des isolats provenant de caprins résistants en 2007.

Généralement, un traitement antibiotique restera sans conséquence, ceux-ci ne pouvant pénétrer dans les abcès au travers de la capsule fibreuse les entourant.

Dans une étude concernant des bovins, on n'a trouvé aucune différence de durée de guérison des lésions après un traitement local antiseptique ou un traitement antibiotique à base soit de pénicilline G à 20 IU /kg soit d'amoxicilline à 10 mg/kg par voie parentérale (Yeruham et al, 1997).

Une étude a mis en évidence l'efficacité d'un traitement à base de rifamycine et oxytétracycline quotidiennement pendant 10j et 3j respectivement ce protocole assez onéreux est rarement envisageable, de plus aucune guérison bactériologique n'a été mise en évidence (Bruger et Picoux, 2004).

**III.9.2. Traitement chirurgicale**

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 Chlorhexidine faiblement diluée. (Clémence Guinard, 2013)

L'animal doit ensuite rester en quarantaine jusqu'à cicatrisation totale de la plaie. Cela prend en général 20 à 30 jours. Le local de quarantaine ne devrait pas être utilisé ensuite pour d'autres animaux sans avoir été nettoyé et désinfecté. De plus un animal présentant un abcès ne devrait pas manger et boire aux mêmes endroits que le reste du troupeau. Il faudrait aussi réformer tout animal dont les abcès sont récurrents (Windsor, 2011)

Un autre traitement a été utilisé, mais il est très controversé, et aujourd'hui interdit dans un certain nombre de pays. Il s'agit d'injecter puis de réaspirer environ 20mL d'une solution de formol à 10% dans l'abcès. On renouvelle cette manipulation jusqu'à ce que le mélange réaspiré 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 de 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)



**Photo N°19:** Traitement chirurgicale des abcès photo personnel



**Photo N°20 :** Evacuation du pus d'un abcès (photo personnel)

### **III.10. Prévention**

Dans les élevages indemne il importe de prévenir l'apparition de l'infection (origine des animaux achetés, matériel, etc). La sélection génétique des races ovines "résistantes à la lymphadénite caséuse " a été évoquée, mais en nous peut être certain que ces animaux "résistants " ne soient pas des porteurs apparemment sains de la bactérie :

#### **III.10.1. Prophylaxie sanitaire**

##### **III.10.1.A. Locaux**

On procédera à des épandages réguliers des super phosphates sur la laitière ; au minimum une fois par an, une désinfection complétée devra t être effectuée, après lavage et décapage avec du formol (3g/l) ou de phénol (30g/l) ou autres désinfectants agréés. Éventuellement et dans la mesure du possible il conviendra de prévoir des périodes de vide sanitaire (EL fassi Fihrl, 1988).

Les parcs de rassemblements seront assainis par usage du sulfate de fer à 5%, de sulfate de cuivre à 5% ou de Cyanamide calcique (250-300kg/).

En fin toute objet traumatisant devra t'être éliminé : clous, fils de fer, arrêtes rigoureuse (Ben Taher M, 1999).

##### **III.10.1.B. Elevage**

Il importe de :

- Diminue la densité des animaux.
- Prévoir un espace particulier dans la bergerie pour les agneaux.
- Posséder à l'isolement et à la réforme rapide des animaux porteurs de plaies rebelles suppuratives d'abcès visible et aussi des brebis âgées cachectiques souffrant ou non de difficultés respiratoires chroniques.

Tout animal nouvellement introduit dans le cheptel doit être examiné on recherchant notamment les abcès et les traces d'abcès. Pour les apparemment sains, il convient de se renseigner sur l'état sanitaire du troupeau d'origine

En fin il peut s'avérer intéressant de distribuer aux animaux une alimentation enrichie en Zinc (carbonate de zinc 40-100mg/animal/ jour) et en Magnésium (1-5g/animal / jour) (Aleman et al 1996).

#### **III.10.1.C. Manipulation**

L'accent doit être mis sur l'hygiène de toutes les plaies (plaie de tente, cordon ombilical, castration, pied) (Richard Y et al 1979)

Le matériel sera désinfecté par trempage dans des solutions antiseptiques. D'autre part, les animaux porteurs d'abcès seront triés et tondus en dénier (Rizvt S et al ,1997)

#### **III.10.2. Prophylaxie médical**

La vaccination contre LC chez le mouton a été tentée avec une variété d'antigènes, mais le succès varie, JOLLY R. D a montré la participation d'une toxine dans la protection. Plus récemment, on a pu purifier la toxine et prouver son efficacité dans la protection contre la maladie.

Des recherches récentes montrent que la propagation de l'infection dans un troupeau vacciné est faible par rapport à un troupeau non vacciné (Radaelli G, 1998).

Des auteurs expliquent que l'élaboration d'un vaccin combinant des bactéries mortes par passage dans du formol et de l'exotoxine inactivée permet une meilleure protection. Les anticorps produits contre la bactérie morte aident à l'élimination de *C. pseudotuberculosis* au

niveau de site de l'infection et les anticorps produits contre la toxine préviennent la propagation de l'infection depuis le site d'inoculation.

Hodjson et al a montré que l'infection du mouton avec une souche non virulente de *C. pseudotuberculosis* dont le gène responsable de la production de la PLD toxine a été inactivé induit une immunité forte à LC, ce qui signifie que des antigènes autre que PLD contribuent à la protection (Hodgson et al, 1990).

Actuellement, on a découvert l'existence d'une protéine de poids moléculaire 40 KDA. Le prélèvement de lymphocytes au niveau d'un ganglion drainant un site infecté par la lymphadénite caséuse a révélé une spécificité en vers la protéine (Yeruham L et al 1996)

L'analyse par immunoblot de sérum prévenant d'un animal infecté a montré la présence de la protéine comme antigène dominant. L'injection de deux doses de 100 ug de la protéine adjuvée à l'hydroxyde d'aluminium garantie baisse de 42% de l'infection et une réduction de 98 % des lésions pulmonaires (Yeruhm L et al ,1996).

La dernière tendance en Australie est de développer des vaccins issus de souches génétiquement modifiées surtout au niveau du gène de l'exotoxine (Savey M et al ,1995).

Des vaccins sont commercialisés en Australie et aux Etats –Unis. Cependant, en raison de la précocité de la contamination des agneaux, la vaccination ne permet qu'une réduction de l'incidence des abcès dans l'élevage (jusqu'à 70% de réduction), sans assurer une éradication de la maladie dans le troupeau cette même "efficacité "peut être observée avec des autovaccins.



Figure N°3: Vaccin contre la maladie caséuse

**III.11. Risque de la maladie pour l'homme**

Chez l'homme, quelques rares cas de contamination directe après contact avec des animaux infectés par *C. pseudotuberculosis* ont été décrits (bergers, vétérinaire, etc.). Dans ces cas, la lymphangite caséuse peut être reconnue comme une maladie professionnelle (Jeane Brugere- Picoux).

# Conclusion

## **Conclusion**

La mise en place d'une stratégie de lutte contre ce fléau basée essentiellement sur le renforcement des mesures d'hygiène, l'amélioration des conditions d'hébergement avec notamment une réduction de la densité animal et l'utilisation des équipements non traumatisants, l'instauration d'une quarantaine avant l'introduction de tout animal nouveau, et l'isolement des moutons ayant des abcès externes, ainsi que le traitement adéquat des animaux malades avec destruction du pus et l'élimination des cas graves et la vulgarisation auprès des éleveurs de l'intérêt des bonnes pratiques d'élevage. Enfin la sensibilisation du pouvoir public de l'importance de la maladie dans les élevages ovins.

# **Références bibliographique**

## Références:

- Algaabary.Mh ,o,( 2010 )** Abattoir survey on caseous lymphadenitis in sheep and goat in tanta ,Egypt .small rumin .res ,94 (117-124)
- Alloui , M.N, Kaba ;j (2008 )** prevalence de la maladie des abcès des petits ruminants de la région de batna 1ère journées Maghrébines d'épidémiologie animale.Université saad dahlab Blida .
- Alman ,s ,w,d (1996)** Corynebacterium pseudotuberculosis infection in horse 538 cases (1982.1993) j .Am vet .med .assoc 209:804-809
- Anonyme (1996 )** Cheesy gland lymphadenitis in sheep NSW ARICULTURE AGFACT A3.9.2.1 2 nd edition 1996.
- Anonyme, (2015)** Cite web WWW.m.auf.org/ovirep/pdf/elevage .pdf
- Augustine jeane et al ,(1986)** Survival of corynebacterium pseudotuberculosis in axenic purulent exudate on common barn yard fomites .Am .j .vet .Res 47(4) april (713-715)
- Baird G (2007) ,** Corynebacterium pseudo tuberculosis and its role in ovine caseous lymphadenitis .j .comp pathol 137 (.179.210 )
- Baird Gj (2008)** caseous lymphadenitis in : disease of sheep .4<sup>th</sup> ed,Edinburgh ;Blackwell publishing Ltd ,306-311
- Baird G M ( 2010).** Control of caseous lymphadenitis in six sheep flocks using clinical examination and regular elis testing .vet . rec .(166.358.362)
- Baroudi et al (2009)** etude épidémiologique de la lymphadénite caséuse du mouton dans la region d'Alger .1ère journée Maghrébines d'épidémiologie Animale.Université Saad Dahla Blida
- Bastos B .m.C (2011)** Haptoglobin and fibrinogen concentration and leukocyte counts in the clinica investigation of caseous lymphadenitis in sheep vet .clin .pathol .(40.496.503)
- Battey( 1994)** Pathogenesis of caseous lymphadenitis in sheep and goats .Australian veterinary journal ,63,pp.269-272
- Bensaid ,M (2002)** Contribution a l'étude épidémiologique et Clinique de la lymphadinite caséuse chez les ovins ,arch inst .pasteur tunis (79.51.57)
- Bentahar.M (1999)** Pathologie cutanées chez les ruminants domestique .thèse de doctorat vétérinaire IAV HASSAN II
- Bernard,k, (2005)** Corynebacterium species : An update on taxonomy and diseases to the taxa .Clin.Microbial .Newslett ,27:9-18

**Brogden et al (1990)** Alterations photopholipid compostion and morphology of ovine erythrocytes after intravenous inoculation of actinomyces pseudotuberculosis .Amer .j.Vet .Res .51(6) (874-877)

**Chelling R (1992)** les races ovines Algérienne .office des publications universitaires, Alger .Algérie

**Chikhaoui Mira (2015 )** Etude de la lymphadénite caséuse chez les ovins dans la région de Tiaret , thèse en doctorat de biologie m science de la vie , Faculté des sciences de la nature et de la vie UNIVERSITE MUSTAPHA STANBOULI DE MASCARA , p153

**Chistian Mexer c ( 2017) 21 :16)** Dictionnaire des science animales cirad ,montpellier ,France

**Clemence ,Guinard (2013)** les infections dues à Corynebacterium psudotuberculosis chez les ruminants .Thèse de doctorat vétérinaire , la faculté de médecine de Créteil ,92p

**Dorella .Fa ,p.L. (2006 )** Corynebactérium pseudotuberculosis : microbiology ,biochemical properties ,pathogenesis and molecular studies of virulence .vet rec 37 .(201.218)

**El Fassi Fihri (1988)** Les maladies infectieuses dse ovins –tom 1 ed acte .p 262

**Ellis .Ja (1995)** local production oftumor necrosis factor a in corynebacterial pulmonary lesions in sheep .Vet .pathol 32 68-71

**Euzeby (1999)** corynebactérium pseudotuberculosis .[http:// www.bacterio .cict .fr /bacdico /](http://www.bacterio.cict.fr/bacdico/)

**Ferrer LM et al (2009)** clinical diagnosis of visceral caseous lymphadenitis in a saiz ewe .small rumin.Res ,87,126-127

**Fantaine (1979)** Contribution a l'étude de l'épidémiologie et de la pathogénie de la maladie des abces du mouton ;comp immune microbial .dis

**Fantaine. Mc (2008 )** caseous lymphadenitis .small rumin .res (76.42.48)

**Girones ,O, Simon ,M , C, ALONSON ( 1992)** linfadintis caseosa .I. importancia economica sanitaria .etiologia y patogynia .Med .Vet 9 : (135.148)

**Greda et al (2008)** Les ressources génitiques animal : les espèces d'ovicaprinae d'Algérie .

**Guiloteau et al (1990 )** Recrutement of 99m Teenetium or 111 –inidium –labelled polymophonuclear leucocytes in experimentally induced pyogranulomas in lambs .J.Leuk Biol 48 (343-352)

**Itelv( 2006)** institut Technique des Elevages Algérie. p10

**Jolly .RD (1965)** The pathogenic action of exotoxin of corynebacterium ovis .J . comp pathol 75 (417- 431)

**Khaldoun (1995)** les mutations récentes de la région steppique d'el Aricha .réseau parcours ,59  
54

**Meldrem.Kc (1990)** Caseous lymphadenitis outbreak .Vet .Rec 126:369

**Moller et al ( 2000)** Abscess disease , caseous lymphadenitis ,and pulmonary adenomatosis in imported sheep .J. Vet .Med B 47/55 -42

**Nair N. M et al ( 1974)** corynebacterium pseudotuberculosis infection of sheep : role of skin lesions and dipping fluids ,australian veterinary journal 50pp.537-542

**Paton M.W et al (1988)** The influence of shearing and age on the incidence of caseous lymphadenitis in Australian sheep floks .Acta veterinaria sacandinavia suppl 84: 101-103

**Paton .M , R , I ( 1996 )** Post shearing management affects the seroincidence of corynebacterium pseudotuberculosis infection in sheep flocks .prev .vet .med .(26. 275.284)

**Paton et al ( 2005)** Corynebacterium pseudotuberculosis infections .in infectious diseases of livestock ,3<sup>rd</sup> edit ,J,A, w .coetzer and R,C Tustin ,edts ,OXFORD UNIVERSITY Press southem Africa ,cape town ,pp.1917-1930

**Pepin M ,(1991)** Histopathology of the early phase during experimental corynebacterium pseudotuberculosis infection in lombs ,veterinary microbiology (123.134)p.29

**Pepin et al (1999 )** La lymphadénite caséuse des ovins et des caprins .Point .Vet .30:33-40

**Prescott , j.(2002)** An interferon gamma assay for diagnostic of corynebacterium pseudotuberculosis infection in adult sheep from a research flock s l .vet microbial (88.287.297)

**Pugh (2002) sheep and goat medicine ,1<sup>st</sup>, 1ed .philadelphia : saunders :1-468**

**Radaelli G (1998)** Corynebacterium in FARINA ,R AND SCATOZZA F .(eds) , trattato di malattie infettive degli animais domestici (UTET torino)

**Rehbey ( 2005)** Les maladies de la peau et de la laine .G.T.V 3-OV 197-208

**Richardy et al (1979 )** Contribution à l'étude de l'épidémiologie et de la pathogénie de la maladie des abcès du mouton .Comp .Immm .Microbial .Infect .dis .2 :125-148

**Rizvis et al ( 1997 )** Caseous lymphadenitis an increasing cause for concem.Vet .Rec .140:586-587

**Savey M et al (1995 )** Diagnostic des maladies à virus lents chez les ruminants domestiques .Maghreb vétérinaire .Déc 5:23

**Sayed A.M et al (1995 )** caseous lymphadenitis of sheep in assiut governorate : disease prevalence , lesion distribution , and and bacteriological assiut .med .j 33:65 (88.92)

**Scheruder B .E , T .L .(1994)** Caseous lymphadenitis in sheep with the help of a newly developed ELLISA technique , veterinary record , (174.176) p135

**Seri Kawa S .ITO. S. HATTA. T KUSAKARI. N .SENNAK H. T (1994)** Production from caseous lymphadenitis in sheep by spraying iodine tincture on shearing wounds .j.vet .med 56(2) (411.412)

**Smith MC. S .D .(2009)** Goat medicine 2nded .ames.lowa .wiley .blackwell .p888

**Uzeby (1997 )**Liste of bacterial names with stading in nameclature , society for systematic and veterinary bacteriology

**Williamson ,LH, ( 2001)** caseous lymphdinitis in small ruminants , veterinary clinics of North America – Food animal practice , 17 pp.359

**Windsor ,P A , (2011)** control of caseous lymphadenitis .Vet clin north Am , food anim .pract ,27: 117-124

**Yeruham et al (1996)** Mastitis in dairy cattle caused by corynebactirium pseudotuberculosis and the feasibility of transmission houseflies .Vet quart .18:87-89

