

PUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉMOCRATIQUE ET POPULAIRE
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE



جامعة ابن خلدون تيارت
Université Ibn Khaldoun de Tiaret
معهد علوم البيطرة
Institut des sciences vétérinaires
قسم الصحة الحيوانية
Département de la santé animale



Mémoire de fin d'études

En vue de l'obtention du diplôme de docteur vétérinaire.

Présenté par : Khoukhi bilal

THÈME :

Actinobacillose et l'actinomycose chez les bovins

Jury:

President : Mr Hallouz Elhadj Fegoul

Encadrent : Mr Moussa Ahmed

Examineur: Mr Hmdi Mouhamed

Année Universitaire : 2022/2023

Remerciement:

Je tiens tout d'abord à remercier Dieu le tout puissant et miséricordieux, qui m'a donné la force et la patience d'accomplir ce modeste travail.

Je tiens à exprimer mes profonds remerciements à mon docteur Moussa Ahmed pour m'avoir encadré et proposé ce thème, je le remercie également pour sa patience, ses conseils et ses orientations, qu'il trouve ici l'expression de ma sincère gratitude.

Je tiens à exprimer mes profonds remerciements

À tous mes professeurs, collègues et vétérinaires qui m'ont aidé

Mes remerciements vont : aux enseignants de l'institut de sciences vétérinaires de Tiaret.

Dédicace

Je dédie cet humble travail à mes chers parents qui m'ont soutenu et encouragé tout au long de ce travail. Surtout mon père, que Dieu lui fasse miséricorde. J'aurais aimé qu'il soit témoin de ce beau moment de ma vie. Bien sûr, ma mère a soutenu et a été patiente tout au long de cette période.

Je salue tous mes camarades de classe qui m'ont particulièrement soutenu : Nasredeen, Yassin, Marwan, Lhssane, Mustapha et Hassan

A mes tantes et oncles, à toute ma famille, à tous mes amis qui m'ont aidé et soutenu

à tous mes professeurs

Et à tous ceux dont le cœur tient à mon succès.

ملخص

يعتبر ميدان تربية الأبقار أحد أهم الميادين في الجزائر وهي عرضة للعديد من الأمراض المعدية والغير المعدية ناقشنا في هذا الملخص الببليوغرافي مرضين من الأكثر انتشارا لدى الأبقار التي تسببه بكتيريا الأكلينوباسيلوز و الأكتينومايكوز وقسمناها الى قسمين رئيسيين:

القسم الاول: دراسة جميع خصائص البكتيريا الاولى من التاريخ الى الوقاية منها

القسم الثاني : تطرقنا الى خصائصها مثل البكتيريا الاولى من تاريخ ظهورها الى غاية كيفية الوقاية منها وحماية الأبقار

في الأخير تبقى الوقاية من هادين المرضين أمر ضروري لأنهم من أكثر الأمراض انتشارا لدى الأبقار .

Sommaire:

1.résumé.....	(8)
2.Introduction	(9)
3.Chapitre1:L'actinobacillose chez les bovins.....	(10)
4.histoire et développement de actinbacilles.....	(10)
4.Pathogenie.....	(11)
4.1 Cause de Actinobacillus.....	(11)
4.2 transmission d'Actinobacillus.....	(12)
5.bactériologie.....	(13)
5.1 caractéristiques bactériologiques.....	(13)
5.2 signification bactériologique.....	(13)
6.Les types de lactinobacillus.....	(14)
6.1 actinobacillus lignieres.....	(14)
6.2 actinobacillus pleuropneumoniae.....	(16)
7.Sérotypage.....	(17)
7.1 Les tests Sérotypage.....	(18)
7.2 Les types.....	(18)
8.Sérodiagnostic.....	(18)
9.Détection de l'organisme.....	(20)
10.Pathogénicité.....	(20)
11. espèces d'actinobacilles dans les maladies animale.....	(22)
12. La contribution d'une réponse immunitaire à médiation.....	(28)
13. Symptômes de la lactobacillose chez les bovins.....	(28)

14. Lutte par vaccination	(29)
<i>15. espèces d'actinobacilles mineurs.....</i>	<i>(31)</i>
15.1 Actinobacillus rossii	(31)
15.2 Actinobacillus hominis.....	(31)
16.guérir cette maladie.....	(32)
Chapitre2 :Actinomyose.....	(33)
1.Introduction.....	(33)
2.Historique.....	(34)
3.la pathogénie de l'actinomyose chez les bovins.....	(35)
4.bactériologie de l actinomyose chez les bovins.....	(37)
4.1 Caractéristiques de la bactérie.....	(37)
4.2 Transmission.....	(37)
5.sérodiagnostic	(38)
6.Les caractéristiques bactéricides.....	(39)
7.la détection de l'organisme lactinomyose chez les bovins.....	(39)
8.Les symptômes de cette maladie.....	(41)
9.les différents types de lactinomyose chez les bovins	(41)
9.1 Lactinomyose mandibulaire.....	(42)
9.2 Lactinomyose thoracique.....	(42)
9.3 Lactinomyose abdominale.....	(42)
9.4 Lactinomyose cutanée.....	(42)
9.Le traitement de la lactinomyose chez les bovins.....	(43)
10.la prévention et la vaccination de la lactinomyose chez les bovins.....	(44)
10.1 La vaccination contre la lactinomyose.....	(44)
10.2 L'efficacité de la vaccination.....	(44)
Références.....	(45)

Liste des figures:

- Fig1:** Une photo montrant une vache infectée par lactinobacillus..... (11)
- Figure 2:** Une photographie montrant une blessure interne et un gros plan de la cavité buccal..... (11)
- Fig3 :** Micrographie montrant la forme d'une bactérie Actinobacillus..... (13)
- Fig. 4:** Aspect microscopique d'une lésion typique d'actinobacillose (langue de bois) chez les bovins due à Actinobacillus lignieresii..... (14)
- Fig. 5:** (a) Micrographie électronique à transmission de la souche 4074 de type A. pleuropneumoniae (17)
- Fig. 6:** (a) Micrographie électronique à transmission de la souche 4074 de type A. pleuropneumoniae , immunostabilisée (23)
- Fig. 7:** Aspect microscopique d'une lésion rénale d'un cas mortel de septicémie à A. equuli (H&E ; barre = 25 mm)..... (25)
- Fig 8:** image générale montrant une vache infectée par l actinomycose (34)
- Fig9:** Image générale de la maladie.....(35)
- Fig10:** Une image générale montrant l'infection de l'os de la mâchoire par des bactéries..... (36)
- Fig 11:** Une image interne de la maladie..... (39)

Le tableau

- ressemblent à la maladie de Brucella ovis . D'autres isolements..... (30)

RESUME:

L'actinomyose et l'aclinobacillose sont deux maladies infectieuses qui peuvent affecter les bovins. Voici un résumé des deux affections :

Actinomyose chez les bovins : L'actinomyose est une maladie bactérienne chronique causée par des bactéries du genre *Actinomyces*. Chez les bovins, *Actinomyces bovis* est l'espèce la plus fréquemment impliquée. Elle se caractérise par la formation d'abcès dans les tissus mous, en particulier dans la région de la tête et du cou. Les bovins peuvent être infectés par l'ingestion de matières végétales contaminées, qui abritent les bactéries. Les signes cliniques comprennent une enflure, une douleur, un écoulement de pus et des difficultés à manger. Le diagnostic peut être confirmé par des tests de laboratoire tels que la culture bactérienne ou la PCR. Le traitement consiste souvent en l'administration d'antibiotiques et en la chirurgie pour drainer les abcès.

Aclinobacillose chez les bovins : L'aclinobacillose, également connue sous le nom d'actinobacillose, est une maladie bactérienne causée par des bactéries du genre *Actinobacillus*. Différentes espèces d'*Actinobacillus* peuvent provoquer des infections chez les bovins, y compris *Actinobacillus lignieresii* et *Actinobacillus pleuropneumoniae*. *Actinobacillus lignieresii* est associée à la formation d'abcès dans les tissus mous, tandis qu'*Actinobacillus pleuropneumoniae* peut causer une pneumonie sévère chez les bovins. Le diagnostic de l'aclinobacillose implique généralement des signes cliniques caractéristiques et des tests de laboratoire tels que la culture bactérienne ou la PCR. Le traitement consiste en l'administration d'antibiotiques appropriés.

1.INTRODUCTION:

Actinobacillus est un genre de bactéries Gram-négatives qui est resté relativement obscur jusqu'à récemment. Cela doit être dû en partie au fait qu'il n'y a pas eu d'agent pathogène médical reconnu dans le groupe pour susciter l'intérêt de la recherche. .(**ANDREW N. RYCROFT et LISA H. GARSIDE**)

L'espèce type, *A. lignieresii*, est reconnue depuis de nombreuses années comme la cause de l'actinobacillose chez les bovins et les ovins. Dernièrement, le groupe s'est agrandi avec la reconnaissance d' *A. actinomycetemcomitans* comme cause importante de maladie parodontale et le transfert d' *Haemophilus* d' *A. pleuropneumonie*, une cause économiquement importante de maladie respiratoire chez le porc. Grâce à l'intense intérêt de la recherche porté sur ces deux espèces, une meilleure compréhension de la bactérie a été acquise.(**ANDREW N. RYCROFT et LISA H. GARSIDE**)

Dans cet these, nous passerons en revue l'histoire et la bactériologie du genre et examinerons la compréhension actuelle des caractéristiques de pathogénicité de chaque espèce en tant qu'agents pathogènes vétérinaires, leur pathogenèse et les réponses immunitaires qu'ils invoquent. (**Royal Veterinary College, Hawkshead Lane, North Mymms, AL9 7TA, Royaume-Uni.**) (**ANDREW N. RYCROFT et LISA H. GARSIDE**)

Chapitre1:L'actinobacillose chez les bovins

1.histoire et developpement de actinbacilles:

Les premières descriptions du genre Actinobacillus ont été faites par **Lignières et Spitz (1902)**, après avoir étudié de multiples abcès sous-cutanés de la tête et du cou de bovins en Argentine. Ces lésions chroniques étaient similaires à celles de l'actinomycose bien connue, et les deux infections ont produit de petits granules dans le pus. Cependant, dans la majorité des cas, l'agent infectieux était distinct d' Actinomycose bovis et les lésions ont livré un petit bâtonnet à Gram négatif qu'ils ont nommé Actinobacillus. *A. actinomycetem comitans* a été décrit pour la première fois dans des lésions d'actinomycosis chez l'homme où il était considéré comme un agent pathogène secondaire Ce n'est que très récemment que son rôle dans la maladie parodontale a été pleinement apprécié. (**Klinger, 1912**).

En 1918, un organisme ressemblant à Actinobacillus a été signalé dans une pneumonie chez des veaux (**Smith, 1918**). Cela a d'abord été appelé Bacillus actinoides puis Actinobacillus actinoides. L'espèce n'est pas reconnue aujourd'hui et est presque certainement ce que nous appelons maintenant Hémophiles somnus. Ce n'est qu'en 1960 que **Baynes et Simmons (1960)** ont signalé un autre organisme qui pourrait être inclus dans le genre. Il s'agissait d'Actinobacillus seminis isolé de l'épididymite chez trois béliers en Australie. Bien qu'il ait été proposé comme cause d'infertilité chez les béliers (**Heath et al., 1991**), il n'est pas devenu un membre correctement reconnu du genre. *A. suis* a été décrit chez des porcs en 1962 (**VanDorssen & Jaartsveld, 1962**), tout comme *A. capsulatus* à partir d'infections articulaires chez des lapins (**Arseculeratne, 1962**). *A.*

salpingitidis a été signalé comme cause d'ingite et de péritonite de la salpe chez les poulets (**Bisgaard, 1975**), mais des études d'hybridation d'ADN suggèrent maintenant que cet organisme n'est pas étroitement lié aux autres membres du genre et sera probablement transféré des actinobacilles. A l'heure. Il existe six membres du genre qui sont aujourd'hui reconnus comme des causes importantes de maladies chez les animaux : **A. ligniere sii**, **A. suis**, **A. equuli**, **A. seminis**, **A. pleuropneumonie** et **A. capsulatus**. Autres : **A. rossii**, **A. muris**, **A. hominis** et *A. ureae* sont des espèces mineures à faible impact vétérinaire. *A.*

actinomycetomcomitans n'est considéré que comme un agent pathogène important pour l'homme(Bisgaard, 1975).



Fig1 Une photo montrant une vache infectée par lactinobacillus: <https://fac.umc.edu.dz/> (02/05/2023)

2.Pathogenie:

Les Actinobacillus sont des bactéries à Gram négatif qui peuvent causer des maladies chez les bovins. Le genre comprend plusieurs espèces, notamment Actinobacillus lignieresii, qui est associé à la formation d'abcès dans les tissus mous, et Actinobacillus pleuropneumonie, qui peut causer une pneumonie sévère chez les bovins. (Bisgaard, 1975),



Fig 2 : Une photographie montrant une blessure interne et un gros plan de la cavité buccale :<https://fac.umc.edu.dz/> (01/05/2023)

2.1 Cause de Actinobacillus:

La cause exacte de la présence d'Actinobacillus chez les bovins n'est pas entièrement comprise, mais des études suggèrent que la bactérie peut être transmise par contact direct avec des animaux infectés ou par ingestion d'aliments contaminés. **(Ghislaine C Echevarria) (Ana M Espinoza, Fernando R)**

Une étude publiée dans le Journal of Dairy Science a évalué la prévalence d'Actinobacillus lignieresii chez les bovins laitiers en Australie. Les auteurs ont constaté que la bactérie était présente dans environ 9% des échantillons de pus prélevés sur des bovins atteints d'abcès de la mamelle. Ils ont également noté que les facteurs de risque associés à la présence d'Actinobacillus lignieresii comprenaient l'âge, la race et la saison. **(Marcia A Corvetto,)**

Une autre étude publiée dans le Journal of Veterinary Diagnostic Investigation a évalué la prévalence d'Actinobacillus pleuropneumonie chez les bovins aux États-Unis. Les auteurs ont constaté que la bactérie était présente dans environ 5% des échantillons de poumons prélevés sur des bovins atteints de pneumonie. Ils ont également noté que les facteurs de risque associés à la présence d'Actinobacillus pleuropneumonie comprenaient la densité du troupeau, la présence d'autres maladies respiratoires et la saison. **(ANDREW N. RYCROFT) et (LISA H. GARSIDE)**

2.2 transmission d'Actinobacillus:

Ces études mettent en évidence l'importance de la prévention de la transmission d'Actinobacillus chez les bovins. Les mesures de prévention peuvent inclure des pratiques d'hygiène adéquates, telles que le nettoyage régulier des installations et l'utilisation de matériel de traite propre, ainsi que des pratiques de gestion appropriées pour réduire les facteurs de risque d'infection chez les bovins. **(Meghan Mott, Walter Koroshetz, and Clinton B. Wright,)**

3.BACTÉRIOLOGIE:

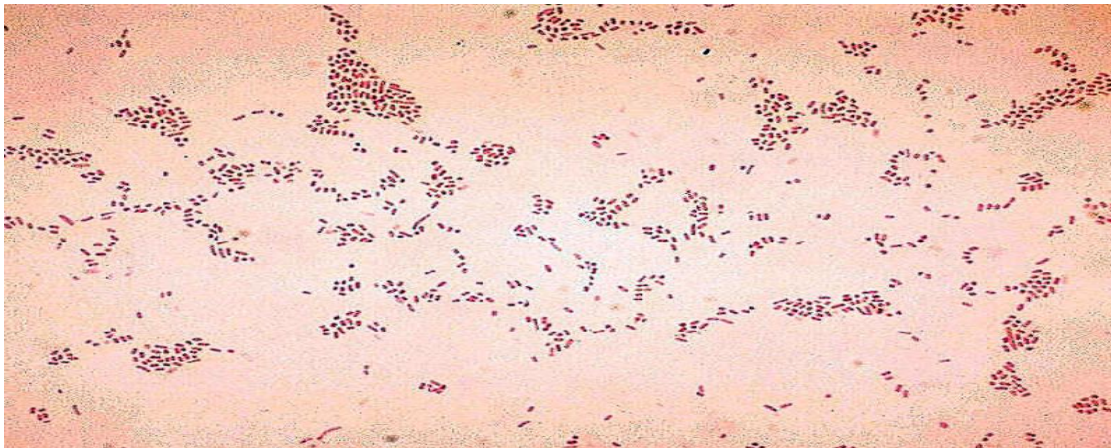


Fig3 : Micrographie montrant la forme d'une bactérie Actinobacillus : <https://educalingo.com/en/dic-en/actinobacillus/> (29/04/2023)

3.1 Caractéristique bactériologique:

Les caractéristiques collectives du groupe Actinobacillus sont qu'il s'agit de bâtonnets pleomorphes, non mobiles, capables de se développer sur de la gélose MacConkey, de produire de la galactosidase et de fermenter des glucides sans production de gaz. Les souches sauvages ont souvent une texture collante ou cireuse caractéristique des petites colonies grises. Lorsqu'elle est cultivée en milieu liquide, la croissance peut être si cohésive qu'elle a la consistance du fromage fondu. Cela peut les rendre difficiles à manipuler en laboratoire, mais les colonies de forme molle, plus facilement manipulables, sont généralement isolées spontanément. (Phillips, 1961).

3.2 Signification bactériologique:

Ceux-ci ne semblent pas être altérés dans leur capacité pathogène. La base moléculaire de cette transition n'a jamais été rapportée, mais la comparaison des formes molles et cireuses isogéniques suggère qu'elle pourrait être liée à un changement subtil dans la région centrale du lipide A .le lipopolysaccharide. Les isolats d' Actinobacillus montrent une réaction variable dans les tests de catalase et d'oxydase.(RYCROFT et LISA H)

Ils ne convertissent pas le tryptophane en indole mais ils réduisent le nitrate en nitrite. Les souches d'Actinobacillus ne survivent pas bien en laboratoire et sont généralement non viables 7 à 10 jours après la première culture, même après stockage à 4 °C, bien que certaines

souches persistent considérablement plus longtemps. (Royal Veterinary College) (ANDREW N et GARSIDE)

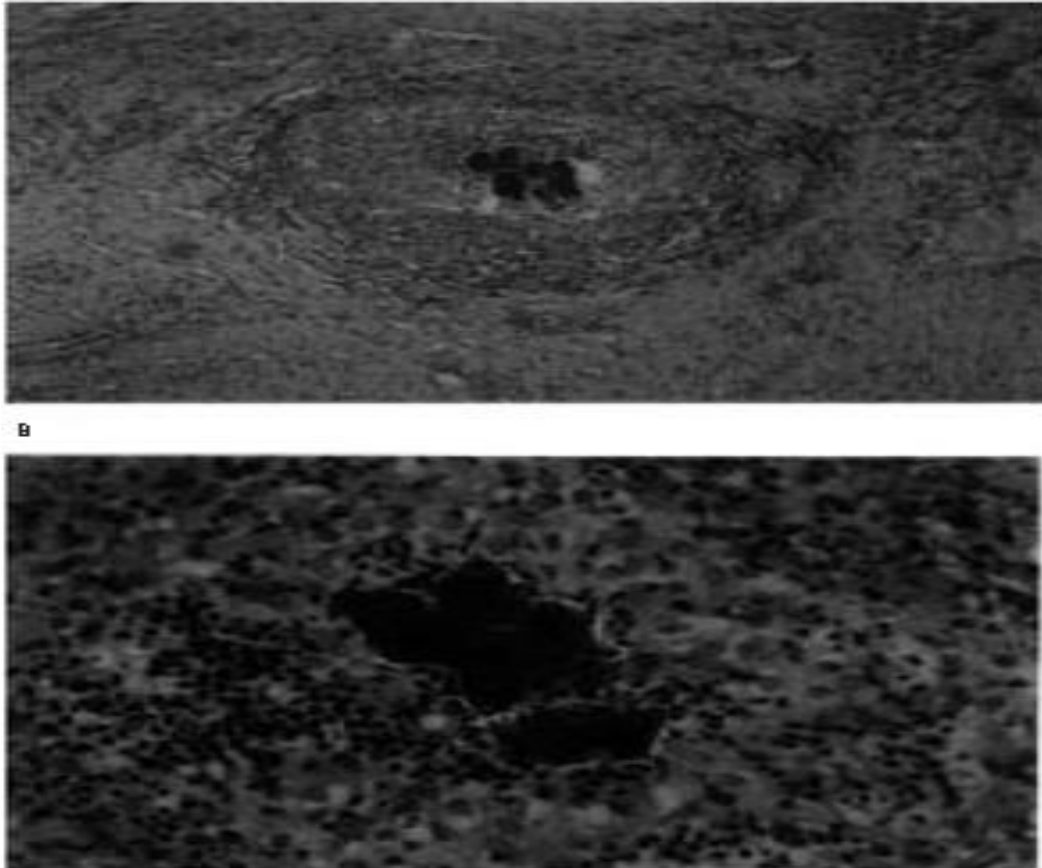


Fig. 4. Aspect microscopique d'une lésion typique d'actinobacillose (langue de bois) chez les bovins due à *Actinobacillus lignieresii*. (a) Colonie bactérienne dans les tissus entourés de cellules réactives (¥100); (b) une vue agrandie d'une lésion montrant les bords en forme de massue "tourbillonnants" de la colonie (¥400).

4. Les types de lactinobacillus:

4.1 ACTINOBACILLUS LIGNIERES:

Bien qu'il s'agisse de l'espèce type du genre, *A. Lignières* produit un schéma d'infection très différent des autres actinobacilles. Il semble être un commensal de la cavité buccale et du pharynx des ruminants, en particulier des bovins et des ovins. Il a également été isolé du rumen (**Phillips, 1961**). Il provoque la maladie généralement après inoculation directe dans le tissu sous muqueux lors de l'abrasion par un aliment rugueux ou un objet pointu; l'infection est donc sporadique. (**deKruif et al., 1992**).

Cependant, un rapport contestant cette hypothèse est un compte rendu de l'infection de plusieurs animaux par *A. Lignières* par un vétérinaire. Des lésions granulomateuses ont suivi des césariennes chez un certain nombre de bovins. Dans certains cas, l'infection s'est propagée aux viscères. (**deKruif et al., 1992**).

On signale que les souches d' *A. Lignières* varient dans leur capacité à provoquer des maladies, à la fois dans les infections naturelles et expérimentales. Les bovins, en particulier les jeunes animaux, sont très sensibles suite à une inoculation sous-cutanée expérimentale et des lésions (petits abcès) commencent à se développer après quelques jours. Les lésions commencent par une leucocytose initiale suivie de la formation d'une réaction granulomateuse avec des cellules épithélioïdes et quelques cellules géantes au centre. (**deKruif et al., 1992**).

Au centre de la lésion se développent des foyers purulents délimités par des couches concentriques de tissu conjonctif qui deviennent une épaisse paroi fibreuse entourant la lésion. Là où les micro colonies de bactéries se développent au centre de la structure, elles sont entourées par les grappes d'organismes caractéristiques en forme de massue. Ceux-ci sont caractéristiques lorsque les petits granules ressemblant à du fromage dans le pus des lésions d'actinobacillose sont écrasés pour donner les grappes distinctives en forme de massue. (**Rebhun et al., 1988**).

L'évolution des lésions granulomateuses est lente et chronique. Les lésions, qui contiennent du pus inodore, sont localisées dans les tissus mous sous-cutanés de la tête et du cou, en particulier la région parotide entre les mâchoires, dans les gencives et les joues et parfois la langue (langue en bois chez les bovins). (**Fodor et al., 1989**).

L'infection peut se propager aux lymphatiques et peut parfois se propager aux organes profonds tels que les poumons. Il a été suggéré que les lésions du rumen et du réticulum pourraient être plus fréquentes qu'on ne le pense généralement car ces maladies sont rarement diagnostiquées. Les lésions éloignées de la tête et du cou peuvent être confondues avec des néoplasmes **(Rebhun et al., 1988)**.

Les anticorps dirigés contre *A. Lignières* sont courants dans le sérum des bovins et les niveaux augmentent chez les animaux malades. **(Rebhun et al., 1988)**.

Cependant, l'anticorps agglutinant n'est pas protecteur ou associé à la récupération. Le type granulomateux des lésions indique qu'une réponse immunitaire à médiation cellulaire est également évoquée. **(Rebhun et al., 1988)**.

4.2 ACTINOBACILLUS PLEUROPNEUMONIAE:

Précédemment connu sous le nom de *Hémophiles parainfluenzae* **(Pattison et al., 1957)**, *Haemophilus parahaemolyticus* puis *Haemophilus pleuropneumonie*, cet organisme a d'abord été identifié comme la cause de maladies pulmonaires par **Pattison et al., (1957)** et **Matthews et Pattison (1961)**.

A la suite d'une épidémie de maladie respiratoire sévère chez des porcs en Argentine, Shope a fait une description complète de l'infection et de l'organisme **(Shope, 1964 ; Shope et al., 1964)**.

Les deux articles décrivant l'agent causal et la pathogenèse de la maladie étaient très influents, mais éclairaient peu les caractéristiques de pathogénicité de l'organisme. Son inclusion originale avec les hémophiles était due à sa dépendance au facteur V. Il ne se développera généralement pas sur une gélose au sang seule et nécessite un NAD exogène ou une culture sur une gélose au sang chauffée. Alternativement, la culture en présence d'une strie « nourrice » d'un staphylocoque peut être utilisée, ce qui a l'avantage de démontrer l'activité co-hémolysine si le staphylocoque est un producteur de toxine ab. Un deuxième biotype d' *A. pleuropneumonie* a été reconnu.. **(Pohl et al., 1983)**.

Ceux-ci sont indépendants du NAD pour la croissance, sont subdivisés en deux sérotypes et ont un rôle mineur dans les maladies respiratoires du porc **(Fodor et al., 1989)**.

Taxonomie d' *A. pleuropneumoniae* L'examen de la relation taxonomique d'un grand nombre de souches d'Hémophilus a conclu que les isolats d' *H. parahaemolyticus* provenant de porcs formaient un groupe distinct de ceux du même nom trouvés chez l'homme (**Kilian, 1976a**).

Une nouvelle espèce, *H. pleuropneumoniae* (nom utilisé à l'origine par Shope) a été proposée comme agent de la pleuropneumonie porcine (**Kilian et al., 1978**). Depuis que l'isolat anglais a été perdu, l'isolat de Shope (**souche 4074**) est devenu la souche type de la nouvelle espèce. (**Kilian et al., 1978**).

En 1983, sur la base de diverses caractéristiques, l'organisme a été transféré de *Haemophilus* au genre *Actinobacillus* (**Pohl et al., 1983**).

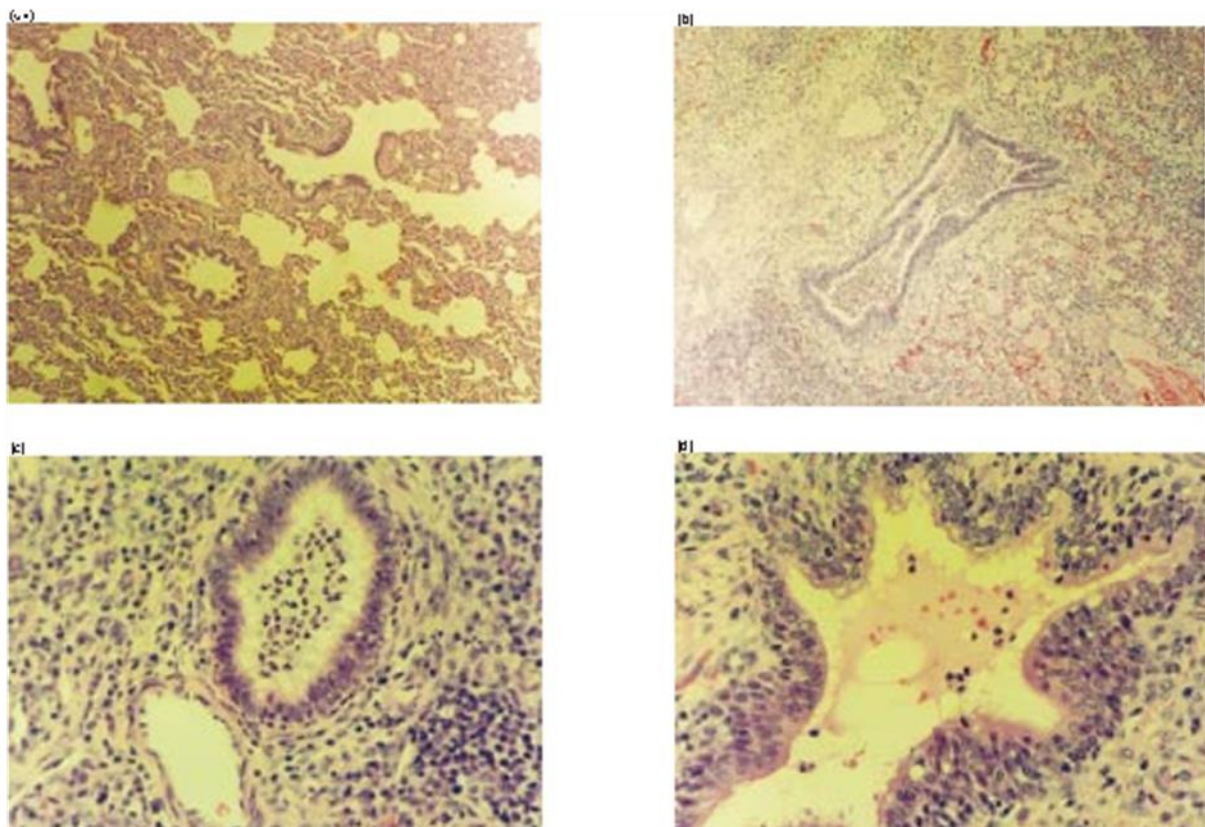


Fig. 5. (a) Micrographie électronique à transmission de la souche 4074 de type *A. pleuropneumoniae*, immunostabilisée avec un antisérum homologue pour montrer le polysaccharide capsulaire (¥100 000) ; (b) Cellules d'*A. pleuropneumoniae* visualisées dans le tissu pulmonaire d'un porc infecté par *A. pleuropneumoniae* montrant la production de capsules in vivo (75 000 ¥). De : **M. JACQUES, FOIRY, B. HIGGINS R. MITTAL, KR Journal of Bacteriology** 170, 3314–8 ; reproduit avec permission. (Réduit à 44% pour la reproduction.)

5.Sérotypage:

Au cours des années 1970, un schéma de typage antigénique a été développé par Nicolet en Suisse, Gunnarsson en Suède et Nielsen au Danemark. Ce schéma a permis de mener des travaux originaux sur la protection croisée naturelle et la vaccination contre la maladie, et a conduit à la reconnaissance de 13 sérotypes distincts : 1–12 avec 5a et 5b (**Nielsen, 1986a, b**).

Certains sérotypes sont maintenant reconnus comme étant présents dans des parties particulières du monde avec les sérotypes 1 et 5 particulièrement dominants en Amérique du Nord et les sérotypes 2, 3 et 9 en Europe occidentale. Le sérotypage des souches était à l'origine réalisé par agglutination en tube (**Gunnarsson et al., 1977**).

5.1 Les tests Sérotypage:

Les tests d'immun précipitation n'étaient pas suffisamment spécifiques en raison de la réactivité croisée des non-sérotypes des antigènes spécifiques (**Gunnarsson et al., 1978**), mais en utilisant l'extraction au phénol-eau des bactéries, une préparation d'antigène plus spécifique a été obtenue (**Gunnarsson, 1979**). L'antigène spécifique de type était présumé être un polysaccharide capsulaire et cela est maintenant accepté. Plus récemment, une amélioration du sérotypage a été rapportée en utilisant la co-agglutination Ce groupe a pu mettre en évidence la présence d'antigène dans les lésions pulmonaires, fournissant une méthode de diagnostic rapide de la pleuropneumonie sur le terrain. (**Mittal et al., 1983**).

5.2 Les types:

Il a également été reconnu que parmi les souches de sérotype 1, il existe deux types : celles porteuses d'un antigène de sérotype 1 thermolabile après ébullition ou autoclavage, et celles porteuses d'un antigène de sérotype 1 thermostable (**Mittal et al., 1983**).

Une étude approfondie des méthodes de sérotypage a été menée et revue par **Mittal et al. (1992)**.

6.Sérodiagnostic:

De nombreux troupeaux de bovin sont infectés de manière chronique par *A. pleuropneumoniae* mais ne présentent aucun signe clinique et présentent un faible niveau de lésions pulmonaires. Un test sérologique réussi serait un outil extrêmement précieux pour faciliter le diagnostic chez l'animal vivant: pour le dépistage des animaux avant leur déplacement vers des troupeaux indemnes de la maladie et pour la mise en œuvre de politiques d'éradication. On ne peut pas compter sur le sérodiagnostic pour reconnaître tous

les animaux individuels qui sont exposés à l'organisme ou qui en sont porteurs dans les amygdales, et une proportion représentative des animaux d'un troupeau doit être échantillonnée. (**Gottschalk et al., 1994, 1997**).

Plusieurs méthodes de sérodiagnostic de l'infection dans les troupeaux et les animaux porteurs ont été tentées. Le test de fixation du complément (FC) est devenu le test standard dans le domaine et est toujours utilisé en sérodiagnostic. Il a une sensibilité relativement faible et sa fiabilité a été mise en doute. (**Gunnarsson, 1979 ; Jones, 1984**)

Afin d'améliorer le diagnostic sérologique, des méthodes ELISA ont été développées à partir d'extrait d'EDTA et de différents composants de la bactérie (membrane externe, lipopolysaccharide et polysaccharide capsulaire) purifiés par gel filtration (**Nicolet et al., 1981**) . Comme l'infection peut être avec des sérotypes hautement pathogènes ou moins pathogènes, il est utile de déterminer quel sérotype est impliqué dans la **maladie** (**Nicolet et al., 1981; Bossé et al., 1990; Nielsen et al., 1991; Gottschalk et al. ., 1997**).

La réactivité croisée entre les antigènes (y compris le LPS et certaines protéines d'enveloppe) qui sont communs aux souches de différents sérotypes signifie que des résultats sérologiques positifs peuvent se produire avec plus d'un antigène de sérotype. Puisqu'ils portent un antigène O presque identique, l'infection par des souches appartenant aux sérotypes 1, 9 ou 11 générera un anticorps qui réagit de manière croisée dans les dosages utilisant l'antigène du sérotype 1 (**Gottschalk et al., 1994; Rodríguez-Barbosa et al., 1996**). De même, il existe une réactivité croisée entre le LPS des sérotypes 4 et 7 et les sérotypes 3, 6 et 8 (**Nakai et al., 1992 ; Rodríguez-Barbosa et al., 1995**). Pour tenir compte de cela, un schéma de sérotypage plus complet pour *A. pleuropneumonie*, qui comprend la désignation à la fois du charide de lipopolysac à chaîne latérale K (capsulaire) et O, a été proposé (**Beynon et al., 1992**).

Certains chercheurs considèrent que le meilleur antigène à des fins de sérodiagnostic est un polysaccharide capsulaire hautement purifié dont le LPS et les protéines membranaires ont été éliminés (**Fenwick et al., 1996**).

Cependant, le LPS à longue chaîne peut également convenir au sérodiagnostic dans ELISA (**Gottschalk et al., 1994, 1997**). Malheureusement, la préparation et la normalisation de tels antigènes est une procédure difficile et peut varier d'un laboratoire à l'autre. (**Gottschalk et al., 1994, 1997**).

Comme alternative aux antigènes de surface, des dosages basés sur la détection d'anticorps sériques contre les toxines Apx ont été tentés. Compte tenu de la prévalence d'anticorps présentant une réaction croisée avec les toxines Apx chez les porcs, provenant peut-être d'une infection par *Actinobacillus suis* (sécrétant ApxIvar. suis et ApxIIvar. suis) ou *Escherichia coli* hémolytique (produisant HlyA), des tests sérologiques basés sur ce point n'ont pas été couronnés de succès (**Devenish et al., 1990c**). De plus, le LPS semble se lier fortement aux toxines Apx, provoquant une réactivité croisée avec cet antigène à moins que la toxine Apx recombinante ne soit utilisée (AN Rycroft, données non publiées). La détection d'anticorps neutralisants peut s'avérer une meilleure alternative, mais de tels tests ne sont pas faciles à réaliser dans un contexte de routine (en particulier ApxII et ApxIII), et la sensibilité du test peut être inadéquate. (**Devenish et al., 1990c**).

7.Détection de l'organisme:

L'infection subclinique par *A. pleuropneumoniae* peut également être déterminée par des méthodes de culture ou non pour détecter la bactérie dans l'amygdale. Des milieux sélectifs ont été conçus (**Jacobsen & Nielsen, 1995**) qui améliorent l'isolement d' *A. pleuropneumoniae* à partir de sites à flore mixte. De plus, des méthodes basées sur la PCR ont été développées au Danemark qui sont censées avoir un niveau élevé de sensibilité et de spécificité (**Gram et al., 1996 ; Gram & Ahrens, 1998**). En outre, une méthode de séparation immunogénétique était considérée comme 1000 fois plus sensible que la culture et très efficace pour détecter *A. pleuropneumoniae* des amygdales (**Gagne et al., 1998**).

8.Pathogénicité:

Les épidémies causées par *Actinobacillus pleuropneumoniae* sont généralement associées à la production intensive de bovin. Dans des conditions de forte densité de cheptel, de croissance rapide, de mauvaise ventilation, etc., la maladie peut se propager rapidement parmi les animaux sans immunité (**Nicolet, 1993**).

De nombreux animaux peuvent mourir lors d'une telle épidémie, tandis que d'autres ne se rétablissent que partiellement, ayant des lésions résiduelles dans les poumons. La cicatrisation peut prédisposer à de futures infections par d'autres bactéries, et les adhérences pleurales peuvent inhiber la Fonction respiratoire normale et entraîner une mauvaise croissance. À mesure que l'immunité collective des Survivants augmente, la maladie aiguë devient moins

fréquente, mais les animaux continuent d'héberger l'agent. L'anticorps colostral dérivé de l'infection chez la truie est transféré à ses porcelets (**Nielsen, 1975**).

Il a également été rapporté que la protection ne dure pas plus de 3 semaines, bien que l'anticorps puisse persister pendant plusieurs semaines, période pendant laquelle les porcelets sont exposés à l'organisme et une immunité active se développe à ce moment. Par conséquent d'autres foyers d'infection dans un troupeau ont tendance à se produire dans des groupes d'animaux où l'immunité est insuffisante (**Nielsen, 1975**).

La maladie aiguë a été systématiquement étudiée par **Liggett et al. (1987)** et par **Bertram (1988, 1990)** : il s'agit d'une pneumonie fibrohémorragique nécrosante avec pleurésie. Il y a une congestion sévère dans le poumon et une hémorragie et une exsudation de liquide sérosanguineux dans le parenchyme pulmonaire. Les sites de croissance bactérienne sont rapidement infiltrés de neutrophiles qui dégènèrent ensuite rapidement. La septicémie est une complication rare et généralement terminale de l'infection. Pendant de nombreuses années, le principal médiateur des dommages a été considéré comme étant l'endotoxine (**Sebunya & Saunders, 1983**). Alors qu'un rôle pour l'endotoxine n'a pas été exclu, et en effet l'endotoxine d'*A. pleuropneumonie* est considérée comme exceptionnellement puissante, des recherches intensives ont révélé un rôle primordial pour la protéine Apx tox ins dans la capacité invasive (**Dom et al., 1992 ; Udeze & Kadis, 1992a ; Jansen et al., 1995**) et la production de lésions par cet organisme. (**Tascón et al., 1994 ; Kamp et al., 1997**)

A. pleuropneumonie a toujours été connu pour être hémolytique, comme le montre l'effet CAMP (**Christie et al., 1944**). En effet, cela reste un moyen fiable de reconnaître l'organisme (**Kilian, 1976b**). En 1980, Soren Rosendal et ses collègues de Guelph ont publié des travaux rapportant la découverte que des lésions pulmonaires pouvaient être induites chez des porcs à l'aide d'un liquide de culture acellulaire (**Rosendal et al. 1980**). Ils ont suivi cela avec un article historique décrivant comment des extraits acellulaires thermolabiles, associés à des cellules et thermostables d'un isolat virulent de *A. pleuropneumonie* étaient toxiques pour les cellules porcines, en particulier les macrophages alvéolaires (**Bendixen et al., 1981**). Ceci, combiné au problème croissant de la pleuropneumonie chez les porcs en croissance, a été un puissant stimulant pour un examen plus approfondi de l'agent causal. Des recherches sur la nature et le rôle de l'hémolysine ont alors commencé. Les premières suggestions selon lesquelles l'hémolysine pourrait être impliquée dans la maladie sont venues de Nakai et al. (**1983, 1984**), qui ont rapporté une activité hémolytique thermostable chez *H.*

pleuropneumonie. Ils ont développé cela pour révéler que la substance hémolytique était également cytotoxique pour les macrophages porcins et qu'elle était de nature glucidique (**Kume et al., 1986**). Un autre groupe a signalé que l'hémolysine était liée au groupe de toxines caractérisé par la streptolysine S et l'hémolysine de *Serpulina hyodysenteriae* (**Martin et al., 1985**).

Rétrospectivement, cela peut être dû à une contamination non reconnue par les ions calcium nécessaires à l'activité hémolytique des toxines Apx. De même, **Maudsley et Kadis (1986)** ont rapporté une hémolysine thermolabile détectable dans les cultures de *H. pleuropneumonie* stéréotype 3. Fondamentalement, ils ont inclus 10 mM d'ions calcium dans leur tampon de dosage, et les résultats qu'ils ont obtenus étaient plus cohérents que ceux de **Martin et Al. (1985)**.

Le premier rapport de purification de l'hémolysine qui est maintenant reconnue comme étant ApxI a été fait par **Frey et Nicolet (1988)**. Il s'est avéré qu'il s'agissait d'une protéine d'environ 105 kDa dont l'activité était très instable, et donc difficile à manipuler et à étudier. Parallèlement, **Rosendal et al. (1988)** ont rapporté une étude détaillée de l'activité hémolytique et cytotoxique de l'organisme, et ont étudié l'action cytotoxique d' *A. pleuropneumonie* de sérotype 9 sur les macrophages alvéolaires porcins. Ils ont été incapables de démontrer une activité cytotoxique dans des extraits de cellules entières, mais ont récupéré une activité toxique dans un surnageant acellulaire. (**Van Leengoed et al. (1989)**)

Notamment, Rosendal et al. ont montré une toxicité des neutrophiles qui n'était pas toujours présente dans les souches hémolytiques. ont ensuite confirmé la taille de l'hémolysine en démontrant une activité hémolytique in situ sur du matériel séparé par électrophorèse. (**Devenish et Rosendal (1989)**).

9. espèces d'actinobacilles dans les maladies animales

Immobilisé sur nitrocellulose. D'autres travaux ont montré que la production d'hémolysine était dépendante des ions calcium libres dans l'environnement des bactéries, et que ceux-ci agissaient sur l'expression des gènes au niveau transcriptionnel (**Frey et Nicolet, 1988**).

A cette époque, il y avait tout lieu de supposer que les activités hémolytiques et cytotoxiques étaient des facettes d'une même molécule. Cependant, **Frey et Nicolet (1988)**

ont montré que l'anticorps polyclonal dirigé contre l'hémolysine de sérotype 1 n'inactivait pas l'hémolysine de sérotype 2. De plus, sa production n'était pas améliorée par les ions calcium, mais l'activité de l'hémolysine nécessitait l'indication du calcium. , au moins, qu'il y avait deux hémolysines distinctes. (Ashford, W. A., and Shirlaw, J. F. (1962).

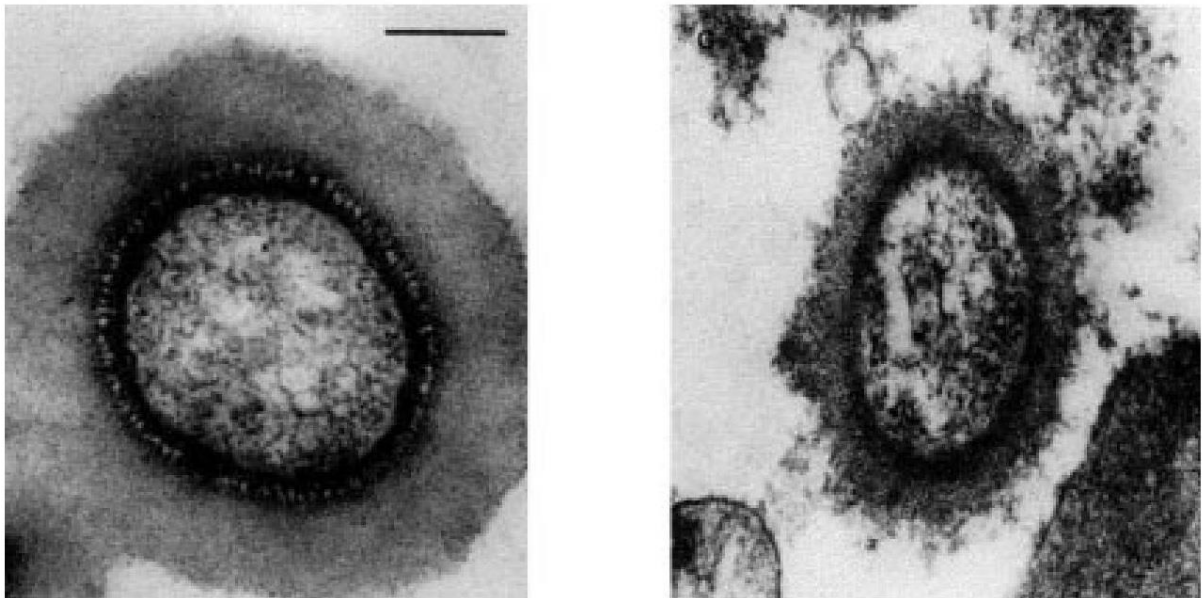


Fig. 6. (a) Micrographie électronique à transmission de la souche 4074 de type A. pleuropneumoniae , immunostabilisée avec un antisérum homologue pour montrer le polysaccharide capsulaire (¥100 000) ; (b) Cellules d'A. pleuropneumoniae visualisées dans le tissu pulmonaire d'un porc infecté par A. pleuropneumoniae montrant la production de capsules in vivo (75 000 ¥). De : **M. JACQUES, FOIRY, B. HIGGINS R. MITTAL, KR Journal of Bacteriology** 170, 3314–8 ; reproduit avec permission. (Réduit à 44% pour la reproduction.)

Une avancée majeure dans la compréhension des activités hémolytiques et cytotoxiques est venue des travaux de Kamp et de ses collègues du CVI en Hollande. À l'aide d'anticorps produits sur des surnageants de cultures de différents sérotypes d' A. pleuropneumoniae, ils ont pu démontrer que certaines des activités de l'hémolysine et de la cytotoxine étaient sérologiquement distinctes ..(Kamp et Van Leengoed, 1989).

Cela impliquait également qu'il y avait plus d'une activité hémolytique/cytotoxique chez A. pleuropneumoniae et que différents sérotypes produisaient différentes substances. Ceci était inattendu compte tenu du fait que tous les sérotypes d' A. pleuropneumoniae sont connus pour provoquer une maladie avec une pathogénie identique. En 1990 sont venus les premiers

rapports d'une protéine cytotoxique distincte de 120 kDa (**Kamp et al., 1990 ; Rycroft et Cullen, 1990a**). En utilisant des mutants d'une souche de sérotype 2, des molécules distinctes d'hémolysine et de cytotoxine ont été reconnues et celles-ci ont été identifiées comme 109 et 120 kDa, respectivement, et la protéine non hémolytique a été nommée pleurotoxine (**Rycroft et al., 1991a**) . Ceci a été soutenu par la démonstration de trois protéines hémolytiques et cytotoxiques distinctes par Western blot en utilisant des anticorps monoclonaux (**Kamp et al., 1991**) .

une autre, plutôt plus faible, l'hémolysine (ApxII) dans les souches de sérotype 1 (**Frey et al., 1992**).

Les tentatives d'identification des éléments génétiques codant pour l'hémolysine ou la cytotoxine ont mal commencé par le clonage accidentel d'un gène, appelé plus tard hlyX, qui est en fait un élément régulateur global analogue au FNR qui active l'expression d'une activité hémolytique latente chez *E. coli*. (**Lian et al., 1989; MacInnes et al., 1990**).

De même, un rapport décrivant le clonage du gène de la cohémolysine CAMP (cfp) a maintenant été reconnu comme incorrect, et est probablement la même séquence que hlyX (**Frey et al., 1989**). L'isolement des gènes de l'hémolysine provient d'abord de la souche de sérotype 5 par **Chang et al. (1989)**.

Ils ont identifié les gènes de ce qui a été reconnu comme ApxII, qu'ils ont appelé appC et appA. Ils les ont reconnus comme appartenant à la famille RTX des cytolysines qui comprend *E. coli* une hémolysine et la leucotoxine de *Pasteurella haemolytica*, Lkt. Les gènes de HlyI ont été clonés par Gygi et al. (1990) et la séquence a été rapportée peu de temps après (**Frey et al., 1991**).

Ce groupe a également analysé la structure et la transcription de l'opéron et l'a comparé à celles de l'a-hémolysine d' *E. coli* (**Gygi et al., 1992**). En 1992, les éléments génétiques de la troisième toxine ApxIII ont été clonés et exprimés (**Macdonald & Rycroft, 1992**) et les séquences de ces gènes ont également été rapportées (**Chang et al., 1993 ; Jansen et al. , 1993**) .

Pour rationaliser la nomenclature disparate résultant de l'utilisation par différents laboratoires de noms et de désignations de gènes différents, il a été proposé de redésigner les molécules d'hémolysine et de cytotoxine d' *A. pleuropneumonie* ApxI, ApxII et ApxIII (**Frey et al., 1993**). Les travaux de nombreux laboratoires vers la compréhension de ces toxines ont

alors été réunis avec succès. Structure et distribution des gènes de la toxine Apx La structure opéron des gènes apx, comme celles des autres gènes RTX, est CABD (**Jansen et al., 1994**).

Le gène C code pour une enzyme d'activation supposée acyler la protoxine, codée par le gène A (**Issartel et al., 1991**). Les fonctions des gènes B et D consistent à exporter la molécule de toxine active à travers les membranes interne et externe (**Welch & Pellet, 1988**) en utilisant la séquence cible C-terminale de la molécule de toxine pour la reconnaissance (**Stanley et al., 1991**).

La distribution des toxines Apx parmi les sérotypes est cohérente parmi le grand nombre d'isolats de terrain testés. Bien que les activités fonctionnelles des toxines Apx soient différentes, la pleuropneumonie contagieuse causée par différents sérotypes est cliniquement et pathologiquement indistincte. Toutes les souches ne portent pas d'opérons entiers pour chaque toxine qu'elles sécrètent, (**Cullen & Rycroft, 1994**) et la distribution des différents gènes apx et des toxines Apx elles-mêmes est illustrée à la **Fig. 7**.

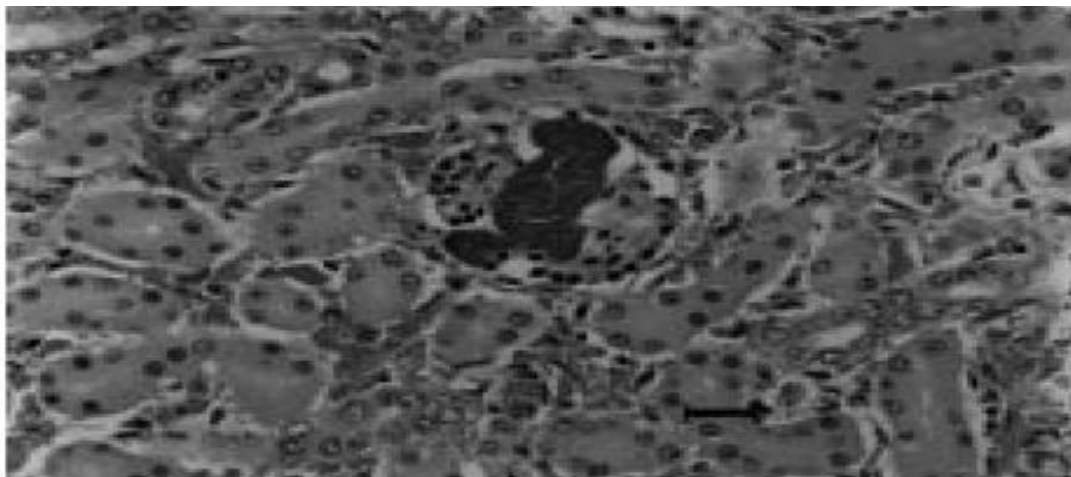


Fig. 7. Aspect microscopique d'une lésion rénale d'un cas mortel de septicémie à *A. equuli* (H&E ; barre = 25 mm).

On pense que d'autres facteurs contribuent à la maladie. La capsule polysaccharidique, bien qu'apparemment différente sur chacun des 12 sérotypes, est considérée comme un déterminant de la virulence (Fig. 4). Les capsules bactériennes réduisent habituellement la mesure dans laquelle l'activité phagocytaire est efficace en l'absence d'anticorps spécifiques. L'action phagocytaire était considérée comme un paramètre difficile à mesurer en présence de puissantes cytotoxines Apx, mais la destruction phagocytaire d' *A. pleuropneumonie* encapsulé intact a été démontrée à l'aide d'un mutant double négatif ApxII-/ApxIII qui n'a pas

tué les cellules phagocytaires avant leur fonction. Pourraient être examinés (**Cullen & Rycroft, 1994**). Le matériel capsulaire d'une souche de sérotype 5 s'est avéré non toxique dans le poumon de porc (**Fenwick et al., 1986**).

La résistance d' *A. pleuropneumonie* à la destruction par le complément sérique a été décrite pour la première fois par **Inzana et al. (1988)**. *A. pleuropneumonie* s'est avéré résistant même lorsque du sérum convalescent homologue a été utilisé. L'analyse de la résistance, utilisant la polymyxine B sublétales pour imprégner la membrane externe et sensibiliser les bactéries, a montré qu'*A. pleuropneumonie* était résistant au sérum par un mécanisme assez différent de celui observé dans les souches d' *E. coli* (**Rycroft & Cullen, 1990b**) . D'autres recherches ont montré que le mécanisme de résistance impliquait une interférence en bloquant les anticorps dirigés contre le lipopolysaccharide et d'autres antigènes (**Udeze & Kadis, 1992b; Ward & Inzana, 1994**).

Un rôle pour l'endotoxine lipopolysaccharidique a été impliqué par les résultats des expériences menées par **Bendixen et al. (1981)**. Les travaux de **Fenwick et al. (1986)** l'ont soutenu. Ils ont trouvé que le LPS rugueux (dépourvu de chaînes latérales O- antigène) était plus toxique que le LPS lisse, et ils ont démontré que le LPS préparé par extraction au phénol-eau induisait des lésions dans les poumons de porc similaires à ceux mourant d'une pleuropneumonie aiguë. De plus, la vaccination avec une souche d' *Escherichia coli* s'est avérée avoir un effet protecteur contre la provocation létale par *H. pleuropneumonie* , peut-être par le biais d'un anticorps dirigé contre le lipide A (**Udeze et al., 1987**).

Maudley et al. (1986) ont trouvé que le LPS d'une souche de sérotype 2 était lisse et similaire en puissance à celui dérivé de *H. influenzae* ou *E. coli*, et **Lallier et al. (1987)** ont signalé un facteur qui induisait un œdème dermique chez lapins qui était inchangé dans le matériel d'un mutant négatif pour l'hémolysine et la cytotoxine (**AN Rycroft, observations non publiées**).

Cela peut avoir été une endotoxine et nous n'avons aucune raison de supposer que l'endotoxine LPS d' *A. pleuropneumonie* ne peut pas contribuer à la production de lésions. Cependant, la démonstration récente de la capacité des toxines Apx recombinantes isolées à induire des lésions pulmonaires typiques (**Kamp et al., 1997**) soutient l'affirmation selon laquelle le LPS n'est pas essentiel à la production de lésions. L'activité immunomodulatrice désormais associée à l'endotoxine bactérienne (induction du facteur de nécrose tumorale, Interleukine-1...) peut expliquer la similarité des lésions induites par différents produits

bactériens. (**Kamp et al., 1997**) . Le mécanisme d'adhésion d' A. pleuropneumonie aux surfaces muqueuses a été un sujet de controverse. **Utrera et Pijoan (1991)** ont signalé des fimbriae provenant de cultures d' A. pleuropneumonie prélevées dans les voies respiratoires de porc sans passage en série sur des milieux artificiels. Cependant, ces résultats n'ont pas été confirmés dans d'autres laboratoires, et les "projections capillaires" observées par Inzana et al. (1988) sont compatibles avec du matériel capsulaire déshydraté plutôt qu'avec de vrais appendices de surface. Un candidat plus fort pour le composant adhésif majeur est le LPS qui effectue l'adhésion aux cellules trachéales porcines et aux muqueuses des voies respiratoires. Le rôle de l'adhésion dans la colonisation, l'invasion et la persistance à long terme de l'organisme reste à étudier. (**Bélanger et al., 1990; Paradis et al., 1994**)

Un autre facteur qui permet à A. pleuropneumonie d'envahir est sa capacité à acquérir le fer de l'environnement hôte. Dans des conditions où le fer est rare, il a été démontré que l'organisme produit de nouvelles protéines de la membrane externe qui se lient spécifiquement à la transferrine et permettent aux bactéries d'utiliser le fer pour leur croissance (**Gonzalez et al., 1990 ; Gerlach et al. , 1992**) .

Réponse immunitaire La nature de l'immunité protectrice contre la pleuropneumonie contagieuse n'est pas claire. **Nielsen (1979, 1984)** a signalé une protection croisée entre les sérotypes après une infection naturelle, bien que cela ait été contesté par des expériences plus récentes, qui ont trouvé une certaine protection croisée mais pas une protection croisée universelle (**Crujisen et al., 1995a ; Haesebrouck et al., 1996**).

On pense que la réponse immunitaire humorale est un élément clé de la protection de l'hôte contre A. pleuropneumonie, les IgG jouant un rôle majeur (Pjeoutrt.er, 1989 ; **Chiang et al., 1991**) .

Le transfert passif de sérum de porc immun produit protection contre A. pleuropneumonie (**Inzana et al., 1988 ; Bossé et al., 1992**). Les taux d'IgA augmentent également après infection par A. pleuropneumonie (**Bossé et al., 1992 ; Hensel et al., 1995**).

Une augmentation des taux d'IgA sécrétoires (sIgA) suite à l'administration orale d'un antigène est un événement bien caractérisé. Produit dans la muqueuse respiratoire, le sIgA aurait un rôle protecteur, empêchant peut-être la colonisation de la surface muqueuse par A. pleuropneumonie. (**Bossé et al., 1992 ; Hensel et al., 1995**).

10. La contribution d'une réponse immunitaire à médiation:

cellulaire (CMI) n'est pas aussi bien définie, mais une étude récente a rapporté que des réponses d'hypersensibilité de type retardé élevé (en tant que mesure de CMI) et des réponses d'anticorps étaient associées à la protection (**Furesz et al . , 1997**).

D'après notre expérience et celle d'autres personnes, des anticorps neutralisants contre les toxines Apx sont présents dans le sérum de convalescence et sont associés à une protection contre la pleuropneumonie (**Devenish et al., 1990b; Cruijsen et al., 1995**).

11. Symptômes de la lactinobacillose chez les bovins:

1. **Diarrhée:** La diarrhée est l'un des premiers symptômes de la lactobacillose chez les bovins. Les selles peuvent être liquides et fréquentes, ce qui peut entraîner une déshydratation. (**Christiansen, M. (1917)**).
2. **Perte d'appétit:** Les bovins atteints de lactobacillus peuvent également perdre leur appétit et refuser de manger. Cela peut entraîner une perte de poids et une faiblesse générale. (**Quoted by Magnusson (1929)**).
3. **Abdomen distendu:** Lorsque la lactobacillus est avancée, les bovins peuvent avoir un abdomen gonflé et douloureux. Cela est dû à la production excessive de gaz dans l'intestin. (**Christiansen, M. (1917)**).
4. **Problèmes respiratoires:** Les bovins atteints de lactobacillus peuvent également avoir des difficultés respiratoires. Cela peut être dû à une pression accrue sur les poumons en raison de l'abdomen gonflé. (**Quoted by Magnusson (1929)**).
5. **Déshydratation:** En raison de la diarrhée fréquente, les bovins atteints de lactobacillose peuvent devenir déshydratés. Les symptômes comprennent la léthargie, la soif accrue et les muqueuses sèches. (**Quoted by Magnusson (1929)**).

12. Lutte par vaccination :

Bovin qui survivent à une infection naturelle par A. pleuropneumonie développent une immunité contre l'organisme et sont protégés contre d'autres infections de stéréotypes homologues et hétérologues (**Nielsen, 1979, 1984 ; Inzana, 1991**).

Cependant, les antigènes qui produisent cette immunité protectrice solide n'ont pas été clairement identifiés et les vaccins disponibles dans le commerce à base de bactéries entières tuées, qui comprennent le polysaccharide capsulaire, le lipopolysaccharide et les protéines de

la membrane externe, n'assurent pas une protection complète. Ces vaccins réduisent la mortalité mais ils n'empêchent pas la maladie ou le développement de lésions chroniques **(Higgins et al., 1985)**

Comme les vaccins disponibles dans le commerce n'empêchent pas les pertes économiques associées à la maladie, les travaux se poursuivent pour élucider le mécanisme d'une protection complète. **(Fenwick & Osburn, 1986).**

La capacité de plusieurs des facteurs de virulence connus chez *A. pleuropneumonie* à induire une réponse immunitaire a été étudiée. Les porcs et les souris vaccinés uniquement avec des polysaccharides capsulaires d' *A. pleuropneumonie* se sont avérés partiellement protégés contre une épreuve avec un sérotype homologue **(Nielsen, 1984; Rosendal et al., 1986; Bhatia et al., 1991).**

De plus, il a été démontré que les vaccins contenant des protéines de la membrane externe confèrent un certain degré d'immunité croisée **(Rapp & Ross, 1986, 1988 ; Deneer .**

L'hémolysine se trouvent chez les porcs convalescents d'une pleuropneumonie ont rapporté une protection complète contre une provocation homologue chez des porcs immunisés avec de l'hémolysine pure, lorsque des titres d'anticorps neutralisants élevés étaient atteints. **(Rosendal et al., 1988), et Devenish et al. (1990c)**

L'utilisation de vaccins à protéines recombinantes pourrait entraîner une amélioration de la protection apportée par l'ensemble de ces éléments. En effet, **Rossi Campos et al. (1992)** ont montré que la vaccination des porcs avec une protéine cytolysine recombinante offrait une protection partielle, mais que le niveau de protection était augmenté par la combinaison de la cytolysine recombinante avec la protéine de liaison à la transferrine. Une autre stratégie de vaccination consiste à utiliser des *A. pleuropneumonie* viables ou inactivés pour l'immunisation orale des porcs, en particulier par administration d'aérosols. Une protection partielle a été signalée, mais des considérations environnementales obligent à limiter l'utilisation sur le terrain **(MacInnes & Rosendal, 1988; Delventhal et al., 1992; Hensel et al., 1995).**

Des tentatives de commercialisation de mutants acapsulaires définis **(Ward & Inzana, 1996)** et d'autres mutants définis **(Hodgson et al., 1996)** sous forme de vaccins vivants atténués, qui sécrètent des toxines Apx actives ou génétiquement détoxifiées, sont également en cours. **(Ward & Inzana, 1996).**

Malgré les travaux approfondis sur la protection offerte par les antigènes connus chez *A. pleuropneumonie*, il reste vrai que l'infection naturelle par *A. pleuropneumonie* entraîne une protection complète, mais que les vaccins à bactérine tuée ne produisent qu'une protection partielle contre l'infection. En comparant les réponses immunitaires à médiation cellulaire et anticorps produites avec une infection par aérosol à faible dose et une bactérine commerciale, ont proposé que la réponse immunitaire produite à partir d'une infection naturelle est différente de celle produite par les bactérines actuelles. Des augmentations significatives des réponses d'anticorps sériques ont été enregistrées dans le groupe de provocation à faible dose, notamment contre Hlyl.(**Furesz et al. (1997)**)

Par conséquent, il peut être avantageux de modifier les bactérines actuelles pour élever la réponse anticorps sérique produite. Différenciation simplifiée d'espèces d'*Actinobacillus* sélectionnées *A. lignieresii* *A. pleuropneumoniae* *A. equuli* *A. suis* *A. seminis* *A. actinomycetemcomitans* *A. muris*(**Livingston & Hardy, 1964; Low et al., 1995 ; Heath et al., 1991**)

	<i>A. lignieresii</i>	<i>A. pleuropneumoniae</i>	<i>A. equuli</i>	<i>A. suis</i>	<i>A. seminis</i>	<i>a. actinomycetemcomitans</i>	<i>A. muris</i>
Exigence NAD	-					-	-
Hémolyse (sang bovin)	-					-	-
Uréase	+	+	+	+	-	-	+
Catalase	v	v	v	+	+	+	+
Oxydase	+	v	+	+	v	+	+
Réduction des nitrates	+	+	+	+	+	+	+
Acide de : Cellobiose	-	-	-	+	-	-	+
Lactose	v	+	+	-	-	-	-
Tréhalose	-	-	+	+	-	-	+
mélibiose	-	-	+	+	-	-	+
Mannitol	+	+	+	-	v	+	+
Xylose	+	+	+	+	-	v	-

Le tableau montre ressemblent à la maladie de Brucella ovis . D'autres isolements ont été signalés (**Livingston & Hardy, 1964; Low et al., 1995**), et l'organisme a été suggéré comme cause d'infertilité chez les béliers (**Heath et al., 1991**).

La suggestion a été faite que les isolats d' A. seminis étaient en fait Histophilus ovis (**Webb, 1983**). H. ovis est reconnu comme une cause d'infertilité et a été précédemment isolé du tractus génital des béliers (**Claxton & Everett, 1966; Low & Graham, 1985**).

Cependant, **Heath et al. (1991)** ont conclu que leurs souches d'A. seminis étaient distinctes des souches d'H. ovis précédemment isolées en Écosse. Cela a été soutenu par des travaux récents utilisant une méthodologie combinée basée sur la PCR et il faut en conclure que A. seminis est un proche parent de H. ovis qui, par coïncidence, occupe une niche similaire. (**Appuhamy et al., 1998**).

13. ESPÈCES D'ACTINOBACILLES MINEURS:

13.1 Actinobacillus rossii:

a été décrit par **Sneath et Stevens (1990)** à partir du vagin de truies en post-partum. Actinobacillus ureae était auparavant reconnu dans le genre Pasteurella et transféré par **Mutters et al. (1986)**. Actinobacillus muris a été décrit à partir de la flore pharyngée aérobie de souris blanches saines(**Bisgaard, 1986**).

13.2 Actinobacillus hominis

a été confirmé comme appartenant au groupe Actinobacillus par **Mutters et al. (1984, 1986)**, et a été impliqué comme cause occasionnelle d'infections chez l'homme avec une pathologie préexistante grave. Trois nouvelles espèces d'Actinobacillus issues des voies respiratoires du porc ont été décrites par **Moller et al. (1996)**. Sur la base des séquences d'ARNr 16S et d'autres relations génétiques, ces espèces dépendantes du facteur V ont été nommées A. minor, A. porcinus et A. indolicus. Ils ont peu d'importance en santé animale.

14.guérir cette maladie

L'actinobacillose est une maladie bactérienne qui peut affecter les vaches et qui peut être traitée avec des antibiotiques. Cependant, il est important de consulter un vétérinaire pour obtenir un diagnostic précis et un traitement approprié, car l'utilisation d'antibiotiques doit être gérée de manière responsable afin de minimiser les risques de résistance aux antibiotiques. **(The Merck Veterinary Manual, 2021)**

En plus du traitement antibiotique, vous pouvez aider à réduire la propagation de la maladie en assurant une bonne hygiène dans l'étable et en mettant en place des pratiques de gestion sanitaire appropriées. Cela peut inclure la mise en quarantaine des animaux malades, l'utilisation de désinfectants efficaces pour nettoyer les installations, l'isolation des animaux malades et le maintien d'une bonne ventilation et d'une bonne circulation de l'air dans l'étable. **(The Merck Veterinary Manual, 2021)**

Il est également important de veiller à ce que les animaux reçoivent une alimentation équilibrée et suffisante, ainsi qu'une bonne hydratation, car cela peut aider à renforcer leur système immunitaire et à réduire les risques de maladie.

(Actinobacillosis in Cattle', The Merck Veterinary Manual, 2021. [En ligne] <https://www.merckvetmanual.com/digestive-system/diseases-of-the-ruminant-forestomach/actinobacillosis-in-cattle> in 25/03/2023)

Chapitre2 : Actinomyose

1.Introduction

l'actinomyose, également connue sous le nom d'actinomyose, est une maladie bactérienne chronique qui affecte les bovins et autres animaux d'élevage. La maladie est causée par la bactérie Actinomyose bovis, que l'on trouve couramment dans le sol, les aliments pour animaux et l'eau. Lorsque cette bactérie pénètre dans le corps par des blessures, des écorchures ou par ingestion, elle peut provoquer la formation d'abcès dans diverses parties du corps, notamment la tête, le cou, la poitrine, l'abdomen et les organes reproducteurs.(**Office fédéral de la sécurité alimentaire et des affaires vétérinaires OSAV Santé animale**)

l'actinomyose est une maladie vétérinaire importante qui peut avoir de graves conséquences pour les animaux atteints. La maladie peut provoquer des douleurs intenses, une perte de poids, une diminution de la production de lait et même la mort dans les cas graves. De plus, l'actinomyose peut être transmise à d'autres animaux, y compris les humains, par contact avec des matériaux contaminés tels que les aliments, l'eau ou l'équipement. Cela peut présenter un risque pour la santé animale, ainsi que pour la santé publique.(**Office fédéral de la sécurité alimentaire et des affaires vétérinaires OSAV Santé animale**)

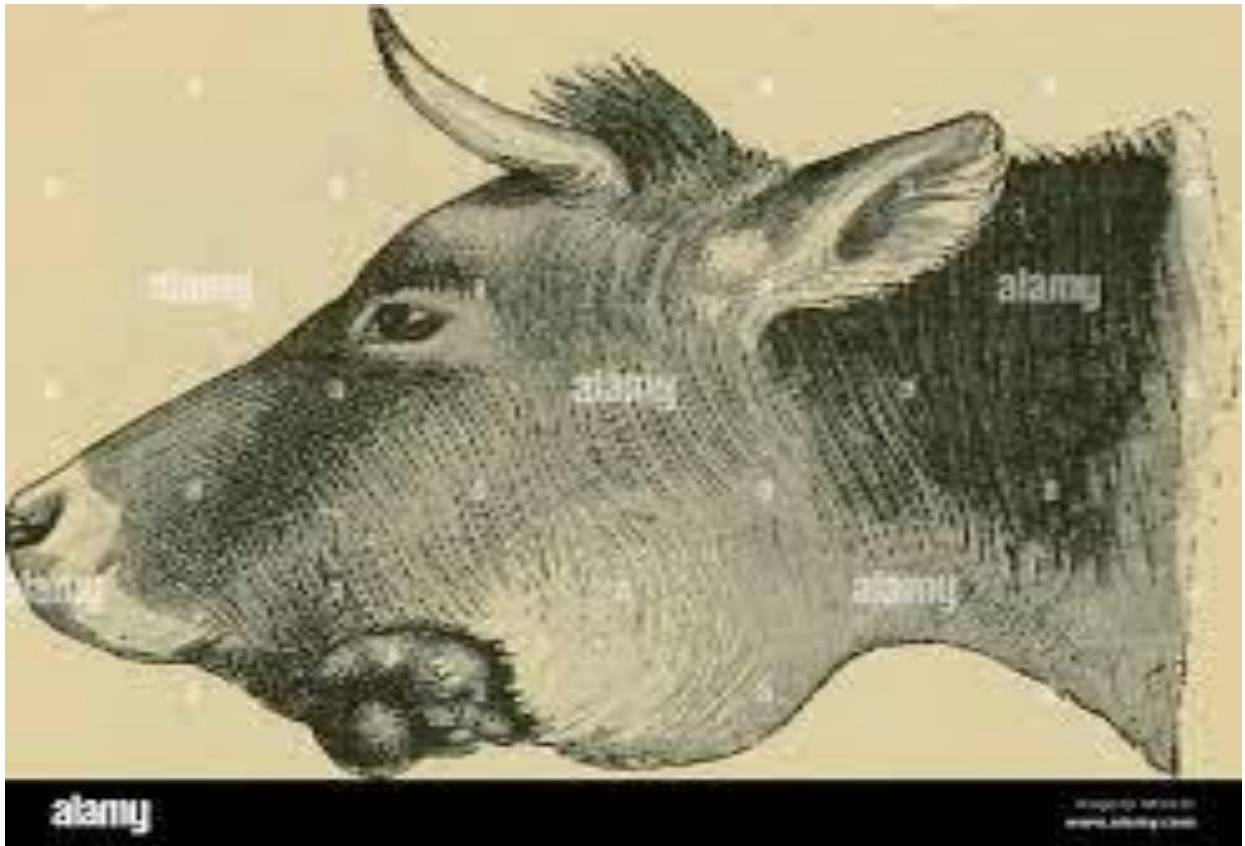


Fig:8 Source :[https://www.alamyimages.fr/\(02/05/2023\)](https://www.alamyimages.fr/(02/05/2023))

2.Historique:

L'actinomyose, également connue sous le nom d'actinomyose, est une maladie bactérienne chronique qui affecte les bovins et autres animaux d'élevage. La maladie est causée par la bactérie Actinomyose bovins et peut entraîner la formation d'abcès dans la tête, le cou et d'autres parties du corps. **(médecin allemand Otto Bollinger en 1877).**

La première découverte de l'actinomyose chez les bovins est attribuée au vétérinaire allemand Bernhard Bang. En 1877, Bang rapporta le cas d'une vache avec une mâchoire enflée qui n'avait pas pu manger pendant plusieurs semaines. Après examen, Bang a découvert un gros abcès dans la mâchoire de la vache qui contenait des granules de soufre jaunes. Il a identifié la bactérie responsable de l'abcès comme un type d'actinomycète et a nommé la maladie "actinomyose". **(Actinomyose bovine. (2022). Agence fédérale pour la sécurité de la chaîne alimentaire (AFSCA)**

Après la découverte de Bang, d'autres vétérinaires et chercheurs ont commencé à étudier l'actinomyose chez les bovins et d'autres animaux. À la fin des années 1800 et au début des

années 1900, l'actinomyose était reconnue comme une maladie vétérinaire importante en Europe et en Amérique du Nord. Aux États-Unis, la maladie était particulièrement fréquente chez les bovins laitiers et était parfois appelée «mâchoire grumeleuse».(**médecin allemand Otto Bollinger en 1877**).



Fig 9 image générale montrant une vache infectée par l'actinomyose
[:https://fac.umc.edu.dz/](https://fac.umc.edu.dz/)(2/05/2023)

Aujourd'hui, l'actinomyose peut être traitée avec des antibiotiques, et des efforts sont en cours pour développer un vaccin pour prévenir la maladie. Bien qu'elle reste un problème de santé important pour les bovins et autres animaux d'élevage, la découverte de la l'actinomyose par Bernhard Bang a ouvert la voie à de nouvelles recherches et à une meilleure compréhension de cette importante maladie vétérinaire.

Actinomyose bovine. (2022). Agence fédérale pour la sécurité de la chaîne alimentaire (AFSCA). <https://www.afsca.be/santeanimale/maladies/actinomyosebovine/>

3.la pathogénie de l'actinomyose chez les bovins:

l'actinomyose est une infection bactérienne chronique qui peut affecter diverses espèces animales, y compris les bovins. Cette maladie est causée par des bactéries du genre Actinomyose, qui sont des bactéries anaérobies à Gram positif présentes dans l'environnement et dans la flore buccale des animaux. Chez les bovins, la l'actinomyose est plus courante dans les régions où les bovins sont nourris avec des aliments grossiers et où les conditions environnementales favorisent la croissance des bactéries. (**Russo, et al. ; 1995**).

La pathogénie de la l'actinomyose chez les bovins commence par l'ingestion de matériaux végétaux durs et rugueux, tels que des pailles ou des fourrages grossiers, qui peuvent blesser les tissus de la bouche et de la gorge de l'animal. Les bactéries d'Actinomyose présentes dans la flore buccale de l'animal pénètrent ensuite dans les tissus lésés et se multiplient dans des environnements anaérobies. Cela conduit à la formation de masses purulentes dans les tissus de l'animal, qui peuvent être observées sous forme de bosses ou de nodules sur le cou ou le visage. (Russo, et al. ; 1995).

Les symptômes de la l'actinomyose chez les bovins comprennent des bosses ou des nodules sous la peau, des ulcères dans la bouche et la gorge, une perte d'appétit, une perte de poids et une faiblesse générale. Dans les cas graves, l'infection peut se propager aux tissus environnants, tels que les os, les muscles et les organes internes, ce qui peut entraîner la mort de l'animal. (Russo, et al. ; 1995).



Fig10: Une image générale montrant l'infection de l'os de la mâchoire par des bactéries
:Source: <https://fac.umc.edu.dz/> (02/05/2023)

4.bactériologie de l actinomyose chez les bovins:

L'actinomyose est une maladie infectieuse chronique qui affecte principalement les tissus mous et les os de la tête et du cou chez les bovins. Elle est causée par la bactérie Actinomyose bovis. Dans cet article, nous allons explorer les caractéristiques de la

bactériologie de l'actinomyose chez les bovin **Müller-Doblies UU**). **Actinomycosis in animals. Verlag Berlin Heidelberg: Springer-Verlag; 1995.**

4.1 Caractéristiques de la bactérie:

Actinomyose bovis est une bactérie anaérobie facultative, ce qui signifie qu'elle peut survivre en présence ou en l'absence d'oxygène. Elle est également gram-positif, ce qui signifie qu'elle a une paroi cellulaire épaisse qui retient la coloration cristal-violette lorsqu'elle est soumise à la coloration de Gram. , (**Arzi B.**)

La bactérie a une forme filamenteuse qui ressemble à des rayons solaires. Elle peut former des colonies en forme de grain ou de rayon, ce qui est une caractéristique importante pour le diagnostic de l'actinomyose. (**J.H. Jorgensen**), (**M.A. Pfaller**),

4.2 Transmission:

La bactérie A. bovis est présente dans le sol et est souvent ingérée par les bovins lorsqu'ils broutent. Elle peut également entrer dans les tissus mous de la bouche par des blessures, des égratignures ou des caries dentaires. (**K.C. Carroll**,) Une fois que la bactérie pénètre dans les tissus mous, elle se propage dans les os et les tissus environnants, ce qui peut entraîner une inflammation, une tuméfaction et la formation d'abcès. (**Emmanuelle Varin, Chloé Lejeune 2014**) **Authors: Sandrine Blanchard, , (Emmanuelle Cambau 2014)**

5.sérodiagnostic :

Le diagnostic de l'actinomyose chez les bovins est souvent basé sur les signes cliniques et les antécédents de l'animal. Cependant, la confirmation du diagnostic nécessite généralement des tests de laboratoire tels que la culture bactérienne ou la PCR. (**Smith.et all ;1975**)

La culture bactérienne peut être réalisée à partir de prélèvements tissulaires ou de pus d'abcès. Les colonies de A. bovis peuvent être identifiées par leur apparence en forme de rayon. La PCR est une technique de diagnostic plus rapide et plus sensible qui peut détecter l'ADN de A. bovis dans les échantillons tissulaires. (**Saunders, 1989.**)

6.Les caractéristiques bactéricides:

Les caractéristiques bactéricides de cette maladie ont été étudiées afin de mieux comprendre son potentiel en tant que traitement pour d'autres infections bactériennes. .(**Yassin, A. K.**), Plusieurs études ont montré que les cellules immunitaires de l'hôte peuvent produire des molécules bactéricides qui ont un effet important sur la croissance et la survie de *A. bovis*. ,(**Q., Kong, L. Y**) De plus, des études ont également montré que les produits bactéricides tels que la nisin et l'acide lactique peuvent inhiber la croissance de *A. bovis* in vitroZhang.,(**Yang, Y. X., & Jiang, H. X.**) (2020).

Des études récentes ont également suggéré que l'utilisation de certains antibiotiques tels que la tilmicosine, la tulathromycine et la lincomycine peut être efficace pour traiter l'actinomycose chez les bovins. Cependant, il est important de noter que l'utilisation excessive d'antibiotiques peut entraîner des résistances bactériennes, ce qui peut rendre les traitements inefficaces. .(**Yang, Y. X., & Jiang, H. X.**) (2020).



Fig 11Source : <https://www.alamyimages.fr/>

En résumé, les caractéristiques bactéricides de l'actinomycose chez les bovins ont montré qu'elle peut être un traitement potentiel pour d'autres infections bactériennes. Cependant, des recherches supplémentaires sont nécessaires pour comprendre pleinement son potentiel en tant que traitement, ainsi que pour étudier les effets à long terme de son utilisation. Il est

également important de considérer les implications de l'utilisation excessive d'antibiotiques dans le traitement de l'actinomyose chez les bovins.(**Huang, H., Zhang, L., Song, L., & Tian, X. (2021).**

7.La détection de l'organisme lactinomyose chez les bovins:

La détection précoce de l'organisme Actinomyose bovis, responsable de la maladie de l'actinomyose chez les bovins, est essentielle pour prévenir la propagation de l'infection dans le troupeau. Plusieurs méthodes de détection ont été développées pour identifier la présence de A. bovis chez les bovins.(**Kwong S, Miiller NL et al. 1992)**

L'un des tests les plus couramment utilisés pour détecter A. bovis est le test ELISA (Enzyme-Linked ImmunoSorbent Assay) qui utilise des anticorps spécifiques pour identifier les antigènes bactériens dans les échantillons biologiques des bovins. Les échantillons les plus couramment utilisés pour l'ELISA sont le sérum et le lait. Cette méthode est largement utilisée car elle est rapide, facile à réaliser et a une sensibilité élevée pour la détection de A. bovis. (**William O. Reece**)

Une autre méthode de détection est la culture bactérienne. Les échantillons de pus, de tissus infectés et d'autres échantillons biologiques prélevés sur les bovins sont cultivés sur des milieux de culture spécifiques pour A. bovis. Cependant, cette méthode peut prendre plusieurs jours à plusieurs semaines pour fournir un résultat et est souvent utilisée en conjonction avec d'autres tests. (**William O. Reece**)

La PCR (Polymerase Chain Reaction) est une méthode de détection plus récente pour A. bovis. Elle permet la détection de l'ADN de la bactérie dans les échantillons biologiques. La PCR est rapide et sensible, mais nécessite des équipements spécialisés et une formation technique. (**William O. Reece**)

Enfin, la détection des anticorps anti-A. bovis dans le sérum des bovins est une méthode indirecte pour détecter la présence de la bactérie. (Richard D. Bushnell) Les anticorps sont produits par le système immunitaire en réponse à une infection. Cependant, la détection d'anticorps peut ne pas être fiable pour la détection précoce de l'infection, car il peut y avoir un délai entre l'infection et la production d'anticorps. De(**D. Scott McVey, M. M. Levine**)

En conclusion, la détection de l'organisme l'actinomyose chez les bovins peut être réalisée par plusieurs méthodes telles que le test ELISA, la culture bactérienne, la PCR et la détection d'anticorps. La méthode choisie dépendra de plusieurs facteurs tels que la sensibilité, la spécificité, la rapidité et la disponibilité des équipements et des tests. Une détection précoce est essentielle pour prévenir la propagation de l'infection dans le troupeau et pour fournir un traitement précoce et efficace(**. A. H. Andrews et R. W. Blowey**)

8.Les symptômes

Les symptômes de cette maladie peuvent varier d'un animal à l'autre, mais il existe plusieurs signes cliniques couramment observés chez les bovins atteints de l'actinomyose (**Hsieh M-J, Liu H-P et al Chest 1993**)

L'un des signes les plus courants de la l'actinomyose est la formation de nodules fermes et douloureux, appelés actinomycoses, sur la face inférieure de la mâchoire. Ces nodules peuvent être visibles à l'extérieur de la bouche et peuvent interférer avec l'alimentation normale de l'animal. Les nodules peuvent également se rompre et provoquer une inflammation et une infection étendue.(**Fraser RG, Pare JAP et all 1989**) .

Les bovins atteints de l'actinomyose peuvent également présenter des signes de douleur et d'inconfort lors de la mastication et de la déglutition, et peuvent refuser de manger ou avoir une perte de poids. En raison de la douleur et de l'inconfort, les bovins peuvent également montrer des signes de léthargie, de dépression et de faiblesse.(**Fraser RG, Pare JAP et all 1989**)

Des signes de fièvre peuvent également être observés chez les bovins atteints de l'actinomyose, ainsi que des signes de gonflement dans la région de la mâchoire et du cou. Dans les cas graves, l'infection peut se propager à d'autres parties du corps, entraînant des signes cliniques tels que des abcès, des fistules et des douleurs articulaires.(**Fraser RG, Pare JAP et all 1989**)

En conclusion, la l'actinomyose est une maladie infectieuse chronique qui affecte les bovins et peut entraîner une gamme de symptômes, notamment des nodules douloureux, des signes de douleur et d'inconfort lors de la mastication et de la déglutition, ainsi que des signes de fièvre et de gonflement. Un diagnostic précoce est essentiel pour un traitement efficace et pour éviter la propagation de l'infection dans le troupeau. (**Hsieh M-J, Liu H-P et al Chest 1993**).

9.les différents types de lactinomyose chez les bovins

Cette maladie peut prendre plusieurs formes et se manifester de différentes manières chez les bovins. Dans cet article, nous allons explorer les différents types de l'actinomyose chez les bovins et leurs caractéristiques. Sneath(Williams & Wilkins,etg all 1986.)

9.1 Lactinomyose mandibulaire:

La l'actinomyose mandibulaire est la forme la plus courante de la maladie chez les bovins. Elle se manifeste par des nodules sous la mâchoire inférieure qui peuvent grossir et former des abcès. Les nodules peuvent être durs et non douloureux au toucher, mais ils peuvent causer des douleurs lorsqu'ils grossissent et pressent sur les tissus environnants. Cette forme de la maladie est plus courante chez les bovins adultes et peut causer une perte de poids et un affaiblissement général de l'animal. . (Gberindyer, F. A., Tamburrini,. 2017)

9.2 Lactinomyose thoracique:

La l'actinomyose thoracique est une forme moins courante de la maladie, mais elle peut être très grave et potentiellement mortelle. Elle se manifeste par des nodules dans la poitrine de l'animal, qui peuvent causer des problèmes respiratoires et des douleurs thoraciques. Les nodules peuvent également se rompre et causer des infections graves dans les poumons ou dans d'autres parties du corps. . (Gberindyer, F. A., Tamburrini,. 2017)

9.3 Lactinomyose abdominale:

La l'actinomyose abdominale est une forme rare de la maladie, qui se manifeste par des nodules dans l'abdomen de l'animal. Les nodules peuvent causer des douleurs abdominales et une perte d'appétit. Cette forme de la maladie peut également entraîner des infections graves dans les organes abdominaux. (Gberindyer, F. A., Tamburrini,. 2017)

9.4 Lactinomyose cutanée:

La l'actinomyose cutanée est une forme rare de la maladie qui se manifeste par des nodules sous la peau de l'animal. Les nodules peuvent être douloureux et causer des problèmes de peau, mais cette forme de la maladie est généralement moins grave que les autres formes. Gberindyer, F. A., Tamburrini, A., & Gudaj, A. (2017). Act

9.Le traitement de la lactinomyose chez les bovins:

Le traitement de la l'actinomyose chez les bovins dépend de la gravité de l'infection, de la localisation des nodules et de la réponse de l'animal au traitement. Le traitement de première ligne pour la l'actinomyose chez les bovins est l'utilisation d'antibiotiques. Les antibiotiques les plus couramment utilisés pour traiter cette maladie comprennent la pénicilline, l'amoxicilline et l'érythromycine. Ces antibiotiques ont été efficaces pour tuer les bactéries responsables de la maladie, mais le traitement peut prendre plusieurs semaines à plusieurs mois pour être efficace.(**Patil, D. B**)2014.,

Les bovins atteints de l'actinomyose peuvent également nécessiter une intervention chirurgicale pour enlever les nodules et drainer les abcès. Cette intervention peut être nécessaire si les nodules sont très gros ou si l'infection s'est propagée à d'autres parties du corps. La chirurgie peut aider à soulager la douleur et l'inconfort et permettre à l'animal de reprendre une alimentation normale. **Gberindyer, F. A., Tamburrini, A., & Gudaj, A. (2017).**

En plus de l'utilisation d'antibiotiques et de la chirurgie, il est important de prendre des mesures pour prévenir la propagation de la maladie dans le troupeau. Cela peut inclure la séparation des animaux infectés, la désinfection des équipements et des installations et l'amélioration des conditions d'hygiène générales..(**Patil, D. B**2014)

Le traitement de la l'actinomyose chez les bovins peut être coûteux et peut nécessiter une surveillance étroite de la part d'un vétérinaire pour assurer une récupération complète de l'animal. Les propriétaires d'animaux doivent également prendre des mesures pour prévenir la maladie en suivant des pratiques de gestion saines pour leur troupeau. **Gagea, M. I., Bateman, K. G., Shanahan, R. A., van Dreumel, T., & McEwen, B. J. (2006).**

En conclusion, la l'actinomyose est une maladie infectieuse chronique qui affecte les bovins et peut être traitée avec des antibiotiques, une intervention chirurgicale et des mesures de prévention de la propagation de la maladie. Un traitement précoce est essentiel pour éviter la propagation de l'infection dans le troupeau et pour assurer une récupération complète de l'animal. .(**Gagea, M. I., Bateman, K. G., Shanahan, R. A et all 2006**)

10. la prévention et la vaccination de la l'actinomyose chez les bovins:

Cette maladie peut causer des douleurs et une perte de poids chez les animaux et peut réduire la productivité laitière et la rentabilité des élevages. Bien qu'il existe des traitements efficaces pour la l'actinomyose, la prévention est toujours préférable. Dans cet article, nous allons explorer l'utilisation de la vaccination pour prévenir la l'actinomyose chez les bovins. **(Arnoux, S., Bidan, F., Damman, A., Petit, E., Assié, S., Ezanno, P., 2021)**

10.1 La vaccination contre la l'actinomyose:

La vaccination contre la l'actinomyose a été développée pour prévenir la maladie chez les bovins et est disponible depuis les années 1960. Les vaccins sont produits à partir d'extraits de cultures d'Actinomyose bovins et sont administrés aux bovins par injection sous-cutanée ou intramusculaire. Les vaccins sont généralement administrés aux veaux à l'âge de 3 à 6 mois, avec un rappel un mois plus tard. Les bovins adultes non vaccinés peuvent également être vaccinés, avec une dose initiale suivie d'un rappel quatre semaines plus tard. **(Gberindyer, F. A2017)**

10.2 L'efficacité de la vaccination:

L'efficacité de la vaccination contre la l'actinomyose a été prouvée dans de nombreuses études. Une étude menée en 2015 a comparé l'incidence de la maladie chez des troupeaux de bovins vaccinés et non vaccinés et a révélé une réduction significative de l'incidence de la maladie chez les animaux vaccinés. De plus, les animaux vaccinés étaient moins susceptibles de présenter des signes cliniques de la maladie. **(Gberindyer), F. A., Tamburrini, A., & Gudaj, A. (2017).**

Cependant, malgré les avantages de la vaccination, il y a des limites à son efficacité. Les vaccins peuvent ne pas protéger contre toutes les souches d'Actinomyose bovis, et il y a des variations dans l'efficacité du vaccin en fonction de la souche prédominante dans une région donnée. De plus, la vaccination ne remplace pas les pratiques d'hygiène et de gestion des

troupeaux, qui sont importantes pour prévenir la propagation de la maladie. **(Arnoux, S., Bidan, F., Damman, A., Petit, E., Assié, S., Ezanno, P., 2021)**

En conclusion, la vaccination contre la l'actinomyose est une méthode efficace pour prévenir la maladie chez les bovins. Les propriétaires d'élevages devraient discuter de la possibilité de vacciner leur troupeau avec leur vétérinaire et mettre en œuvre des pratiques de gestion et d'hygiène pour prévenir la propagation de la maladie. Bien que la vaccination ne soit pas une solution universelle, elle peut être un outil précieux pour réduire l'incidence de la maladie chez les bovins.**(Gberindyer), F. A., ., Tamburrini, A., & Gudaj, A. (2017).**

Références :

- **Lignières, J., & Spitz, M. (1902).** Sur un bacille nouveau, l'Actinobacillus pleuropneumoniae, agent de la pleuropneumonie contagieuse des bovins. Annales de l'Institut Pasteur, 16(12), 906-925.
- **Klinger, E. (1912).** Ueber die Mikroorganismen bei Actinomycosis des Menschen. Jahrbuch für Kinderheilkunde und physische Erziehung, 75(1), 1-23.
- **Smith, T. (1918).** The etiology of bovine pneumonia. Journal of Experimental Medicine, 28(2), 155-160.
- **Baynes, D. M., & Simmons, D. M. (1960).** Epididymitis in rams caused by Actinobacillus seminis sp. nov. Australian Journal of Agricultural Research, 11(4), 663-672.
- **VanDorssen, J., & Jaartsveld, F. H. (1962).** Haemophilus suis sp. nov. Antonie van Leeuwenhoek, 28(1), 339-346.
- **Arseculeratne, S. N. (1962).** A strain of Haemophilus capsulatus isolated from rabbits. Antonie van Leeuwenhoek, 28(1), 1-5.
- **Bisgaard, M. (1975).** Actinobacillus salpingitidis sp. nov., a new species from the oviduct of chickens. Acta Pathologica Microbiologica Scandinavica Section B Microbiology, 83(5), 431-439.
- **Biberstein, E. L., Zee, Y. C., & White, D. C. (2015).** Actinobacillus. In Bergey's Manual of Systematics of Archaea and Bacteria (pp. 1-36). John Wiley & Sons, Inc.
- **Andrew N. Rycroft et Lisa H. Garside. Journal of Veterinary Diagnostic Investigation.**
- **Meghan Mott, Ph.D.,^{1,*} Walter Koroshetz, M.D.,¹ and Clinton B. Wright, M.D.¹**
- **Marcia A Corvetto,^{#1} Ghislaine C Echevarria,^{#1,2} Ana M Espinoza,³ and Fernando R Altermatt^{corresponding}**
- **ANDREW N. RYCROFT et LISA H. GARSIDE**
- **Hawkshead Lane, North Mymms, AL9 7TA** Groupe de bactériologie vétérinaire, Département de pathologie et des maladies infectieuses, Royal Veterinary College, , Royaume-Uni.
- **Phillips RW. 1961.** Actinobacillus lignieresii infections in cattle and sheep. Journal of the American Veterinary Medical Association, 138(9): 375-380.

- deKruif A, Lutjeharms G, Bovenschen J. 1992. Actinobacillus lignieresii infection in cattle following caesarean section. *The Veterinary Quarterly*, 14(1): 45-46.
- **Rebhun WC, Wijffels G. 1988.** Actinobacillus lignieresii granuloma in a cow. *Veterinary Pathology*, 25(3): 235-237.
- **Pattison, I. H., Wyatt, G. M., & Wallis, C. (1957).** Hemophilic bacteria in the respiratory tract of pigs. *The Veterinary Record*, 69(17), 350-351.
- **Matthews, K. R., & Pattison, M. (1961).** Studies on Haemophilus parahaemolyticus infection in pigs. *Journal of Comparative Pathology and Therapeutics*, 71(2), 195-201.
- Shope, R. E. (1964). Swine influenza: 1. Experimental transmission and pathology. *Journal of Experimental Medicine*, 119(4), 515-540.
- **Shope, R. E., Murphy, B. L., & Wentworth, B. B. (1964).** Swine influenza: 2. Transmission and immunization studies. *Journal of Experimental Medicine*, 119(4), 541-558.
- **Pohl, S., Ernø, H., & Hagedorn-Olsen, T. (1983).** Biological characterization of Actinobacillus pleuropneumoniae serotype 2 strains. *Acta Pathologica, Microbiologica et Immunologica Scandinavica. Section B: Microbiology and Immunology*, 91(1), 47-54.
- **Fodor, L., Bánhegyi, G., & Kovács, E. (1989).** A study of the pathogenicity of Actinobacillus pleuropneumoniae biotype 2 strains in gnotobiotic pigs. *Veterinary Microbiology*, 21(3), 219-228.
- **Kilian, M. (1976a).** A taxonomic study of the genus Haemophilus, with the proposal of a new species. *Journal of General Microbiology*, 93(1), 9-62.
- **Kilian, M., Biberstein, E., & Kawasaki, S. (1978).** Haemophilus pleuropneumoniae nom. rev., comb. rev.: Pasteurella haemolytica and Haemophilus parahaemolyticus are subjective synonyms of Haemophilus pleuropneumoniae. *International Journal of Systematic and Evolutionary Microbiology*, 28(2), 263-276.
- **Pohl, S., Ernø, H., & Hagedorn-Olsen, T. (1983).** Biological characterization of Actinobacillus pleuropneumoniae serotype 2 strains. *Acta Pathologica, Microbiologica et Immunologica Scandinavica. Section B: Microbiology and Immunology*, 91(1), 47-54.
- **Nicolet, J. (1970).** Antigenic typing of Actinobacillus pleuropneumoniae. *Bulletin de l'Office International des Epizooties*, 73(5-6), 957-964.

- **Gunnarsson, A., Ahlberg, A., & Nielsen, J. P. (1977).** Studies on porcine pleuropneumonia. I. The serological characteristics of strains of *Haemophilus pleuropneumoniae*. *Acta veterinaria Scandinavica*, 18(3), 305-317.
- **Nielsen, R. (1986a).** Serotyping of *Haemophilus pleuropneumoniae*, strains of porcine origin. *Acta veterinaria Scandinavica*, 27(1), 56-62.
- **Nielsen, R. (1986b).** Serotyping of *Haemophilus pleuropneumoniae* strains of bovine origin. *Acta veterinaria Scandinavica*, 27(1), 63-67.
- **Gunnarsson, A. (1979).** Complement fixation test for serological diagnosis of bovine pleuropneumonia. *Acta Veterinaria Scandinavica*, 20(2), 291-298.
- **Jones, G. E. (1984).** Bovine pleuropneumonia. *Developments in Biological Standardization*, 56, 187-195.
- **Nicolet, J., Klaasen, H. L., & Baumgartner, A. (1981).** Serodiagnosis of *Haemophilus pleuropneumoniae* infection in pigs by an enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA). *Veterinary Microbiology*, 6(2), 137-150.
- **Bossé, J. T., Sinha, S., Schippers, T., Kroll, J. S., Redfield, R. J., & Langford, P. R. (1990).** Immunogenicity of *Actinobacillus pleuropneumoniae* serotype 1 and 9 polysaccharides in pigs. *Infection and Immunity*, 58(5), 1570-1576.
- **Nielsen, R., Strøm, P., & Enevoldsen, C. (1991).** Cross-reacting antigens in the indirect haemagglutination test for serological diagnosis of *Actinobacillus pleuropneumoniae* infection in swine. *Veterinary Microbiology*, 28(2), 141-148.
- **Gottschalk, M., Higgins, R., Jacques, M., & Mittal, K. R. (1997).** A new serotype of *Actinobacillus pleuropneumoniae*: serotype 8. *Canadian Journal of Veterinary Research*, 61(2), 145-150.
- **Rodríguez-Barbosa, J. I., Irusta, V., Rodríguez-Ferri, E. F., & González-Zorn, B. (1996).** Cross-reactivity in indirect ELISA of *Actinobacillus pleuropneumoniae* serotype 9 with antisera against other serotypes. *Veterinary Microbiology*, 50(1-2), 1-8.
- **Nakai, T., Park, B. K., Lukehart, S. A., & Fukuda, T. (1992).** Serological identification of *Actinobacillus pleuropneumoniae* serotype 4 and 7 strains. *Journal of Veterinary Medical Science*, 54(6), 1087-1091.

- **Beynon, L. M., Hodgson, J. C., Smith, G. R., Fielding, A. M., & Mittal, K. R. (1992).** Serotyping and polymerase chain reaction analysis of *Haemophilus* (*Actinobacillus*) *pleuropneumoniae* serotype 11 strains. *Journal of Clinical Microbiology*, 30(3), 692-694.
- **Fenwick, B., Henry, S., Gosling, R. J., Mevius, D. J., & Verheijden, J. H. (1996).** Evaluation of *Actinobacillus pleuropneumoniae* serotype 10 polysaccharide as a diagnostic antigen in ELISA and its chemical and immunological properties. *Veterinary Microbiology*, 49(1-2), 19-28.
- **Cullen, J.M., & Rycroft, A.N. (1994).** *Actinobacillus pleuropneumoniae*. *Veterinary Journal*, 148(3), 337-356.
- **Fenwick, B., Henry, S., Gavora, J., & Desrosiers, R. (1986).** Lipopolysaccharide (LPS) from *Actinobacillus pleuropneumoniae* strains of various serotypes. *Canadian Journal of Veterinary Research*, 50(3), 382-388.
- **Inzana, T.J., Corbeil, L.B., & Ma, J.K. (1988).** Resistance of *Actinobacillus pleuropneumoniae* to bactericidal activity of normal porcine serum. *Infection and Immunity*, 56(7), 1936-1942.
- **Rycroft, A.N., & Cullen, J.M. (1990).** Resistance to serum killing may not be a critical virulence determinant in *Actinobacillus pleuropneumoniae*. *Veterinary Microbiology*, 25(2-3), 165-171.
- **Udeze, A.O., & Kadis, S. (1992).** Lipopolysaccharide from *Actinobacillus pleuropneumoniae* (serotype 1) blocks specific antibody binding to cell surface antigens. *Infection and Immunity*, 60(9), 3887-3893.
- **Bendixen, P.H., Skjøt-Rasmussen, L., & Nielsen, J.P. (1981).** Role of endotoxin in the pathogenesis of porcine pleuropneumonia. *Veterinary Pathology*, 18(4), 455-464.
- **Kamp, E.M., Popma, J.K., Anbergen, R.H., & Nieuwland, M.G. (1997).** Recombinant *Actinobacillus pleuropneumoniae* toxin induces pulmonary lesions typical for pleuropneumonia in swine. *Infection and Immunity*, 65(12), 5037-5042.
- **Bélanger, M., Paradis, M., Gagnon, C.A., & Jacques, M. (1990).** Adherence of *Actinobacillus pleuropneumoniae* to porcine tracheal rings. *Infection and Immunity*, 58(12), 3879-3886.

- **Gonzalez, G.C., Chengappa, M.M., McIntosh, M.A., & McVey, D.S. (1990).** Cloning, sequencing, and characterization of transferrin receptor genes from *Actinobacillus pleuropneumoniae*. *Journal of Bacteriology*, 172(8), 4312-4319.
- **Nielsen, R. (1984).** Cross-protection experiments with *Actinobacillus pleuropneumoniae* serotypes 2, 3 and 5 in pigs. *Nordisk Veterinaermedicin*, 36(6), 263-267.
- **Bossé, J.T., Janson, H., Sheehan, B.J., Beddek, A.J., Rycroft, A.N., & Kroll, J.S**
- **M.A. Pfaller, K.C. Carroll, 2015-**Actinomyces bovis" dans *Manual of Clinical Microbiology*, 11th Edition, edited by J.H. Jorgensen, et al. American Society of Microbiology Press, , pp. 239-246.
- 12"Veterinary Microbiology" de D. Scott McVey, M. M. Levine, et Richard D. Bushnell
- "Diseases of Dairy Cattle" de William O. Reece
- **Andrews et R. W. Blowey**
- "Bovine Medicine: Diseases and Husbandry of Cattle" de A. H. **Patil, D. B., Dhar, M., & Wani, S. A. (2014).** Treatment of bovine actinomycosis: A case report. *Indian Journal of Veterinary Medicine*, 34(2), 132-133.
- **Gberindyer, F. A., Tamburrini, A., & Gudaj, A. (2017).** Actinomycosis in cattle: A review. *Journal of Veterinary Medicine*, 2017, 1-8.
- **Gagea, M. I., Bateman, K. G., Shanahan, R. A., van Dreumel, T., & McEwen, B. J. (2006).** Diseases and pathogens associated with mortality in Ontario beef feedlots. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 18(1), 18-28.
- **Russo, TA. 1995** Agents of actinomycosis. In: Mandell, Douglas and Bennett's principles and practice of infectious diseases, 4th edn. New York: Churchill Livingstone.; 2280-2287.
- **Weese WEC, Smith IM . Med 1975** A study of 57 cases of actinomycosis over a 36-year period. *Arch Intern*; 135: 156221568
- **Fraser RG, Saunders, 1989.**Pare JAP. *Diagnosis of diseases of the chest*, 3rd edn. Philadelphia, PA:
- **Kwong S, Müller NL et al. 1992** Thoracic actinomycosis: CT findings in eight patients. *Radiology*; 183: 189-192.
- **Hsieh M-J, Liu H-P et al. Chest 1993** Thoracic actinomycosis.; 104: 366-370.

- **Saunders, Fraser RG, Pare JAP 1989.** Diagnosis of diseases of the chest, 3rd edn. Philadelphia, PA:
- **Baltimore, Williams & Wilkins, 1986.** Sneath, P. H. A. (Ed-in-chief); Bergey's Manual of Systematic Bacteriology, Vol. 2.
- **Arnoux, S., Bidan, F., Damman, A., Petit, E., Assié, S., Ezanno, P., 2021**