

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE  
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE  
SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE IBN KHALDOUN DE TIARET  
INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES  
DEPARTEMENT DE SANTE ANIMALE

PROJET DE FIN D'ETUDES EN VUE DE L'OBTENTION DU DIPLOME DE  
DOCTEUR VETERINAIRE

SOUS LE THEME

*CONTRIBUTION A L'ETUDE  
EPIDEMIOLOGIQUE DE LA  
LYMPHADENITE CASEEUSE CHEZ LES  
OVINS DANS LA REGION DE  
SOUGUEUR*

PRESENTE PAR:

Mr. KHALFA KADDA

Mr. HARBI IBRAHIM

ENCADRE PAR:

Dr. CHIKHAOUI MIRA

ANNEE  
UNIVERSITAIRE  
2011-2012





# REMERCIEMENTS

*Au nom de ALLAH le clément et miséricordieux;*

*qui par sa seule grâce,  
nous avons pu réaliser ce travail.*

*La prière et la paix soient sur Son messager et Le bienaimé  
Prophète Mohamed.*

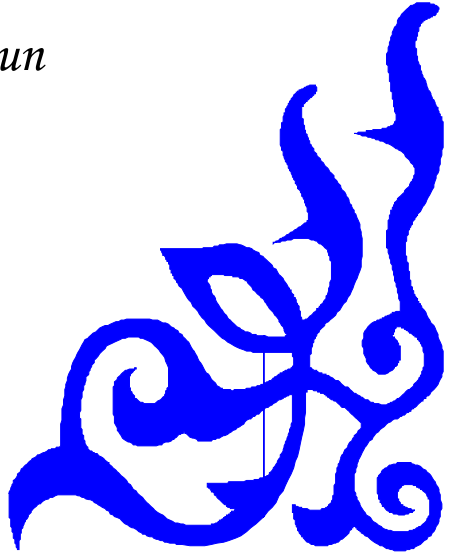
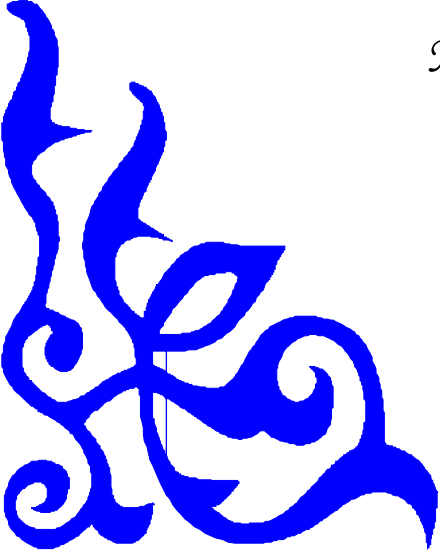


*Nous tenons à remercier le Docteur CHIKHAOUI Mira,  
qui nous a fait l'honneur d'encadrer ce travail avec  
disponibilité et bienveillance,*

*Ainsi que le Docteur AISSAT SAAD,  
qui nous a soutenus par des références bibliographiques.*

*Et à tous nos enseignants de l'institut vétérinaire,  
merci pour vos efforts d'enseignement.*

*Merci à toute personne qui a un  
noble objectif dans sa vie.*





## DEDICACE

*Je consacre ce modeste travail à mes parents  
qui ont fait l'impossible pour me voir au droit  
chemin ; le chemin de la science que ALLAH a dit  
sur lui : « إِنَّمَا يَخْشَى اللَّهَ مِنْ عِبَادِهِ الْعُلَمَاءُ ».*

*Je les souhaite une  
longue vie et que ALLAH les sauve.*

*A toute ma grande famille y compris ma  
grande mère, mes oncles, mes tentes ainsi que  
mes frères et mes sœurs, personne par personne.*

*A tous mes amis à partir de la vie primaire  
jusqu'à la vie universitaire, merci à vous.*

*Surtout Mostafa, Hossem, Kamel, Thaïer.*

*Je dédie ce travail à tous les étudiants  
Palestiniens et Syriens qui cherchent  
à prendre l'arme*

*vraie et durable, et à tous les étudiants  
musulmans qui veulent que notre humanité  
revient à sa place.*



## HARBI IBRAHIM

# TABLES DES MATIERES

Remerciements  
Dédicace

## **A/ La Partie Bibliographique:**

<b>1. INTRODUCTION .....</b>	<b>06</b>
<b>2. OBJECTIF .....</b>	<b>07</b>
<b>3. IMPORTANCE .....</b>	<b>08</b>
<b>3.1 Pertes économiques encourues .....</b>	<b>08</b>
<b>3.2 Zoonose .....</b>	<b>08</b>
<b>4. HISTORIQUE .....</b>	<b>09</b>
<b>5. REPARTITION GEOGRAPHIQUE .....</b>	<b>10</b>
<b>6. EIOLOGIE .....</b>	<b>11</b>
6.1 Caractères bactériologique.....	11
6.2 Habitat et pouvoir pathogène .....	12
6.3 Infections des petits ruminants .....	13
6.4 Facteurs de pathogénicité.....	13
<b>7. PATHOGENIE .....</b>	<b>15</b>
<b>8. ETUDE CLINIQUE .....</b>	<b>16</b>
<b>8.1 Incubation .....</b>	<b>16</b>
<b>8.2 Symptômes et évolution .....</b>	<b>16</b>
<b>8. 3 Lésion .....</b>	<b>17</b>
8.3.1 Lésions macroscopique .....	17
8.3.2 Lésions microscopique .....	17

<b>9. EPIDEMIOLOGIE .....</b>	<b>18</b>
<b>9.1 Epidémiologie Analytique.....</b>	<b>18</b>
9.1.1 Maèr e ì r u ñ t e s.....	18
9.1.2 Récepvi té d e s a n i m a u x .....	18
9.1.3 Mode de contamination .....	18
9.1.4 Vois de pénétraon .....	19
<b>9.2 Epidémiologie Synthétique .....</b>	<b>19</b>
<b>10. DIAGNOSTIC.....</b>	<b>20</b>
<b>10.1 Diagnostic Clinique .....</b>	<b>20</b>
<b>10.2 Diagnostic Bactériologique .....</b>	<b>20</b>
<b>10.3 Diagnostic Sérologique .....</b>	<b>20</b>
<b>10.4 Diagnostic Nécropsique .....</b>	<b>21</b>
<b>10.5 Diagnostic Histopathologique .....</b>	<b>21</b>
<b>10.6 Diagnostic Différentiel .....</b>	<b>22</b>
<b>11. TRAITMENT .....</b>	<b>24</b>
<b>12. PROPHYLAXIE .....</b>	<b>25</b>

## **B/ LA PARTIE EXPERIMENTALE**

<b>1. MATERIELS ET METHODES.....</b>	<b>27</b>
<b>2. RESULTATS .....</b>	<b>28</b>
<b>3. DISCUSSION .....</b>	<b>32</b>
<b>4. CONCLUSION .....</b>	<b>33</b>

**a- Liste Bibliographique.....34**

**b- Liste des figures:**

**Figure1** : Carte avec les pays qui ont déclaré que leur situation sanitaire dans la lymphadénite caséuse à l'Organisation Mondiale de la santé animale (OIE), de 1996 à 2004.....10

**Figure2** : Les principales localisations des abcès .....17

**c- Liste des Photos:**

**Photo 1**: Image d'un agneau avec lymphadénite sous-cutanée.....30

**Photo 2**: Abcès parotidien chez un mouton.....31

**Photo 3**: Drainage d'abcès parotidien chez un mouton.....31

**d- Liste des tableaux:**

**Tableau 1**: Etiologie et Diagnostic différentiel des abcès rencontrés chez le mouton.....22

**Tableau 2**: Répartition des effectifs étudiés selon le sexe.....27

**Tableau 3**: Prévalence de la maladie selon le sexe.....28

**Tableau 4**: Prévalence de la maladie selon la tranche d'âge.....28

**Tableau 5**: Pourcentage selon la localisation des abcès chez les ovins...29

**e- Liste des Graphes:**

**Graphe 1**: Prévalence de la maladie selon la tranche d'âge.....29

**Graphe 2**: Pourcentage selon la localisation des abcès chez les ovins....30

**A/ La Partie bibliographique:****1. INTRODUCTION:**

La maladie des abcès est un syndrome caractérisé par une lymphadénite caséuse spécifique dont les agents incriminés sont multiples : *Corynebacterium pseudotuberculosis*, *Staphylococcus aureus* subsp. *anaerobius* (microcoque de Morel) et *Arcanogenum pyogenes* (Boukerrou et al., 1985 ; de la Fuente et al., 1997 ; Figuerora et al., 2007 ; Malone 2007).

La maladie est rencontrée le plus souvent chez le mouton , la chèvre et d'autres espèces animales. Elle a été décrite dans plusieurs régions du monde. Elle provoque des pertes économiques importantes pour l'industrie animale. Elle est également considérée comme une zoonose.

Le tableau symptomatique chez l'homme est diversifié. Cependant le risque est très bas lorsque les précautions hygiéniques sont prises.

Les individus atteints par cette maladie ont une relation plus étroite avec l'industrie agricole (ouvriers de fermes, éleveurs, bergers...) (Lopez et al. 1966 ; Peel et al. 1997 ; Liu et al. 2005 ; Peake et al, 2006).

## **2. OBJECTIF :**

L'objectif du présent travail est justement d'avoir une estimation de la prévalence de cette affection chez les ovins dans la région de Tiaret (Sougueur), dans un certain nombre d'élevages pris au hasard.

Mais aussi de sensibilisé les éleveurs et la vulgarisation des règles élémentaires qui leur permet de limiter la diffusion de cette maladie dans le cheptel.



### 3. IMPORTANCE :

L'importance de la maladie est liée a :

#### 3.1 Perte économiques encourues :

La formation d'abcès entraîne une multitude de symptômes qui dépendent des sites atteints et de la taille des abcès. Néanmoins, dans la majorité des cas, le producteur pourra noter un amaigrissement chronique et un dépérissement de l'animal qui engendrent une baisse des performances reproductrices et une diminution de la production de lait. Les agneaux affectés par la maladie ont un taux de croissance réduit.

Les pertes économiques encourues découlent donc directement de ces baisses de production, ainsi que de la réforme précoce et de la mortalité occasionnée par la maladie. De plus, les carcasses des animaux atteints de la maladie seront fréquemment condamnées à l'abattoir ou tout au moins parées, entraînant alors une perte de revenu pouvant être considérable. 01

#### 3.2 Zoonose :

Pour *C. pseudotuberculosis*, la contamination directe de l'animal à l'Homme semble très probable. C'est une zoonose potentielle. 09

Il est à signaler que la manipulation de ces animaux requiert une certaine prudence puisque la bactérie qui cause la lymphadénite caséuse peut également affecter l'humain. 01

Chez l'Homme, quelques cas rares de contamination directe après contact avec les animaux infectés par *C. pseudotuberculosis* ont été décrits (bergers, vétérinaires...). Dans ces cas la lymphadénite caséuse peut être reconnue comme une maladie professionnelle. 14

#### 4. HISTORIQUE :

En 1888, le bactériologiste français EDWARD NOCARD isole un microorganisme a partir d'une lésion de lymphangite chez un bovin (NOCARD 1896) environ trois ans plus tard le bactériologiste BULGART HUGOT VAN PREISZ identifie une culture similaire dans un abcès rénal chez une brebis. Par conséquent ce microorganisme sera connu sous le nom de bacille de (PREISZ\_ NOCARD) longtemps après.

A la fin de 19<sup>ème</sup> siècle, la bactérie sera décrite par les bactériologistes allemands LEHMANN et NEWMANN dans la première édition de leurs atlas bactériologique, dans cette publication le bacille (PREISZ\_ NOCARD) sera renommé (Bacillus pseudotuberculosis) à cause de la ressemblance clinique des lésions avec la Tuberculose.

Dans le 1<sup>ère</sup> manuel de Bergy de la bactériologie déterminative publié en 1923, le microorganisme a été placé dans le genre (Corynebactérie).

Ensuite, en référence aux travaux montrant que bacille pseudotuberculosis ressemblait au Corynebacterium diphtérie, son nom fut changé à Corynebacterium ovis.

Par la suite le microorganisme a été isolé à partir des lésions chez d'autres espèces mammifères y compris les chèvres, les chevaux et les êtres humains, donc le nom du mycobactérie fut de nouveau changé de ovis à la désignation antérieure de pseudotuberculosis dans la 6<sup>ème</sup> édition du Manuel de Bergy publié en 1948, depuis ce jour la dénomination officielle reconnue de (Corynebacterium pseudotuberculosis) est demeurée constante.

Aujourd'hui, la lymphadénite caséuse est présente dans tous les pays où l'élevage des ovins et des caprins est pratiqué. 04

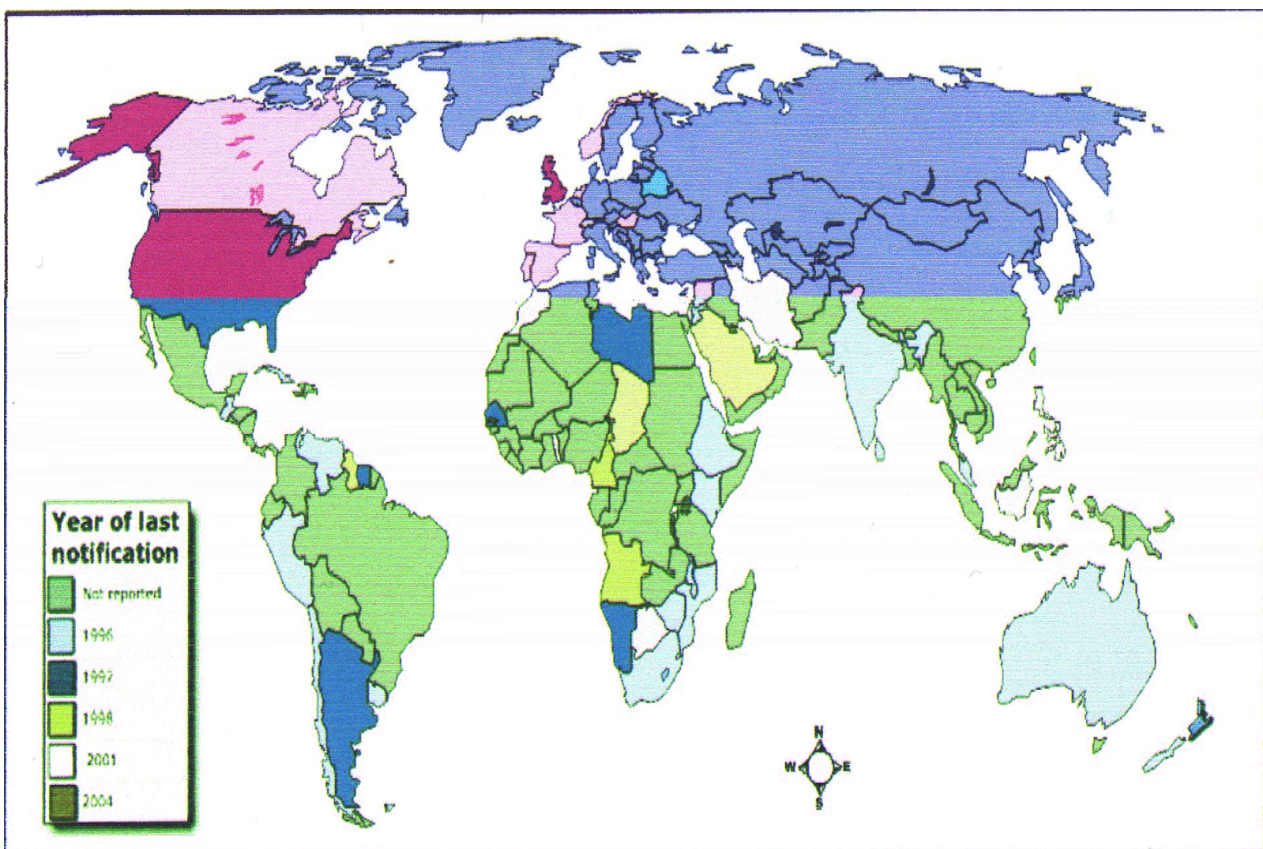
## 5. REPARTITION GEOGRAPHIQUE:

La lymphadénite caséuse est endémique dans plusieurs pays à travers le monde. **02**

Fortement répandue dans les pays pratiquant l'élevage intensif des moutons tels l'Australie, la Nouvelle-Zélande et l'Amérique du Sud. En Europe, elle apparaît de manière endémique, principalement si les conditions hygiéniques ne sont pas satisfaisantes. En Suisse, la pseudo-tuberculose apparaît relativement souvent chez les moutons et les chèvres. **09**

Lymphadénite caséuse est distribuer à travers le monde et suit généralement la répartition des troupeaux de moutons et de chèvres, bien que dans certain région la prévalence peut être sous-notifiée. La diffusion de cette maladie à travers le monde a probablement eu lieu par l'importation d'animaux infectés. De 1996-2004, parmi les 201 pays qui ont déclaré leur situation sanitaire à l'office international d'épidémiologie (**OIE**), 64 ont déclarées qu'ils avaient ses animaux de lymphadénite caséuse au sein de leur frontières. Ces pays sont repartis dans l'Amérique (19 des 42 pays), Afrique (18 sur 51), Asie (11 sur 43), Europe (14 sur 51) et l'Océanie (2 sur 14) (**OIE**, 2009).

Toutefois, le nombre de pays qui ont des problèmes avec cette maladie est probablement sous-notifiée, parce que la déclaration à l'**OIE** se fait uniquement par les autorités officielles de chaque pays; certaines pays qui ont eu cette maladie signalés dans les journaux scientifiques non pas fait une déclaration officielle, y compris le Brésil. **18**



**Figure1** : Carte avec les pays qui ont déclaré que leur situation sanitaire dans la lymphadénite caséuse à l'Organisation Mondiale de la santé animale (OIE), de 1996 à 2004. **17**

## 6. ETIOLOGIE :

Le genre *Corynebacterium* appartient à la famille des *Corynebacteriaceae* (sous-ordre des *Corynebacterineae*, ordre des *Actinomycetales*, sous-classe des *Actinobacteridae*, classe des *Actinobacteria*, division ou phylum des "*Actinobacteria*", domaine ou empire des "*Bacteria*").

Plus de 90 espèces ont été placées dans le genre *Corynebacterium*. Plusieurs espèces sont responsables de diverses infections chez les animaux domestiques ou sauvages. Parmi elles, les espèces les plus importantes en médecine vétérinaire sont *Corynebacterium cystitidis*, *Corynebacterium kutscheri*, *Corynebacterium pilosum* et *Corynebacterium pseudotuberculosis*.

*Corynebacterium kutscheri* est hébergé dans la cavité orale, dans l'œsophage, dans l'intestin et dans les nœuds lymphatiques sous-maxillaires du rat et de la souris. Bien que les infections à *Corynebacterium kutscheri* aient des répercussions importantes en expérimentation animale, cette bactérie ne sera pas étudiée dans ce fichier.

*Corynebacterium renale*, *Corynebacterium cystitidis* et *Corynebacterium pilosum* sont responsables d'infections de l'appareil urinaire des ruminants. Ces trois espèces, très proches les unes des autres sont couramment désignées sous l'appellation de "Corynébactérie du groupe *Corynebacterium renale*".

*Corynebacterium pseudotuberculosis* provoque des infections chez de nombreuses espèces animales notamment chez le cheval, le mouton, la chèvre et les bovins. Cette espèce est parfois désignée sous son nom vernaculaire de bacille de Preisz-Nocard.

*Corynebacterium diphtheriae* n'a que peu d'intérêt en médecine vétérinaire, mais on ne peut passer sous silence que cette bactérie est responsable d'une maladie infectieuse grave de l'homme, la diphtérie.

### 6.1 Caractères bactériologiques:

Les Corynébactérie se présentent sous la forme de bacilles à Gram positif, droits ou légèrement incurvés, présentant des extrémités en massue, souvent groupés en petits amas, en palissades ou en lettres chinoises, immobiles, non sporulés, non acido-résistants, aéro-anaérobies, catalase positive. Certaines espèces du genre *Corynebacterium* sont lipophiles (croissance stimulée par le Tween 80), mais les espèces "du groupe *Corynebacterium renale*" ainsi que *Corynebacterium pseudotuberculosis* sont des espèces non lipophiles.

#### **Corynébactérie du groupe "*Corynebacterium renale*"**

Les espèces du "groupe *Corynebacterium renale*" sont des bacilles non capsulés, possédant des pli, produisant une protéine (la rénaline) responsable d'un test de CAMP positif, synthétisant une uréase très active et acidifiant lentement le glucose.

De nombreux milieux de culture permettent la croissance de ces bactéries. Après 48 heures d'incubation à 37 °C, les colonies obtenues sur une gélose au sang sont opaques, blanchâtres et non hémolytiques.

#### ***Corynebacterium pseudotuberculosis***

*Corynebacterium pseudotuberculosis* présente des caractères bactériologiques très variables selon les auteurs en raison des techniques utilisées et de l'existence de bio vars.

La production d'une phospholipase D est à l'origine d'un CAMP test positif vis-à-vis de *Rhodococcus equi* et d'un CAMP test-reverse positif vis-à-vis d'une souche bêta hémolytique de *Staphylococcus aureus* subsp. *Aureus*.

Le test de réduction des nitrates permet de définir deux bio vars : le bio var Equi (nitrate réductase positive) isolé des chevaux et des bovins et le bio var Ovis (nitrate réductase négative) isolé des petits ruminants, des bovins et exceptionnellement du cheval.

Les souches nitrates réductase positive, isolées de mammites chez les bovins, semblent représenter un troisième bio var caractérisé par son habitat, son pouvoir pathogène et ses caractères bactériologiques. Dans la suite du texte nous utiliserons la nomenclature de "Bio var 3" pour désigner ces souches.

*Corynebacterium pseudotuberculosis* cultive à 20 °C et ne présente pas d'exigences particulières. Après 24 heures d'incubation à 37 °C, les colonies obtenues sur une gélose au sang de mouton sont minuscules et non hémolytiques.

Après 48 heures d'incubation, les colonies formées par les souches des bio vars Equi et Ovis ont un diamètre de 1 mm, elles sont blanches ou légèrement jaunâtres, très sèches, convexes et à contour régulier. Les souches du "Bio var 3" sont légèrement plus grosses (entre 1 et 2 mm de diamètre) et leur aspect est moins sec. Les colonies des 3 bio vars s'entourent d'une étroite zone d'hémolyse bêta due à l'excrétion de la phospholipase D.

## 6.2 Habitat et pouvoir pathogène :

### **Corynébactérie du groupe "groupe *Corynebacterium renale*"**

Les espèces du "groupe *Corynebacterium renale*" ont pour habitat le tractus uro-génital des ruminants et notamment des bovins. La transmission de germes se fait par contact direct et indirect.

Chez les bovins, les mâles sont porteurs de germes (ils sont notamment le seul réservoir de *Corynebacterium cystitidis*), mais les infections cliniquement exprimées sont rares.

Chez la vache, les espèces du "groupe *Corynebacterium renale*" sont responsables d'infections urinaires observées principalement chez les animaux en fin de gestation ou après le part. La maladie débute par une cystite puis le germe gagne les uretères et les reins et provoque une urétéríte et une pyélonéphrite. Les formes chroniques peuvent provoquer la mort des animaux.

Chez les petits ruminants, *Corynebacterium renale* et *Corynebacterium pilosum* peuvent provoquer des balanoposthites avec nécrose du prépuce.

### ***Corynebacterium pseudotuberculosis***

L'habitat de *Corynebacterium pseudotuberculosis* n'est pas connu avec certitude mais cette bactérie serait capable d'une survie prolongée (jusqu'à 55 jours), sans multiplication, dans le milieu extérieur.

Le principal mode de contamination est lié à une souillure des plaies superficielles, même minimales, par de la terre ou par des instruments contaminés. Les animaux porteurs d'abcès pulmonaires ouverts peuvent contaminer directement les animaux sains (rôle de la toux) et, chez les ovins, les jeunes s'infectent au contact des mères. Le rôle des arthropodes, en tant que vecteur passif, est souvent évoqué.

*Corynebacterium pseudotuberculosis* provoque des infections chez de nombreuses espèces animales notamment chez le cheval, le mouton, la chèvre et les bovins.

Une contamination de l'homme est possible mais rare. Elle a été décrite principalement en

Australie, chez des individus ayant des contacts directs ou indirects avec des ruminants. Il s'agit donc d'une zoonose professionnelle peu fréquente, mais peut être sous-estimée.

### 6.3 Infections des petits ruminants:

*Corynebacterium pseudotuberculosis* est responsable, chez les ovins et les caprins, d'une infection appelée la lymphadénite caséuse qui est une forme particulière de la maladie des abcès.

La lymphadénite caséuse a été décrite dans tous les pays où l'élevage ovin est important. Elle se caractérise par la formation de pyogranulomes localisés principalement dans les nœuds lymphatiques superficiels (nœuds lymphatiques parotidien, mandibulaire, rétro pharyngien, pré capsulaire, pré fémoral, poplité, rétro mammaire), dans les nœuds lymphatiques profonds et dans les poumons. Plus rarement, d'autres localisations sont observées : cœur, scrotum, 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 de plus d'un an) à la suite de réinfections ou de réactivations qui provoquent un état d'hypersensibilité de type IV (voir le chapitre "Facteurs de pathogénicité"). D'une manière générale, le pourcentage d'animaux porteurs d'abcès de grande taille augmente avec l'âge.

Les pyogranulomes contiennent un pus d'une couleur vert pâle à jaune crémeux, d'abord semi-liquide puis qui s'épaissit jusqu'à avoir une consistance caséuse dans les lésions anciennes. Le pus est enfermé dans une coque elle-même entourée d'une capsule de tissu conjonctif.

La présence d'abcès superficiels altère peu l'état de santé des animaux alors que la présence d'abcès profonds et d'abcès pulmonaires est associée à un amaigrissement progressif. Outre un éventuel amaigrissement, les pertes économiques sont liées à une diminution de la production de la laine et du lait, à une entrave à la commercialisation, à une dévalorisation des peaux et à des saisies à l'abattoir.

Des cas de mammites cliniques ou sub-cliniques, avec excrétion du germe dans le lait, ont été décrits mais ils semblent exceptionnels.

### 6.4 Facteurs de pathogénicité :

#### **Corynébactérie du groupe "groupe *Corynebacterium renale*"**

La pathogénie de l'infection par les espèces du "groupe *Corynebacterium renale*" fait intervenir les pili (attachement aux cellules épithéliales) et surtout la production d'uréase. L'hydrolyse de l'urée avec production d'ammoniac déclenche une inflammation, une alcalinisation des urines (pH supérieur à 9,0) et une inactivation du système complémentaire.

La rénaline pourrait jouer un rôle dans la lyse des membranes cellulaires.

#### ***Corynebacterium pseudotuberculosis***

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

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.

Le lipide pariétal semble un facteur de virulence important car les souches les plus riches en lipides induisent les lésions les plus importantes.

La phospholipase D hydrolyse la sphingomyéline des membranes cellulaires ce qui aboutit à la libération de choline alors que le céramide phosphate reste associé à la membrane.

La phospholipase D augmente l'activité hémolytique de 2 toxines 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 aureus* subsp. *Aureus* est inhibée (positivité du CAMP test-reverse) car elle est incapable d'agir sur le céramide phosphate. L'inhibition pourrait également résulter d'un encombrement stérique.

Chez l'animal de laboratoire, la phospholipase D provoque une nécrose après injection intradermique et une augmentation de la perméabilité capillaire par le biais de lésions de l'endothélium vasculaire. L'augmentation de la perméabilité vasculaire favorise la dissémination bactérienne à partir du site d'infection primaire. De plus, la phospholipase D inhibe le chimiotactisme des granulocytes neutrophiles et active la voie alterne du système complémentaire. Les souches ne produisant pas de phospholipase D (absence du gène ou présence d'un gène défectif) ont une virulence atténuée.

La réponse immunitaire à médiation cellulaire est à l'origine d'un état d'hypersensibilité de type IV conduisant à la formation de granulomes au point d'inoculation et dans les nœuds lymphatiques drainant la région. Ces granulomes présentent un centre nécrotique (pyogranulomes) entouré de macrophages et de lymphocytes. A leur périphérie se développe une zone de fibrose isolant le granulome des tissus. Comme c'est le cas pour tous les granulomes résultant d'une hypersensibilité de type IV, l'organisation des granulomes est dynamique : en permanence des macrophages se lysent, libèrent des bactéries qui sont alors phagocytées par de nouveaux macrophages. La formation de ces granulomes immuns inhibe la dissémination bactérienne mais conduit à des lésions tissulaires. 12

## 7. PATHOGENIE :

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

La bactérie pénètre l'organisme de l'animal via la peau, les muqueuses ou le système respiratoire. Les blessures superficielles de la peau favorisent mais ne sont pas une condition indispensable à l'entrée de la bactérie. Par conséquent, les éraflures causées par les appareils de tonte ou par les clous et les broches parfois présents dans les enclos favoriseront l'infection. Les abcès se développent généralement au site d'entrée de la bactérie ou à l'intérieur du nœud lymphatique le plus près. Souvent, la bactérie se dissémine également via le sang et entraîne le développement d'abcès dans les organes internes. Les poumons sont alors les plus fréquemment touchés, quoique le foie, les reins, la glande mammaire, les testicules, le système nerveux et les articulations puissent être affectés par la bactérie. Il est d'ailleurs fréquent que des moutons aient des abcès internes sans qu'aucune lésion externe ne soit présente. 01



## 8. ETUDE CLINIQUE :

### 8.1 Incubation:

De quelques semaines à quelques mois (en moyenne entre 2 à 6 mois). 08

### 8.2 Symptômes et évolution:

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

Après inoculation, les bactéries peuvent rester localisées et former un abcès sous cutané ou gagner les voies lymphatiques ou sanguines (abcès des ganglions) d'où plusieurs aspects cliniques de la maladie caséuse :

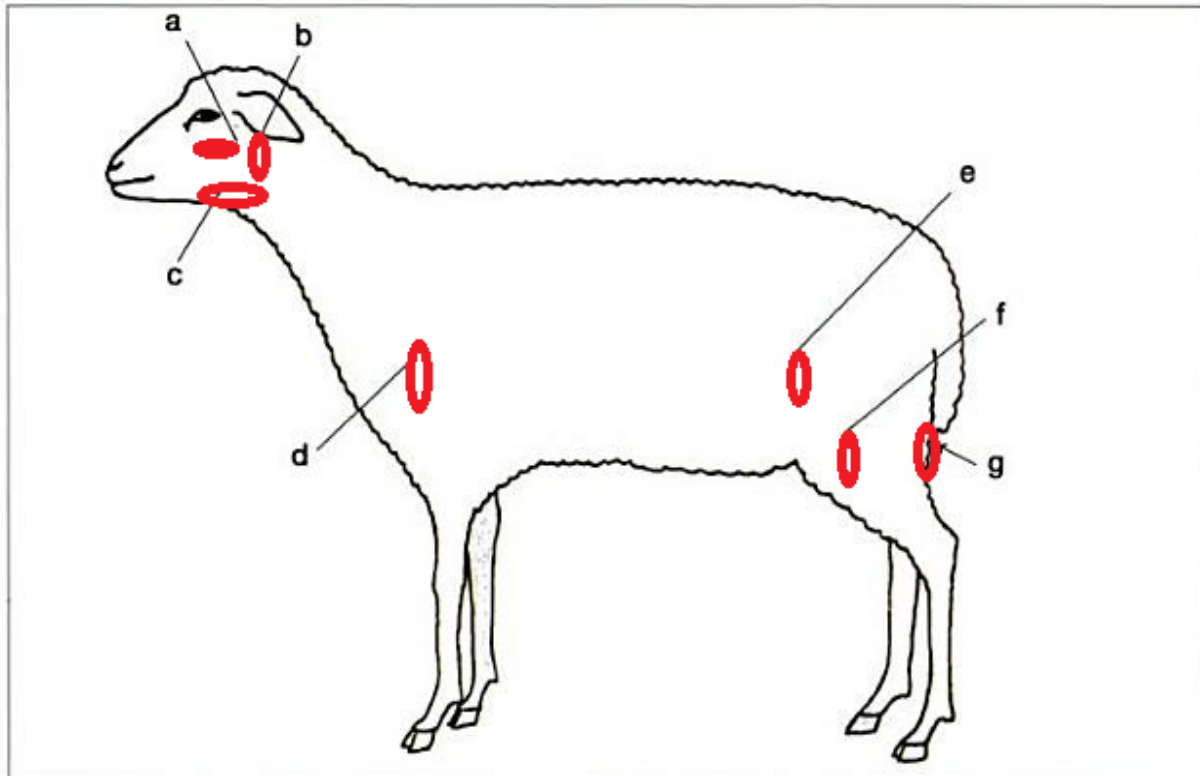
- La forme superficielle est caractérisée par une hypertrophie des ganglions lymphatiques superficiels abcédés ou à la présence d'un abcès cutané au point d'inoculation.
- La forme mammaire peut correspondre soit à des abcès superficiels ou profonds de la mamelle, soit à une mammite. Le pus verdâtre qui s'écoule lors de la rupture de ces abcès mammaires représente l'une des meilleures sources de contamination dans les élevages.
- La forme viscérale est endémique, insidieuse et souvent subclinique. Seul l'amaigrissement (pouvant évoluer vers la mort) permet de la suspecter dans les troupeaux atteints.
- La forme septicémique concerne principalement les agneaux ayant présenté une amphalophlibite.

Les animaux sont souvent en excellentes condition lors de l'abattage.

Secondairement, on peut observer la dissémination hémotogène des bactéries dans d'autres organes viscéraux (rate, foie, poumon, 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 une alternance 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 teinte de postage.

Lors de lésions plus anciennes, le pus perd sa couleur verdâtre et prend un aspect de mastic. 14



Lors de lymphadénite caséuse, les ganglions les plus souvent atteints sont les nœuds lymphatiques parotidiens (a), rétropharyngiens (b), sous-maxillaires (c), préscapulaires (d), préfémoraux (e), poplités (f) et rétromammaires (g)  
La palpation des nœuds lymphatiques situés en région sous-cutanée (a, b, c, d, e, g) peut permettre la détection des animaux atteints.

**Figure2** : Les principales localisations des abcès 14

### 8.3 Lésions:

#### 8.3.1 Lésions macroscopiques:

Ce sont des abcès froids typiques, de taille variable allant d'un petit pois à une orange (5 à 10 cm de diamètre), le pourcentage d'animaux porteur d'abcès de grande taille augmente avec l'âge. Les pyogranulomes sont entourés par une coque fibreuse et contiennent un pus d'une couleur vert pâle à jaune crémeux, d'abord semi-liquide puis s'épaissit jusqu'à avoir une consistance caséuse dans les lésions ancienne ou le pus est stratifié et la coup sagittale du pyogranulomes donne l'aspect en tranche d'oignons.<sup>07</sup>

#### 8.3.1 Lésions microscopiques:

Les études immunohistologique des lésions de lymphadénite caséuse montre que ces pyogranulomes sont constitués tous d'un centre nécrotique entouré, depuis le centre vers la périphérie, par une palissade de macrophage portant à leur surfaces CMH (complexe majeur d'histocompatibilité) II, une couche épaisse de cellules composées surtout de lymphocytes T qui comprennent à la fois des lymphocytes auxiliaire et des lymphocytes cytotoxiques et de lymphocytes B et une zone de fibrose qui sert à isole le pyogranulomes du reste du tissu lésé. <sup>07</sup>

## 9. EPIDEMIOLOGIE:

### 9.1 Epidémiologie Analytique :

#### 9.1.1 Matières virulentes :

L'agent infectieux est éliminé principalement par le pus provenant des abcès. L'animal peut s'infecter par suite de lésions cutanées (tonte), oralement ou par voie ombilicale dans le cas des agneaux. L'infection par voie aérienne est rare. Les principales sources d'infection sont la nourriture, l'eau et le sol contaminés. 16

Dans le passé, la contamination des animaux à partir de leur environnement ou des instruments de tonte souillés par du matériel purulent était considérés comme la principale source d'infection. Ce mode de transmission est effectivement possible, les abcès superficiels peuvent s'ouvrir spontanément et répandre une grande quantité de bactérie dans l'environnement. Il est également favorisé par la survie de la bactérie dans l'environnement, qui atteindrait jusqu'à 20 semaines dans du matériel purulent gardé à l'ombre dans des abris servant à la tonte. Cette survie serait toutefois un peu moins longue dans les conditions usuelles de bergerie, sur la paille et les copeaux de bois, la bactérie peut demeurer vivante pour un maximum d'environ deux mois aune température de 4°C, et moins longtemps à une température plus élevée. 02

#### 9.1.2 Réceptivité des animaux :

Les agnelles sont les plus sensibles. Vers l'âge de 6 à 7 mois, elles acquièrent une immunité.

Les brebis sont peu atteintes.

Les moutons et les chèvres sont sensible à l'infection, les races qui possèdent un tégument épais offrent une certaine résistance ; les races à peau fine (derme réduit) sont très réceptives.

La maladie est fréquente dans les régions où se montre une carence en zinc et/ou en magnésium et une richesse excessive en calcium. 10

#### 9.1.3 Mode de contamination :

La contamination des ovins par l'environnement ne joue qu'un rôle mineur dans la transmission naturelle de la lymphadénite caséuse. La majorité des animaux s'infecteraient par la peau a partir

des bactéries expirées par les animaux ayant des abcès pulmonaires. La période suivant la tonte joue un rôle déterminant dans l'entrée de la bactérie, les plaies et les égratignures favorisent l'infection par la peau, et la bactérie pourrait même pénétrer une peau saine récemment tondue. Par ailleurs, l'entrée de la bactérie est facilitée par l'humidité de la peau lors de la tonte et par une réclusion des animaux sous un abri pendant plus d'une heure suite à la tonte. Ce dernier effet est attribué à l'augmentation de la concentration bactérienne dans l'air et à l'absence des rayons solaires nuisibles à la survie bactérienne. De telles études n'ont toutefois pas été réalisées chez les caprins, lesquels ne sont pas tondus.

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, quoique rarement, dans les tiques infectant les moutons. Cette voie indirecte de transmission est toutefois jugée très peu probable. 02

La transmission chez l'agneau se fait en général à la suite de la complication d'une amphiophlie (Crapelet, 1984 ; Anonyme, 2004). 05

Transmission iatrogène possible. 16

#### 9.1.4 Voie de pénétration :

La voie cutanée et primordiale : ce sont les érosions cutanées, toutes les lésions de la peau (parasitoses cutanées telles que la gale, toutes les plaies (caudectomie, castration), toutes les piqûres (clous, échardes dans la bergerie, épines d'arbustes des pâturages et piqûres de tiques).

La voie muqueuse (digestive, respiratoire ou mammaire).

La pénétration par la voie digestive: fourrages durs et piquant.

La pénétration par la voie respiratoire: le parasitisme vermineux favorise la pénétration des germes.

La pénétration par la voie mammaire: les diverses mammites font le lit de l'infection. 01

#### 9.2 Epidémiologie synthétique:

L'évolution au sein d'une exploitation: les abcès apparaissent surtout sur les moutons maintenus en bergerie, et les reviviscences de la maladie surviennent surtout en fin de saison fraîche et au début de la saison des pluies ; une fois installée la maladie persiste longtemps au sein d'un troupeau généralement pendant 3 à 5 ans. La maladie des abcès apparaît dans un troupeau 1 à 3 mois après l'introduction d'un animal apparemment sain (porteur sain). C'est une enzootie pseudotellurique à caractère contagieux. 01

## 10. DIAGNOSTIC:

### 10.1 Diagnostic Clinique:

Suspicion en cas d'hypertrophie des ganglions lymphatiques sous-cutanés. 16

Un amaigrissement progressif, une chute de performances reproductives accompagnent souvent la maladie. 15

L'abcès de lymphadénite caséuse contient généralement un pus **pâteux, épais, jaune-verdâtre.**13

### 10.2 Diagnostic bactériologique:

#### **Corynébactéries du groupe "groupe *Corynebacterium renale*"**

L'examen microscopique des urines révèle la présence d'hématies et de bactéries groupés en amas et présentant la morphologie typique des corynébactéries. La culture est facilement obtenue par ensemencement d'un culot de centrifugation.

L'ensemencement abondant d'une gélose à l'urée de Christensen ou d'un milieu urée-indole permet d'obtenir une alcalinisation (hydrolyse de l'urée) en quelques minutes

Les commémoratifs, le pH élevé des urines, la mise en évidence d'une corynébactérie produisant une uréase très active et acidifiant le glucose suffisent à assurer le diagnostic d'une infection par une bactérie du "groupe *Corynebacterium renale*". Le diagnostic précis de l'espèce en cause est délicat et il n'est généralement pas effectué.

#### ***Corynebacterium pseudotuberculosis***

Le prélèvement est généralement constitué par du pus prélevé par écouvillonnage d'un abcès ou d'un nodule fraîchement incisé. L'examen bactérioscopique du pus met en évidence des corynébactéries, souvent en position intracellulaire. D'autres prélèvements tel que du sang, du liquide péritonéal ou du lait permettent également d'isoler la bactérie en cas de bactériémie, d'abcès abdominaux ou de mammites.

La culture est effectuée sur une gélose au sang de mouton incubée à 37 °C dans une atmosphère normale. Des milieux sélectifs peuvent également être utilisés.

L'étude des caractères bactériologiques (l'utilisation d'une galerie API Coryne donne de bons résultats) permet facilement le diagnostic des infections dues aux biovar Equi ou Ovis. 12

### 10.3 Diagnostic sérologique:

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 Corynebactérie et les mycobactéries pouvant être à l'origine de réactions sérologiques croisées.

L'examen sérologique reposant sur la détection des anticorps antitoxine ne permet pas de distinguer les animaux porteurs des animaux guéris. 14

Des techniques de diagnostic sérologique ont été proposées :

Les plus anciennes reposent sur la neutralisation de la phospholipase D révélée soit par une inhibition soit par une exaltation de l'activité hémolytique.

- L'inhibition de l'activité hémolytique est recherchée en faisant agir sur des globules rouges sensibilisés par un filtrat de culture de *Rhodococcus equi* d'une part la toxine et d'autre part la toxine éventuellement neutralisée par le sérum à tester (synergistic hemolysis-inhibition test).
- L'exaltation de l'activité hémolytique est mise en évidence selon le même principe mais le système révélateur d'une éventuelle neutralisation est constitué par des globules rouges sensibilisés par un filtrat de culture de *Staphylococcus aureus* subsp. *aureus* (anti-haemolysin-inhibition test).
- La mise en œuvre de ces tests est délicate, les réactifs ne sont pas commercialisés et ils ne permettent pas de différencier les animaux infectés des animaux guéris. Chez les ruminants, ils n'ont aucun intérêt pour un diagnostic individuel mais, chez le cheval, le "synergistic hemolysis-inhibition test" peut être utile lorsque l'infection ne conduit qu'à la présence d'abcès internes (seuil de positivité fixé à 512).

Plus récemment, un test ELISA a été développé pour le diagnostic de la lymphadénite caséuse du mouton. De réalisation plus simple que les précédents, ce test ne permet pas un diagnostic individuel mais pourrait servir à définir la qualification sanitaire des troupeaux. 11

### 10.4 Diagnostic Nécropsique:

**Localisation :** abcès sur les ganglions lymphatiques superficiels (pourtour de la tête, en avant de l'épaule, pli de laine, de part et d'autre de la queue), ou sur les ganglions du foie ou du poumon.

**Forme :** grossièrement sphérique.

**Dimension :** bille à orange.

**Couleur :** blanchâtre.

**Consistance :** variable.

**Coupe :** à l'intérieur de la coque, présente d'un pus blanchâtre, jaunâtre ou vert consistant à crémeux. 07

**10.5 Diagnostic histopathologique:**

L'aspect histopathologique est caractéristique. On observe une aire centrale avec une inflammation neutrophilique et une nécrose caséuse, bordée d'une couche de macrophages, elle-même entourée d'une couche de lymphocytes. Une capsule fibreuse est généralement présente. 17

**10.5 Diagnostic différentiel:**

Le diagnostic différentiel concerne toutes les affections bactériennes à l'origine d'abcès : *Staphylococcus aureus* (dont *Staphylococcus aureus* subsp *anaerobius* ou microscope de Morel touchant plus particulièrement les animaux âgés de 6 à 18 mois, *Archanobacterium* (*Actinomyces*) *pyogenes*, *Actinobacillus spp*, *Fusobacterium necrophorum*, *Pseudomonas pseudomallei*). Chez les chèvres, des abcès en été observés avec *Rhodococcus equi*.

D'autres atteintes nodulaires (hématome, tuberculose, tumeur leucosique...) et/ou une autre maladie cachectisante peuvent aussi évoquer une lymphadénite caséuse. 14

L'évolution de la forme viscérale de la maladie caséuse est principalement chronique, conduisant à un état de cachexie extrême voire la mort, c'est d'ailleurs le cas de certains brebis prélevés, exprimant une forte résistance aux traitements, ce qui est connu maintenant sous le nom de syndrome de brebis maigre, et où on incrimine souvent le *Corynebacterium pseudotuberculosis*. 05

**Tableau 1 : Etiologie et Diagnostic différentiel des abcès rencontrés chez le mouton 05**

Bactéries	Principaux symptômes	Caractères cultureux et morphologiques des principales bactéries recherchées	Caractères phénotypiques et biochimiques
<b>Corynebacterium pseudotuberculosis</b>	Pus épais, couleur jaune verdâtre à grisâtre à la fin du vidange, inodore, localisation ganglionnaire, 1 à 2 abcès, dépilation et rougeur à la maturation avec présence d'un point de nécrose.	Coloration de Gram : + Catalase Aspect des cellules : Bâtonnet incurvé Aspect des colonies : noirâtres Milieu de culture : Gélose au sang additionnée de téllurite	Catalase+ Hémolyse Nitrate réductase+ hydrolyse de l'uré

<b>Staphylocoque aureus</b>	Gram+contenu purulent, fluide, couleur jaune clair et odeur nauséabond, plusieurs abcès à la fois, rarement interne	Coloration de Gram : + Aspect des cellules : Coques en amas Aspect des colonies : Jaunâtre et bombées Milieu de culture : Chapman	Catalase+ Hémolyse Nitrate réductase+ Staphylocoagulase+ Fermentation du mannitol +
<b>Streptocoque spp</b>	Gram Ils sont plus internes, liquides, jaune blanchâtre, odeur répugnante.	Coloration de Gram : + Aspect des cellules : Coques en chaînette Aspect des colonies : Milieu de culture : gélose au Sang	Catalase- Hémolyse Fermentation de lactose -
<b>Arcanobacterium (cellulite)</b>	Plusieurs abcès, localisation extra-ganglionnaire.		
<b>Actinobacillose</b>	Abcès en cocarde, présence d'un écoulement nasale abondant et purulent	Gram-	
<b>Tumeurs (lymphosarcome)</b>	elles sont rares chez le mouton		
<b>tuberculose</b>	Rare chez le mouton, présence d'un caséum jaune grisâtre et des foyers de calcification,	Acido-alcoolorésistant, facilement reconnaissable	
<b>Corynébacterium pyogènes</b>	Plus fréquent chez les bovins et les agneaux, il entraîne des abcès surtout ombilicales ou articulaire Avec le après une ponction à l'aide d'une aiguille le pus coule facilement		



## 12. TRAITEMENT :

*Corynebacterium pseudotuberculosis* est sensible à la pénicilline G, à l'amoxicilline, aux macrolides, aux tétracyclines, aux céphalosporines, à la lincomycine, au chloramphénicol, à l'association sulfamide - triméthoprime et à la rifampicine. La sensibilité aux aminosides est variable et diffère selon les bio vars.

D'une manière générale, les souches du bio var Ovis sont plus résistantes que celles du bio var Equi. 12

### Échec au traitement de la maladie :

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

Par conséquent, le médicament ne peut éliminer efficacement la bactérie et guérir l'animal. Chez les animaux d'exposition, il est possible de retirer chirurgicalement les abcès superficiels sous anesthésie. Cependant, ces abcès pourront réapparaître même à la suite de la chirurgie.

Les animaux qui ont des abcès doivent être isolés, et les abcès qui drainent peuvent être nettoyés avec une solution d'iode afin de minimiser la contamination de l'environnement. Il est à signaler que la manipulation de ces animaux requiert une certaine prudence puisque la bactérie qui cause la lymphadénite caséuse peut également affecter l'humain. Il faut donc veiller à bien se laver les mains après toute manipulation et à porter des gants pour nettoyer les abcès. Heureusement, la transmission de cet agent infectieux aux humains n'a été rapportée que très rarement. 01

### 13. PROPHYLAXIE :

#### **Prévention, contrôle et vaccination:**

La prévention et le contrôle de la lymphadénite caséuse se font en premier lieu par la réduction de la contamination de l'environnement.

Il existe deux grandes sources de contamination de l'environnement. La première est représentée par le matériel purulent qui s'écoule des abcès externes. Le pus contient effectivement un grand nombre de bactéries qui peuvent survivre plusieurs mois dans la bergerie. Il faut donc veiller à l'isolation ou à l'élimination des animaux présentant des abcès visibles.

De plus, tout équipement qui aurait pu être en contact avec le pus doit être désinfecté. Ceci s'applique particulièrement au matériel qui sert à la tonte des animaux, à leur contention et à leur alimentation.

Les désinfectants usuels y compris l'eau de javel sont efficaces pour détruire la bactérie. Il est d'ailleurs préférable de tondre les animaux jeunes en premier puisqu'ils sont moins fréquemment atteints par la maladie, et de tondre en dernier lieu les animaux présentant des abcès pour réduire la contamination de l'équipement.

De plus, il faut veiller à éliminer de l'intérieur des enclos tout ce qui pourrait favoriser les blessures superficielles au niveau de la peau pour diminuer les possibilités d'entrée de la bactérie.

La deuxième source de contamination de l'environnement est plus problématique puisqu'elle est pratiquement impossible à détecter visuellement. Il s'agit de la contamination via les sécrétions respiratoires des moutons atteints d'abcès pulmonaires. Ces animaux pourraient éventuellement être dépistés via un test sérologique actuellement commercialisé aux États-Unis. Ce test détecte les animaux qui ont été en contact avec la bactérie et qui risquent ainsi de développer la maladie. Ceci inclut les animaux avec abcès pulmonaire. Cependant, ce test est peu fiable puisqu'il comporte à la fois un nombre relativement élevé de faux résultats positifs et négatifs, ce qui rend difficile son interprétation.

De plus, l'emploi du vaccin contre la lymphadénite caséuse risque d'occasionner une réaction positive au test sérologique chez tous les animaux vaccinés qu'ils aient été ou non en contact avec la bactérie.

Un vaccin commercial contre la lymphadénite caséuse est actuellement disponible au Québec (Glanvac-Vetrepharm inc.). Deux injections à quatre semaines d'intervalle sont essentielles afin d'obtenir une immunisation adéquate. La protection contre la maladie s'acquiert dans les deux semaines suivant la seconde dose de vaccin. Par la suite, une injection de rappel à chaque année est nécessaire afin que l'immunité persiste. L'administration du vaccin cause souvent l'apparition d'enflure ou de nodules fermes localisés au site d'injection qui peuvent persister pendant plusieurs semaines.

Ce vaccin ne protège pas contre toutes les nouvelles infections pas plus qu'il ne guérit les animaux déjà atteints par la maladie. Une étude réalisée par la compagnie ayant développé le vaccin rapporte que dans des conditions expérimentales, environ 51% des brebis non vaccinées ont développé des abcès comparativement à environ 8% chez celles vaccinées. Il est à noter que ce vaccin a été développé puis testé en Australie. Au meilleur de notre connaissance, l'efficacité de ce vaccin dans les conditions d'élevage québécoises, en présence des souches bactériennes locales, n'a jamais été étudiée et n'est donc pas connue.

Certains facteurs peuvent influencer l'efficacité de la vaccination. Par exemple, il est possible que la présence d'autres maladies, de parasites ou une mauvaise qualité de l'alimentation réduisent l'effet protecteur du vaccin. Le rapport coût-bénéfice du vaccin peut donc varier substantiellement d'un troupeau à l'autre. Ainsi, la décision de vacciner dans un troupeau constitue une décision individuelle qui doit être réfléchie avec votre vétérinaire. **01**

## **B/ La Partie Expérimentale:**

### **1. MATERIELS ET METHODES:**

Notre étude est réalisée dans des élevages identifiés à problème de lymphadénite caséuse dans la région de Sougeur de la Wilaya de Tiaret pendant l'année 2011/2012.

**Quinze (15)** troupeaux ont été identifiés comportant 1181 têtes ovines dont 783 têtes femelles et 398 têtes males, se répartissant comme indique le tableau suivant.

**Tableau 2: Répartition des effectifs étudiés selon le sexe.**

Sexe	Male	Femelle	Total
Nombre	398	783	1181

Les élevages ont tous été visités et tous les animaux (jeunes et âgés), ont fait l'objet d'une identification de sexe, l'âge et d'un examen clinique approfondi. En notant le nombre et la localisation des abcès.

## 2. RESULTATS:

Sur **1181** animaux examinés, nous avons trouvés **46** cas soit un taux de prévalence de **3.89%**.

Les taux de prévalence de la maladie selon le sexe sont de **2.03%** pour les femelles et de **1.86%** pour les males. (**Tableau 3**)

La maladie touche les animaux de la tranche d'âge de moins de 6 mois avec un taux de **0.67%** contre **0.08%** pour la tranche de **6 mois à 1 an** et **1.18%** pour la tranche de **1 à 2 ans** et **0.50%** pour la tranche de **3 à 4 ans** et **1.18%** pour les animaux âgés de plus de **4 ans**. (**Tableau 4**)

Les animaux atteints de cette maladie, ont présentés principalement une atteinte des nœuds lymphatiques de la partie antérieure du corps.

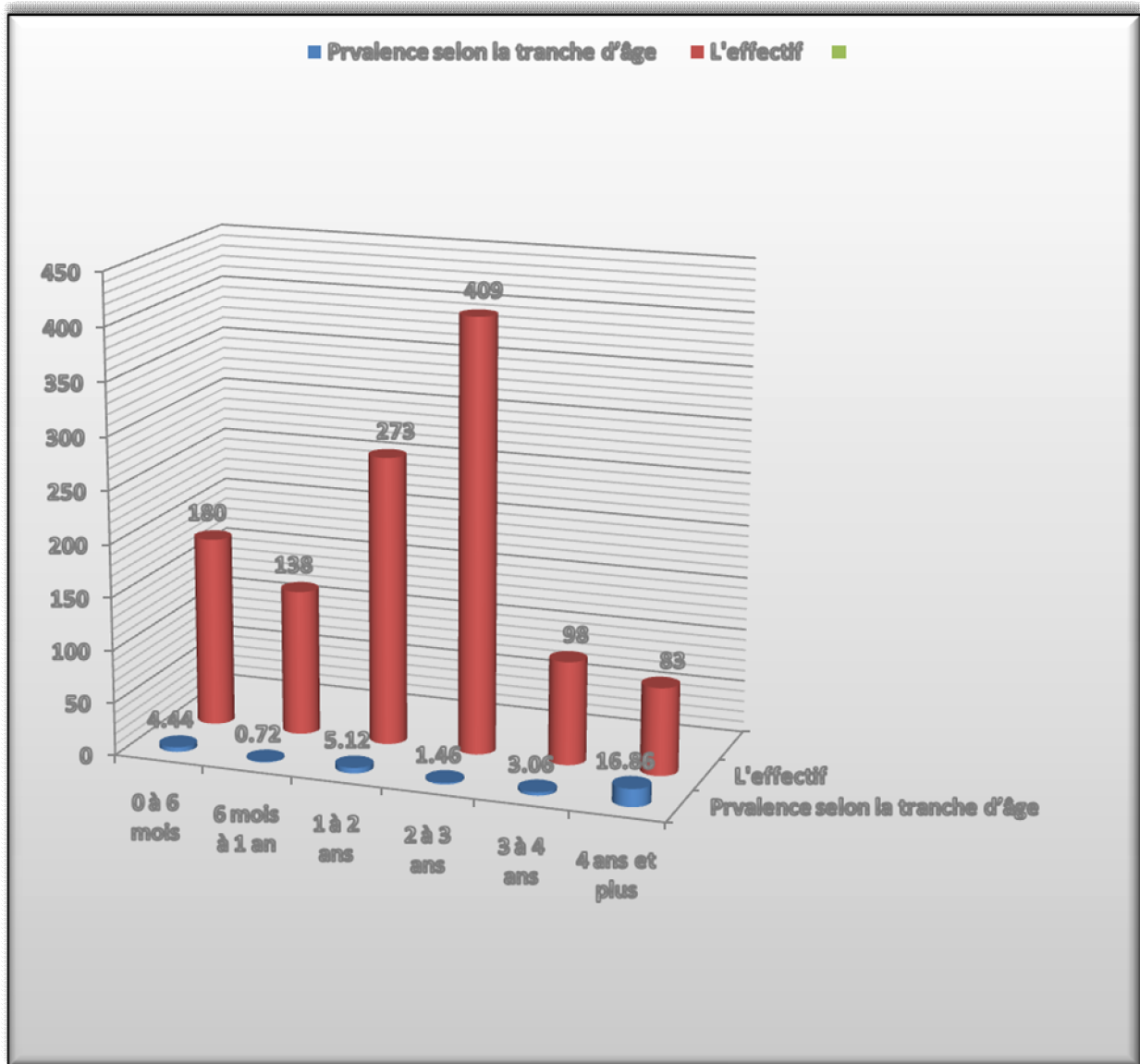
Sur les **46** cas des animaux examinés, la région de la tête et du cou représentait le plus grand nombre de lésions observés avec **73.07%** pour les ganglions **sous maxillaires**, **19.23%** pour la parotide, **3.85%** pour le **pré scapulaire** et **3.85%** pour le **pré fémoral**. (**Tableau 5**)

**Tableau 3: Prévalence de la maladie selon le sexe (n1181).**

Sexe	Cas trouvés	Taux de prévalence
Femelles	<b>24</b>	<b>2.03%</b>
Malles	<b>22</b>	<b>1.86%</b>
Total	<b>46</b>	<b>3.89%</b>

**Tableau 4: Prévalence de la maladie selon la tranche d'âge.**

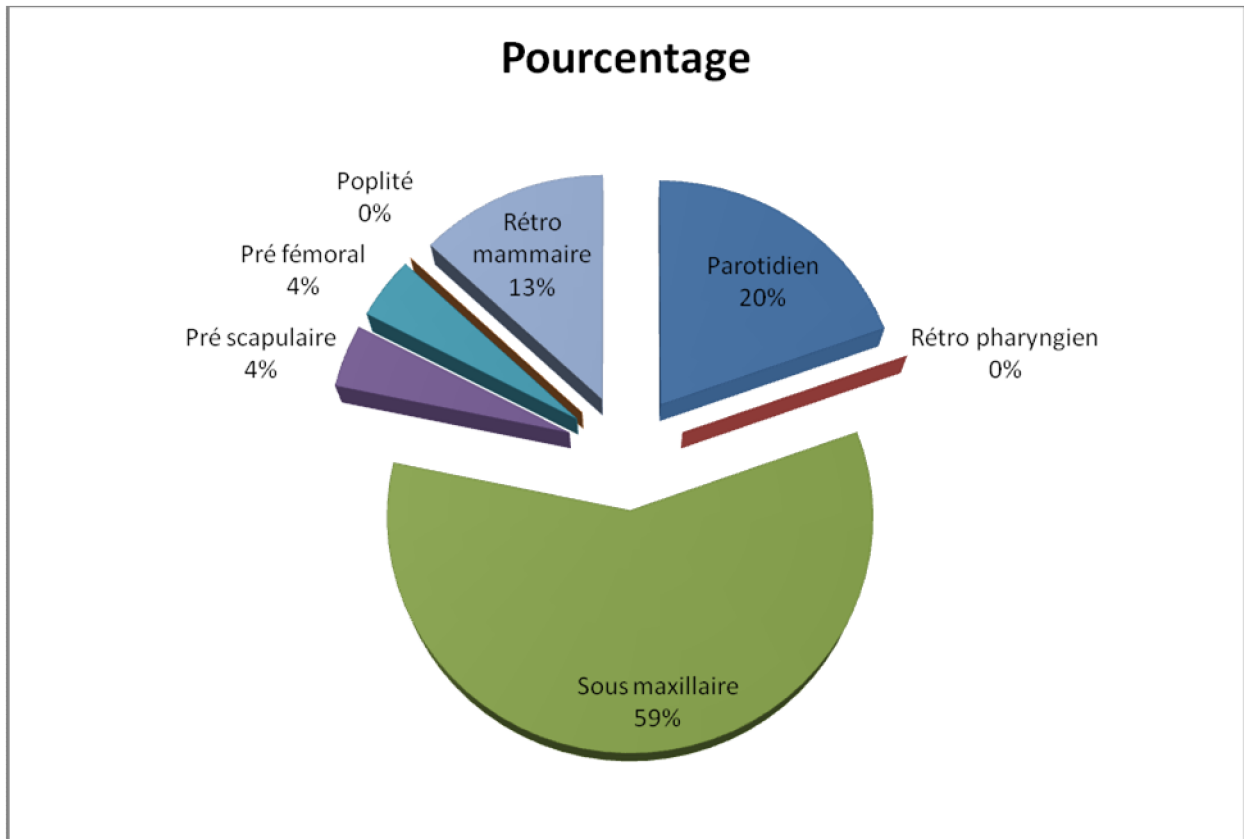
Age	L'effectif	Cas trouvés	Prévalence
0 à 6 mois	<b>180</b>	<b>08</b>	<b>4.44%</b>
6 mois à 1 an	<b>138</b>	<b>01</b>	<b>0.72%</b>
1 à 2 ans	<b>273</b>	<b>14</b>	<b>5.12%</b>
2 à 3 ans	<b>409</b>	<b>06</b>	<b>1.46%</b>
3 à 4 ans	<b>98</b>	<b>03</b>	<b>3.06%</b>
4 ans et plus	<b>83</b>	<b>14</b>	<b>16.86%</b>
Total	<b>1181</b>	<b>46</b>	-



**Graph 1: Prévalence de la maladie selon la tranche d'âge.**

**Tableau 5: Pourcentage selon la localisation des abcès chez les ovins (n46).**

Nœud lymphatique	nombre	Pourcentage
Parotidien	09	19.56%
Rétro pharyngien	00	00.00%
Sous maxillaire	27	58.69%
Pré scapulaire	02	04.34%
Pré fémoral	02	04.34%
Poplité	00	00.00%
Rétro mammaire	06	13.04%



**Graph 2:** Pourcentage selon la localisation des abcès chez les ovins.



**Photo 1:** Image d'un agneau avec lymphadénite sous-cutanée. 03



**PHOTO 02**: Abscès parotidien chez un mouton.



**PHOTO03** : Drainage d'abcès parotidien chez un mouton



### 3. DISCUSSION:

Dans les élevages infectés, le taux de morbidité animale est de **3.89%** se répartissant en **2.03%** pour les femelles et **1.86%** pour les males. Ceci explique que les males semblent plus résistantes que les femelles à cette maladie ou ceci est lié à la taille de l'effectif étudié dont les femelles sont beaucoup plus nombreuses que les males au sein des troupeaux.

En effet, la transmission de la maladie étant essentiellement cutanée ou cutanéomuqueuse, l'exposition aux différents traumatismes favorise la maladie et détermine le taux de prévalence.

La distribution de la maladie en fonction de l'âge a révélée un taux d'atteinte élevé des animaux d'âge compris entre **1-3 ans**, avec un taux de **47.43%** ; Ceci laisse supposer que le temps d'incubation est très long et que la maladie apparaît rarement chez les animaux de moins un an.

Concernant les animaux âgés de **moins d'un an**, le taux de maladie est moins élevé **19.56%** et peut être lié à l'abrasion de la muqueuse buccale par l'éruption des dents de remplacement.

On a constaté que la répartition des abcès sur le corps des animaux a une plus grande fréquence dans les ganglions de la région antérieure (sous maxillaires et parotidiens).

Dans la région de Sougueur, la maladie est très connue par les éleveurs, elle est appelée «Khraja». Les résultats de notre enquête ont montrés une prévalence de **3.89%** sur 15 troupeaux de moutons visités.

Ces résultats sont proches de ceux retrouvés par ALLOUI M.N et KABA. J (région de Batna) qui est de 8.88 %, Baroudi D (région d'Alger) qui est de 5.67% et qui est comparable à celui retrouvé par Bensaid au Nord de la Tunisie qui est de 5.1% et de Mubarak et Coll. à Assiout (Egypte) qui est de 6,79%, par contre des taux de prévalence nettement plus élevés ont été trouvés par d'autres auteurs ; Kuria et coll. à Nairobi (Kenya) (1,6%) , 15 % au USA (Berling,1988), sur une période d'étude de 04 ans, 50% selon (Brugère-Picoux,2004).

Cette différence peut être due, à la taille de l'échantillon et à la période d'étude qui était limitée dans le temps.

#### 4. CONCLUSION:

A la lumière de ce travail, on peut conclure que la maladie caséuse due au *Corynebacterium pseudotuberculosis*, existe bel et bien dans la région de Sougueur, avec une fréquence qui rejoint globalement ce qui relaté dans d'autres régions.

A ce titre, d'autres travaux sont nécessaires à entreprendre dans d'autres régions, concernant l'influence du sexe, l'âge, la saison ainsi que la race, dans les conditions algérienne, avec un échantillonnage plus important, et des périodes d'études plus étalées dans le temps. Ces résultats montrent de façon manifeste qu'un grand nombre des abcès observés sur les ovins dans notre pays sont le fait de ce germe.

Si on peut avancer l'hypothèse que la souche existant en Algérie c'est une souche non toxique et qui n'exerce qu'une action locale pyogène, d'autres études sont nécessaires, pour identifier par des techniques modernes (PCR), la nature exacte des souches qui circulent dans notre pays, et surtout les souches responsables des formes aiguës septicémiques.

Les mesures prophylactiques ont pour but d'éviter la coexistence des 2 composantes étiopathogéniques des abcès : le traumatisme et l'infection.

D'une part, pour éviter le traumatisme l'éleveur doit procéder à une parfaite hygiène des conditions de vie de l'animal, en éliminant les objets tranchants telque : les fils barbelés, les pâturages épineux, clous, les enclos destinés à héberger les jeunes animaux ... etc . La tonte doit être le moins traumatique possible. Eviter autant que possible les manipulations empiriques d'identification ou de saignée par coupure d'oreilles et les cautérisations.

D'autre part, pour éviter l'infection tout acte chirurgical, toutes ponctions doivent être réalisées dans les conditions d'asepsies rigoureuses et par le praticien lui-même et non pas par l'éleveur. Les plaies accidentels seront traitées correctement ceci pour éviter toute contamination.

Alors que sur terrain des éleveurs traitent la maladie tous seuls en laissant le pus s'écouler sur la litière sans savoir que ce dernier constitue la matière de contamination majeure. A ce point, on a bien expliqué et sensibilisé les éleveurs sur la maladie, son mode de transmission, ainsi que sur son impact économique et médical.

**5. LISTE BIBLIOGRAPHIQUE:**

- 01- Arrsenault Julie, dmv et Denise Bélanger, Ph.D. dmv**, Avenues de contrôle de la lymphadénite caséuse, Faculté de médecine vétérinaire Université de Montréal. OVNI, le 1<sup>er</sup> mai 2000, p 2-3.
- 02- Arrsenault Julie, Pascal Dubreuil**, la lymphadénite caséuse, Le médecin vétérinaire du Québec, volume 33, N : 1<sup>er</sup> 2.2003 page 34, 32.
- 03- Atlas des pathologies ovines CEVA Santé animale.**
- 04- Baird Graham, SAC Veterinary Services, Perth** (Scottish Executive Environment and Rural Département). **Jacques brunet**, Autopsie et lésion du Mouton et de la chèvre, page93.
- 05- Baroudi D., Sahraoui L. , Kaidi R. , Adjou K.T., Khelef D. Etude épidémiologique de la lymphadénite caséuse du mouton dans la région d'Alger, 2008-2009.**
- 06- BEN SAID S. M, BEN MAITIGHE .H et REJEB. A**, La lymphadénite caséuse: Etude Clinique et Moyens de lutte. El Baytary n : 29 Juillet 2003 page 9 et 10.
- 07- Brunet Jacques**, Autopsie et lésions du Mouton et de la chèvre page 93.
- 08- C. François. Dr, Thèse vétérinaire, ENVAfort, France .**
- 09- Corynebacteriose, Centre Nationale de Recherche Scientifique CNRS, Canada.**
- 010- DEME Ibrahima**, CONTRIBUTION A LETUDE DE LA PATHOLOGIE BACTERIENNE ET VIRALE DU MOUTON AU SENEGAL, présente et soutenue publiquement le 22 avril 1987.La Faculté de Médecine et de pharmacie de Dakar page 113, 114, 115.
- 11- Euzeby J.P dictionnaire de vétérinaire, CORUNEBACTERIUM.**
- 12- Euzeby J.P dictionnaire de vétérinaire, CORUNEBACTERIUM PSEUDOTUBERCULOSIS.** Dernière mise a jour le 31 mai 1999.
- 13- Leite Maria Browning, DVM, M.S.** Caseous lymphadenitis (CL) February 2007 ; UNP-85 page 2.
- 14- Maladie des Moutons 2<sup>em</sup> edition pages 62, 63, 64.**
- 15- PATHOLOGIE DE LA MAMELLE, LYMPHADENITE CASEEUSE** (Maladie des abcès).
- 16- Pseudotuberculose des moutons et des chèvres, Office Veterinaire Fédéral OVF, 04 /2011**
- 17- Randon Mélanie**, Dermatologie caprine. Ecole nationale vétérinaire de Lyon. Année 2004 page 90, 94, 91 (88-94).
- 18- The IIOAB Journal-IIOAB-India, CASEOUS LYMPHADENITIS MICROBIOLOGY.** Vol .2 ; Issue 2; 2011 : 33-34 page 34-35.