

ا لجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية وزارة التعليم العالي و البحث العلمي المدرسة الوطنية العليا للبيطرة

## ÉCOLE NATIONALE SUPÉRIEURE VÉTÉRINAIRE

#### Mémoire de master

En vue de l'obtention du **Diplôme de Master Complémentaire en médecine vétérinaire** 

# **THÈME**

Etude épidémiologique et identification de Corynebacterium pseudotuberculosis agent de la lymphadénite caséeuse chez des ovins abattus dans un abattoir de la région d'Alger

Présenté par :

**RAMOUL Kenza Amina** 

Soutenu le: 28/01/2020

#### Devant le jury composé de:

- Présidente : MIMOUNE Nora	MCA	ENSV
- Promotrice : BAAZIZI Ratiba	MCA	ENSV
- Examinatrice 1: HANI Fatma Amira	MCB	ENSV
- Examinateur 2 : ZAOUANI Mohamed	MCA	ENSV

Année universitaire: 2018/2019

République Algérienne démocratique et populaire Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique École Nationale Supérieure Vétérinaire



ا لجمهورية الجزانرية الديمقراطية الشعبية وزارة التعليم العالي و البحث العلمي المدرسة الوطنية العليا للبيطرة

## ÉCOLE NATIONALE SUPÉRIEURE VÉTÉRINAIRE

#### Mémoire de master

En vue de l'obtention du **Diplôme de Master Complémentaire en médecine vétérinaire** 

# **THÈME**

Etude épidémiologique et identification de Corynebacterium pseudotuberculosis agent de la lymphadénite caséeuse chez des ovins abattus dans un abattoir de la région d'Alger

Présenté par :

**RAMOUL Kenza Amina** 

Soutenu le: 28 / 01 / 2020

#### Devant le jury composé de:

- Présidente : MIMOUNE Nora	MCA	ENSV
- Promotrice : BAAZIZI Ratiba	MCA	ENSV
- Examinatrice 1: HANI Fatma Amira	MCB	ENSV
- Examinateur 2 : ZAOUANI Mohamed	MCA	ENSV

Année universitaire: 2018/2019

# Remerciements

Les premiers mots de remerciements vont à Dieu tout puissant, grâce à qui j'ai eu la force d'avancer et de réaliser ce projet.

Au terme de ce travail il m'est agréable d'exprimer ma haute gratitude et ma sincère reconnaissance à l'égard de ma promotrice *Dr BAAZIZI Ratiba*. Maitre de conférences A à l'Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire, pour la proposition de cette thématique, son encadrement sa présence, sa patience et ses précieux conseils.

Je remercie sincèrement *Dr GUESSOUM Meriem* .Maitre de conférences B à l'ENSV et *Dr SAHRAOUI Lynda*. Maitre assistante A à l'ENSV de m'avoir donné l'occasion de bénéficier de leurs compétences.

Je tiens à remercier la présidente du jury *Dr MIMOUNE Nora*. Maitre de conférences B à l'ENSV de m'avoir fait l'honneur de présider le jury.

Ma reconnaissance va également aux examinateurs : *Dr HANI Fatma Amira* .Maitre de conférences B à l'ENSV. Ainsi qu'au *Dr ZAOUANI Mohamed*. Maitre de conférences A à l'ENSV d'avoir accepté d'examiner mon travail.

Je remercie sincèrement les vétérinaires de l'abattoir des frères BOUTRA, *Dr BOUABDELAH Amel*, *Dr BOUTEBILA Cherif*, et *Dr LAKROUF Abderrahim*.

#### Dédicaces

A la mémoire de mes grands parents et ma grande sœur Sarah

Je dédie ce travail à toutes les personnes qui m'ont soutenue de prés ou de loin,

A mes parents qui m'ont toujours encouragée à aller plus loin et à donner le meilleur de moi-même et sans qui je n'aurais jamais pu évoluer, je vous aime, que dieu vous protège.

A ma très chère sœur **Manel Meriem**, les mots me manquent pour exprimer tout ce que tu représentes pour moi, merci pour ton soutien moral, je t'aime ma sœur·

A mon frère **Ricky** merci d'égailler et d'apporter de jour en jour de la joie et de l'affection dans ma vie·

A **Dr BOUDI Widad** qui m'as accueilli à bras ouvert dans son cabinet. Sans oublier **Dr BOUMAALI Samia** merci pour votre soutien et vos conseils.

A mes amies : Ikram, Amina, Rosa, Asma, Amina, Yasmine, Sarra, Feriel, Yasmine,
Ahlem, Chaima

A mes amis : Houssem, Anouar, Anes et Youssri
Un grand merci à mon binôme de l'abattoir FERHI Ahmed (5éme année promotion
2019-2020)

Merci aux étudiants du groupe 5 et 6 3éme année (2019-2020)

A tous mes amis et collègues de l'ENSV·

Kenza Amina

# Table des illustrations

# Liste des figures

- Figure 1 : Carte des pays ayant déclaré leurs situations sanitaires pour LC à l'OIE
- Figure 2 : Les ganglions les plus atteints lors de LC
- Figure 3 : Carte géographique montrant les origines des animaux étudiés
- Figure 4 : Répartition des régions de provenances des ovins inspectés
- Figure 5 : Répartition par classe d'âge des ovins étudiés
- Figure 6 : Répartition des animaux étudiés selon leurs sexes
- Figure 7 : Taux de prévalence des abcès selon leurs localisations

## Table des illustrations

## Liste des tableaux

- Tableau 1 : Etiologie et diagnostic différenciel des abcès rencontrés chez le mouton
- **Tableau2:** Liste des principaux caractères biochimiques d'identification de Corynebacterium pseudotuberculosis
- Tableau 3 : Techniques utilisées pour le diagnostic sérologique de la LC
- **Tableau 4:** Prévalence de la maladie caséeuse dans les troupeaux ovins en Australie, en fonction du protocole vaccinal appliqué
- **Tableau 5 :** Age des animaux abattus
- **Tableau 6 :** Nombre d'animaux étudiés selon leurs sexes
- **Tableau 7 :** Localisation des abcès
- **Tableau 8 :** Nombre d'ovins inspectés selon leurs provenances
- **Tableau 9 :** Classe d'âge des ovins étudiés
- Tableau 10 : Répartition des ovins étudiés selon le sexe
- Tableau 11 : Répartition des abcès selon leurs localisations
- **Tableau 12 :** Interprétation des résultats macroscopique (gélose au sang)
- **Tableau 13 :** Interprétation des résultats macroscopiques (gélose Chapman)
- Tableau 14: Résultats après test Uréase

# Liste des photos

- **Photo 1:** Atteinte du ganglion sous maxillaire (SM) et du ganglion parotidien(P)
- Photo 2 : Abcès pulmonaire dû à *C.pseudotuberculosis* chez un mouton
- Photo 3 : Abcès rénal dû à C. pseudotuberculosis chez une brebis
- **Photo 4 :** Aspect d'un abcès à *C.pseudotuberculosis*
- Photo 5 : Coloration Gram de Corynebacterium spp formant des « lettres chinoises »
- **Photo 6 :** Aspect des colonies de *Corynebacterium pseudotuberculosis*
- Photo 7: Abattoir BOUTRA
- **Photo 8 :** Laboratoire de microbiologie ENSV
- Photo 9: Abcès sous maxillaire chez un ovin
- Photo 10: Abcès au niveau du ganglion médiastinal
- Photo 11: Abcès médiastinal
- Photo 12: Abcès pré scapulaire
- **Photo 13:** Flacons de pus
- Photo 14: Matériel utilisé au niveau du laboratoire de microbiologie
- Photo 15 : Gélose nutritive liquéfiée au bain Marie
- **Photo 16 :** Sang frais de mouton
- Photo 17 : Gélose au sang
- Photo 18: Milieu Chapman déshydraté
- Photo 19: Milieu Chapman (liquide) sur un agitateur magnétique
- Photo 20: Cultures sur bouillon BHIB
- Photo21 : Cultures bactériennes sur gélose au sang frais
- Photo 22 : Cultures bactériennes sur gélose Chapman
- Photos 23: Aspect microscopique Corynebacterium G x100 Coloration de Gram
- Photo 24 : Aspect microscopique de Staphylocoque G x 100 Coloration de Gram
- Photo 25 : Résultat après test Uréase
- **Photo26 :** Catalase + (présence de bulle)

## Liste des abréviations

**CLA**: Caseous lymphadenitis.

LC: Lymphadénite caséeuse.

C.pseudotuberculosis: Corynebacterium pseudotuberculosis.

**OIE:** World Organisation for Animal Health.

IFN-gamma: Interféron-gamma.

**ATB**: Antibiotique.

**H<sub>2</sub>S** : Sulfure d'hydrogène

**h**: heure

mm: millimètre.

cm: centimètre.

**g/l**: gramme par litre.

kg/Ha: kilogramme par Hectare.

**mg**: milligramme.

**kDa**: kilo dalton.

μm: micromètre.

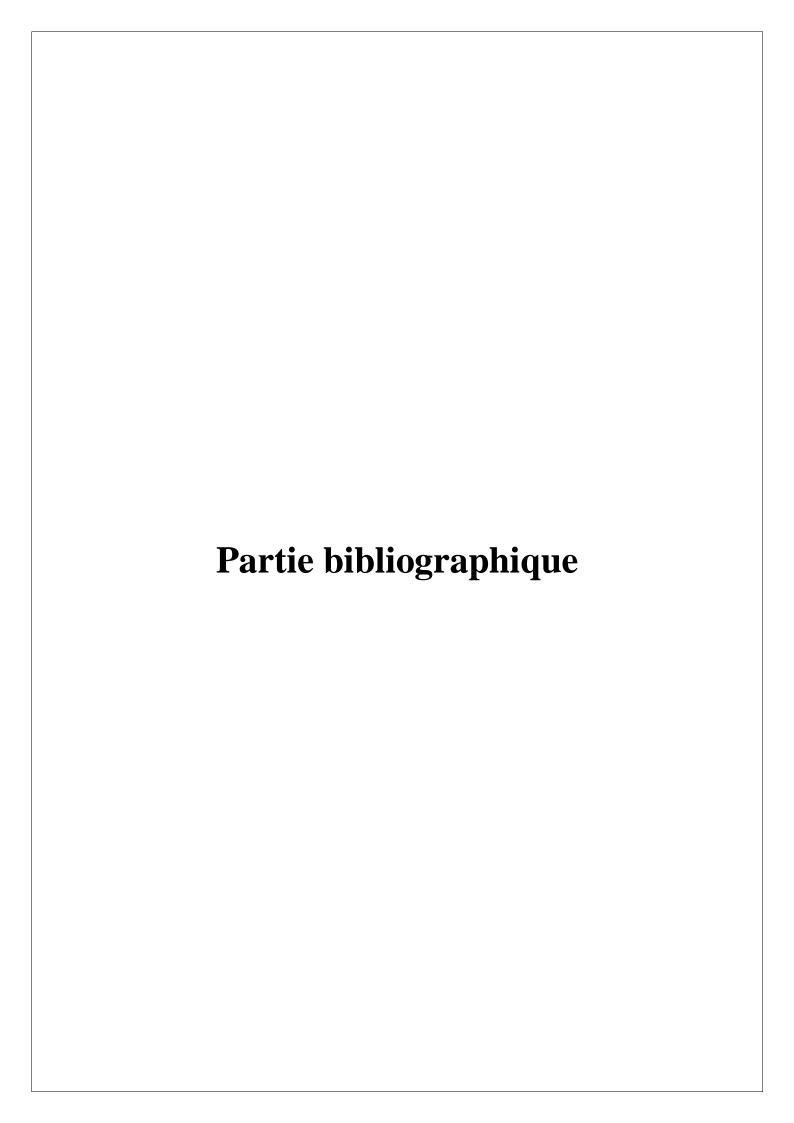
**nb**: Nombre

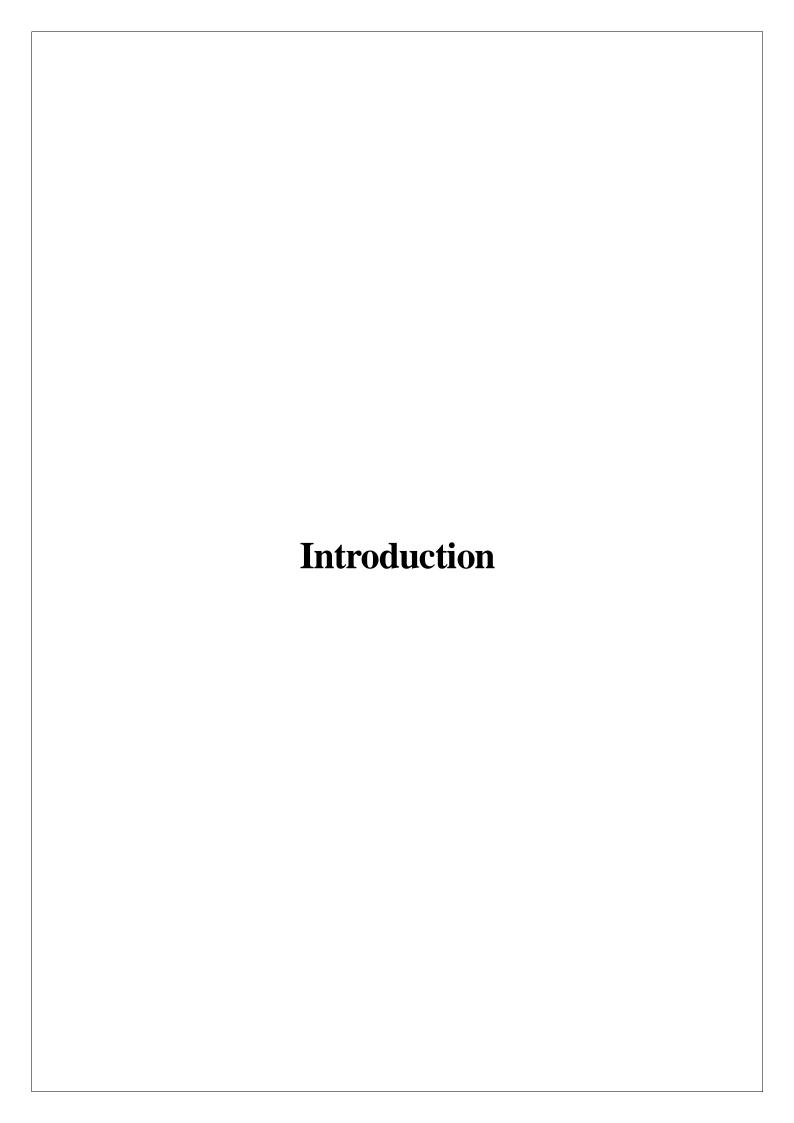
# Sommaire

Partie	bibliographique	
Introd	luction	1
Chapit	tre I : Généralités sur la lymphadénite caséeuse	
1	Définition de la lymphadénite caséeuse:	3
П	Synonymes:	3
Ш	Historique:	3
IV	Répartition géographique:	4
V	Espèces affectées :	5
VI	Importance :	5
	1) Importance économiques :	5
	2) Importance hygiénique :	ε
Chapit	tre II : Physiopathogénie et étude clinique	
1	Etiologie :	7
	1.Agent pathogène :	7
	a)Caractères bactériologiques :	7
	b)Compositions chimiques:	7
	c)Pouvoir pathogène:	7
	2. Source et transmission de l'infection:	8
	a)Source :	8
	b)Transmission et voies de pénétration :	8
	c)Réponse immunitaire:	9
	3. Facteurs de risques :	9
	A.Facteurs intrinsèques :	9
	B.Facteurs extrinsèques :	10
	4.Physio pathogénie :	11
	5.Symptômes :	13
	6.Aspect et lésions :	17
Chapit	tre III : Diagnostic, traitement, et prophylaxie de la lymphadénite caséeuse	
1	Diagnostic :	18

	1.2.	. Diagnostic nécrosique :	18
	I. 3	Diagnostic différentiel:	18
	1.4.	. Diagnostic expérimental :	20
	1.5.	. Diagnostic sérologique :	22
Ш	. Tr	raitement :	23
	II.1	. Antibiothérapie :	23
	II.2	. Parage de l'abcès :	24
Ш	. Pr	rophylaxie :	24
	III.1	1.Prophylaxie sanitaire :	24
	111.2	2. Prophylaxie médicale :	25
IV	. Co	onduite à tenir au niveau de l'abattoir :	26
Partie	pra	tique	
I	Pro	oblématique et objectif :	27
П	Ma	atériel et méthode :	27
	A.	Lieu et durée de l'étude :	27
	В.	Matériel utilisé :	28
	1.	Préparation des geloses :	33
	F	Préparation de la gélose au sang frais:	33
	F	Préparation de la gélose Chapman :	35
	2.	Cultures bacteriennes sur bouillon BHIB:	36
	3.	Ensemencement sur les geloses :	37
	4.	Préparation des lames :	39
	5.	Test de la catalase :	39
	6.	Test de la coagulase :	39
	7.	Test de l'uréase:	40
	8.	Test KIA (Kligler Iron Agar):	40
Chapi	itre II	I : Résultats et discussion	
I	Rés	sultat épidémiologique	41
	I .1	Répartition par classe d'âge des ovins étudiés :	42
		. Répartition selon le sexe de l'animal:	
	1.3.	Répartition selon la localisation des abcès :	44
Ш		sultats de l'analyse bactériologues	
		1. Observation macroscopique des cultures	
	- 1	II.1.1. Recherche de Corynobacterieum spp. sur gélose au sang	46

Conclusion et rocommandation	55-56
II.3.4. Test de la coagulase :	54
II.3.3. Test de la Catalase :	53
II.3.2. Test KIA (Dégradation du sucre) :	53
II.3.1. Test Uréase :	52
II .3 .Résultats après tests biochimiques:	52
II .2.2.Souches prélevée à partir de gélose Chapman (Coloration de Gram) :	52
II .2.1.Souches suspectes Corynebacterium :	51
II .2.Observation microscopique des cultures (Coloration de Gram)	51
II.1.2. Recherche de <i>Staphylococcus aureus</i> sur gélose Chapman :	49





# Introduction

Avec un cheptel de plus de 20 millions de tètes, l'élevage ovin occupe une place importante en Algérie, Outre sa contribution de plus de 50% dans la production nationale de viandes rouges, l'élevage ovin joue un rôle socioculturel important .Parmi les maladies qui touches les ovins : La lymphadénite caséeuse encore appelée « maladie des abcès », c'est une maladie infectieuse chronique des petits ruminants, causant des pertes considérables pour les propriétaires de troupeaux en raison de la chronicité, de la nature sub-clinique, de la difficulté de contrôle. (BRUGERE-PICOUX, 2004) Elle est causée par un bacille Gram+, appelé Corynebacterium pseudotuberculosis. (BAIRD & FONTAINE, 2007)

Cette maladie se caractérise par la formation de pyogranulomes localisés principalement dans les nœuds lymphatiques superficiels (nœuds lymphatiques parotidiens, mandibulaires, retro pharyngiens, prescapulaires, prefemorals, poplités, et retro mammaires) (**SCHREUDER**, **1994**), dans les nœuds lymphatiques profonds et dans les poumons. Plus rarement, d'autres localisations sont observées : foie, reins, mamelle, scrotum.

Une contamination de l'homme est possible. Elle a été décrite principalement en Australie, il s'agit d'une zoonose professionnelle peu fréquente mais peut être sous-estimée. (EUZEBY, 1999)

La lymphadénite caséeuse est endémique dans de nombreux pays à travers le monde. La prévalence est d'autant plus élevée dans les pays où l'élevage ovin est pratiqué de façon intensive. (STAPELTON, 2009)

L'importance de la maladie tient aux pertes économiques qu'elle engendre. La présence d'abcès superficiels altère la qualité et la valeur commerciale des animaux alors que la présence d'abcès profonds et d'abcès pulmonaires est associée à un amaigrissement progressif. Les pertes économiques sont représentées par la diminution de la production (viande, lait et laine), de l'efficience de reproduction, de la valeur marchande des animaux et par la dévalorisation des peaux et les saisies de carcasses et d'organes à l'abattoir. *Corynebacterium pseudotuberculosis* est difficile à éradiquer du fait de la faible réponse au traitement, son habilité à survivre dans l'environnement et le manque de moyens pour la détection de la forme subclinique de la maladie. Actuellement le seul moyen d'éradiquer la maladie est l'identification et la suppression des animaux porteurs donc séropositifs.

(PRESCOTT, 2002)

#### Ce travail se présente comme suit :

- Première partie bibliographique: qui définit la lymphadénite caséeuse, les symptômes, diagnostic et traitement.
- Deuxième partie pratique: qui porte sur l'étude expérimentale, effectuée au sein d'un abattoir privé situé à l'Eucalyptus Beraki (Wilaya d'Alger), et au niveau du laboratoire de microbiologie de l'ENSV durant la période allant d'Octobre à Novembre 2019.

#### Le but de notre étude est de:

- Rechercher des lésions de lymphadénite caséeuse sur des carcasses ovines au niveau d'un abattoir de la région d'Alger.
- Rechercher, prélever les abcès sur les carcasses.
- Identifier les agents en cause grâce au diagnostic de laboratoire.
- Confirmer ou infirmer la présence de *corynebacterium*, agent de la lymphadénite caséeuse chez les ovins.

# **Chapitre I:**

# Généralités sur la lymphadénite caséeuse

#### I Définition de la lymphadénite caséeuse

La lymphadénite caséeuse (ou maladies des abcès) est une maladie infectieuse bactérienne, contagieuse, inoculable, d'allure subaigües ou chronique, due à l'action pathogène d'un bacille Gram positif : *Corynebacterium pseudotuberculosis*. Elle se traduit par l'apparition d'abcès à pus caséeux ou par des suppurations chroniques, localisées au niveau des nœuds lymphatiques, des viscères (poumons, foie, reins, rate), de la peau, des mamelles (SAYED, 1995) (SCHREUDER, 1994), du cerveau et de la moelle épinière. (BENSID, 2018)

#### **II Synonymes**

- Pseudotuberculose ovine, Maladie des abcès du mouton et de la chèvre, Furonculose cutanée, Corynebacteriose, Cheesy gland ou Caseous lymphadenitis (CLA), داء شبه السل (SAYED, 1995), maladie de Lure, adénite caséeuse (CIRAD, 2019)

#### **III Historique**

- ❖ En 1888 : La bactérie a été isolée pour la première fois par Edmond Nocard bactériologiste français, à partir d'un prélèvement sur une vache présentant une lymphangite.
- ❖ En 1891, le même germe a été retrouvé par Hugo Von Preïsz, bactériologiste bulgare, sur un abcès rénal chez une brebis. (BAIRD & FONTAINE, 2007)
- ❖ Elle a tout d'abord été renommée en fonction du nom de ses découvreurs, et s'est donc fait connaître sous le nom de bacille de Preïsz -Nocard.
- ❖ En 1896, Lehmann et Neumann publient leur premier atlas de bactériologie, dans lequel ils décrivent la bactérie. Ils la renomment *Bacillus pseudotuberculosis* en raison de la ressemblance des lésions provoquées (nodules caséeux) avec celles de la tuberculose.
- ❖ En 1923 à cause des similitudes de morphologie et de composition des parois cellulaires, Bergy la place dans son *Manual of determinative bacteriology* dans le genre des *Corynebacterium*, initialement crée pour *Corynebacterium diphteriae*, ayant travaillé à partir d'isolats provenant d'ovins, il renomme la bactérie *Corynebacterium ovis*. Puis la bactérie ayant été isolée chez d'autres espèces de mammifères et pas seulement des ruminants, Bergy en change de nouveau le nom pour celui de *Corynebacterium pseudotuberculosis* dans la sixième édition de son manuel publié en 1948. (BAIRD & FONTAINE, 2007)
- ❖ Depuis la nomenclature n'a pas évolué et ce nom fait partie de la *Approved lists of bacterial names* du 1<sup>er</sup> Janvier 1980. (EUZEBY J., 2005) (EUZEBY J., 1997)

#### IV Répartition géographique

La lymphadénite caséeuse a été décrite dans tous les pays où l'élevage ovin est important, et le mode d'élevage essentiellement extensif. (**PEPIN & SANCHIS, 1999**) (**WINDSOR, 2011**) En effet *Corynebacterium pseudotuberculosis* a été identifié en Europe, en Australie, en Amérique du nord, du sud, en Afrique, en Asie et au Moyen-Orient. (**PATON, 2005**) De 1996 à 2004 ,201 pays ont déclaré leur situation sanitaire à l'office international d'épidémiologie (**OIE, 2009**). 64 pays ont déclaré qu'ils avaient des animaux atteints de lymphadenite caséeuse, ces pays sont repartis comme suit :

En Amérique (19 sur 42 pays), en Afrique (18 sur 51), en Asie (11 sur 43), en Europe (14 sur 51) et on Océanie (2 sur 14). (**OIE**, **2009**)

Toutefois certains pays qui ont eu cette maladie signalée dans leurs revues scientifiques n'ont pas fait de déclaration officielle. (CHIKHAOUI, 2015)

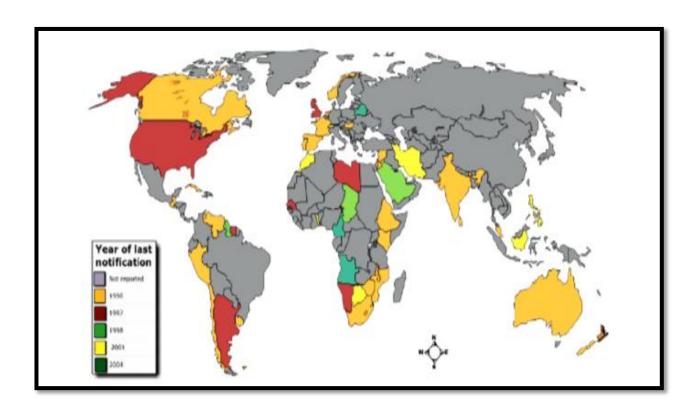


Figure 1 : carte des pays ayant déclarés leurs situations sanitaires pour la LC à l'OIE (Alessandro de Sa guimaraes, 2011)

#### V Espèces affectées

#### a) Animaux domestiques

C.pseudotuberculosis est un agent qui a été principalement isolé à partir des :

- Petits ruminants (ovins et caprins) : Lymphadénite caséeuse des petits ruminants.
- Des chevaux : Lymphangite ulcéreuse du cheval. (ALEMAN., 1996)
- La bactérie a été décrite chez les camélidés. (WASHBURN, 2019)
- Chez la vache laitière (YERUHAM I., 1996) et la truie (ZHAO., 1993), les oiseaux (WASHBURN, 2019)

#### b) Animaux sauvages

La LC a été décrite chez les ruminants sauvages : le chamois en France, le cerf aux Etats-Unis et les chèvres sauvages d'Australie. (**PEPIN M., 2003**)

#### c) L'homme

Quelques rares cas de contamination directe après contact avec des animaux infectés par C.pseudotuberculosis ont été décrits (bergers, vétérinaires).Dans ces cas, la lymphadénite caséeuse peut être reconnue comme une maladie professionnelle. (BRUGERE-PICOUX, 2004)

#### VI Importance

#### 1) Importance économiques

Le taux de mortalités est relativement faible alors que le taux de morbidité peut toucher Jusqu'à 50% des animaux. (BRUGERE-PICOUX, 2004)

L'importance économique de la maladie réside dans l'énorme perte infligée à l'industrie ovine. Ces pertes économiques résultent d'une diminution de la prise du poids, de la reproductivité, de la production de laine et de lait ainsi que de la condamnation des carcasses (1/3 des saisies aux Etat- Unis) et la dévaluation des peaux. (SCHREUDER, 1994), les agneaux affectés par la maladie auront un taux de croissances réduit (ARSENAULT & BELANGER, 2000), aussi la perte de vente d'animaux reproducteurs et l'abattage prématuré des animaux atteints appartenant au troupeau. (WASHBURN, 2019)

#### 2) Importance hygiénique

La maladie présente un risque sanitaire aux humains. Plusieurs cas d'infection bactérienne ont été décrits chez des personnes travaillant dans les industries de viande. (Vingt- deux cas ont été recensés en Australie depuis 1966 à 1995). (PEEL M., 1997) (PEPIN M., 1991) Parmi ces 22 cas humains rapportés dans la littérature ,19 avaient été exposés à des moutons vivants ou morts tandis que d'autres buvait régulièrement du lait non pasteurisé. Tous ces cas sont survenus chez des personnes n'ayant pas de maladie concomitante prédisposant aux infections, et tous ont guéri suite à un traitement incluant généralement l'ablation chirurgicale des nœuds lymphatiques infectés (PEEL M., 1997)

Et (Un cas recensé en France en 2004) (HEMOND, V, ROSENSTRING.S, AURIAULT.M, GALANTI.M, & GATFOSSE.M, 2009) Ainsi, il existe une grande possibilité que la maladie se transmette par ingestion de lait cru ou de viande contaminés issus de chèvres et de vaches atteintes. (PARDON, 1991) (GOLDBERGER A.C., 1981)

# **Chapitre II:**

Physiopathogénie et étude clinique

#### I Etiologie

Corynebacterium pseudotuberculosis est l'agent causal spécifique de la lymphadénite caséeuse (LC) mais il est souvent associé à d'autres germes de complication, notamment Corynebacterium pyogènes et Staphylococcus aureus subsp anaerobius. (RICHARD Y., 1979)

#### 1.Agent pathogène

La bactérie appartient au genre *Corynebacterium* qui est très hétérogène et au groupe de *Corynebacterium diphteriae* constitué de *Corynebacterium diphteraie*, *Corynebacterium pseudotuberculosis*, *Corynebacterium ulcerans*. Ces bactéries ont en commun des caractéristiques de paroi en particulier la présence de lipides qui sont à l'origine de certaines propriétés culturales et interviennent dans la virulence de *C.pseudotuberculosis*. (JOLLY R, 1966)

#### a) Caractères bactériologiques

C.pseudotuberculosis est un bacille Gram positif, assez court mesurant 1à 3 µm de long pour 0,5à 0, 6 µm de large, cette bactérie est immobile, aérobie facultative ou anaérobie, non encapsulée et non sporulée. (ALFORT, 2013)

#### b) Compositions chimiques

Deux biotypes ont été identifiés en fonction de la capacité de la bactérie à réduire le nitrate : un groupe négatif en nitrate qui affecte les moutons et les chèvres et un groupe positif en nitrate qui affecte les chevaux. Les isolats provenant de bovins constituent un groupe hétérogène. (WASHBURN, 2019)

#### c)Pouvoir pathogène

La virulence de *C.pseudotuberculosis* est liée à deux facteurs:

✓ La couche lipidique de la paroi bactérienne: permettant une meilleure résistance aux cellules phagocytaires tout en ayant une action toxique sur ces cellules (les bactéries les plus riches en lipides sont les plus virulentes).

✓ L'exotoxine nécrosante et hémolysante (phospholipase D): protéine cationique de 31 kDa, favorisant une augmentation de la perméabilité vasculaire, permettant ainsi la dissémination de la bactérie a partir du site d'infection primaire. (BRUGERE-PICOUX, 2004)

#### 2. Source et transmission de l'infection

#### a)Source

Le pus des abcès ouverts représente la principale source de matières virulentes (BRUGERE-PICOUX, 2004). Mais l'excrétion des germes peut s'effectuer aussi vraisemblablement par les fèces; les éleveurs signalent, en effet, que la maladie apparaît souvent dans un troupeau après introduction d'animaux apparemment sains et dépourvus de lésions visibles. Enfin, il est classiquement admis que l'agent bactérien responsable est présent dans l'environnement, notamment dans les bergeries et aux abords des locaux, où ils persistent presque indéfiniment sur le sol, les litières, les murs, l'eau, les aliments, le matériel d'élevage, les auges, les barrières de couloirs, des embrasures de passages et des portes. (PEPIN & SANCHIS, 1999) Les bains parasiticides sont également une source de contamination, car *C.pseudotuberculosis* est capable de survivre dans le produit antiparasitaire pendant au moins 24heures et l'infection peut se faire à travers une peau saine. (BLOOD, RADOSTITS, & GAY, 1994)

Les animaux porteurs de lésions pulmonaires, profondes expulsant des bactéries lors d'une toux, représentent un risque accru de contamination directe en particulier dans les jours suivant la tonte. (BRUGERE-PICOUX, 2004)

#### b) Transmission et voies de pénétration

✓ La bactérie entre par une lésion cutanée, l'entrée se fait plus fréquemment au niveau de la tête et du cou. En effet, les plaies y sont plus fréquentes à cause des bagarres les béliers et les caprins en particulier utilisent souvent leurs têtes. De plus, les plaies faisant suite au bouclage ou au tatouage peuvent servir de voie d'entrée .C'est aussi le cas d'abrasion sur les lèvres et les mâchoires, résultant de la préhension d'aliments secs et fibreux. (BAIRD, 2003)

- ✓ La contamination peut être occasionnée lors de la tonte, de la castration, lors de grattage sur les cornadis.
- ✓ Pénétration de la bactérie par le tractus respiratoire. (ALFORT, 2013)

#### c)Réponse immunitaire

L'immunité contre C.pseudotuberculosis est complexe et implique une réponse immunitaire cellulaire et humorale.

Les anticorps intervenant lors de la réponse immunitaire à médiation humorale sont des immunoglobulines de type M plus ou moins de type G lors de la phase aigue, et de type G uniquement lorsque la phase chronique est atteinte (BASTOS, 2011)

L'induction d'une réponse immunitaire à médiation cellulaire durable est essentielle au contrôle de la maladie. Cette réponse peut notamment être évaluée grâce a la production d'interféron-gamma (IFN-gamma) .En effet cette cytokine à un rôle très important dans la régulation de la réponse immunitaire et du processus inflammatoire. (BASTOS, 2011)

#### 3. Facteurs de risques

#### A) Facteurs intrinsèques

#### i. L'âge

La prévalence de la lymphadénite caséeuse (maladie des abcès) augmente avec l'âge des animaux (AL-GAABARY, 2010) (AL-GAABARY., 2009)

La prévalence des animaux atteints de moins d'un an est très faible, cela peut être expliqué par le fait qu'ils bénéficient encore de l'immunité passive transmise par leur mère. Le nombre d'atteints augmente après 12 mois d'âge, ce qui est en corrélation avec la perte de cette immunité passive. (PATON., 1996) .L'incidence des abcès augmente régulièrement avec l'âge, la maladie clinique est plus fréquente chez les adultes et jusqu'à 40 % des animaux d'un troupeau peut avoir des abcès superficiels.

#### ii. Le sexe

Aucune prédisposition dépendante du sexe n'a pu être démontrée. Certaines études ont pour résultat une proportion de femelles atteintes plus grande que pour les mâles, les femelles étant gardées plus longtemps que les mâles. (GUINARD, 2013)

#### B) Facteurs extrinsèques

#### i. La tonte

La tonte est considérée dans beaucoup de pays comme un facteur de risque majeur. En effet, elle provoque très régulièrement des plaies chez les animaux .Ce qui facilite le passage de la bactérie .De plus, il y a un fort risque de percer les abcès superficiels, ce qui contamine le matériel et favorise la transmission aux animaux. (PATON., 1996) Cette contamination du matériel de tonte est aussi un facteur de risque important dans la transmission de l'infection d'un élevage à l'autre.

De plus, le fait de garder les moutons enfermés pendant une heure ou plus après la tonte entraîne une augmentation de l'incidence de la maladie caséeuse (**PATON.**, **1996**). En effet, il y a alors dans l'air une augmentation du nombre d'aérosols contaminés par la bactérie, qui sont moins facilement dispersés qu'en milieu extérieur, et moins détruits, du fait d'une exposition moindre aux rayons ultraviolets. (**BAIRD**, **2003**)

#### ii. Les plaies

La castration, l'irruption des dents, parce qu'elle implique une effraction dans le tissu cutané, augmente le risque d'infection de l'animal concerné. Il en va de même pour les animaux à l'attache quand celle-ci est traumatisante. (FONTAINE, 2008)

#### iii. Le mode d'élevage

Les élevages extensifs sont beaucoup plus touchés que les élevages intensifs. Cela peut être expliqué par le fait que les animaux sont moins surveillés, et donc les lésions visibles détectées tardivement, mais aussi par le fait que l'environnement est moins facile à décontaminer. (SEYFFERT, 2010)

#### 4. Physio pathogénie

Les bactéries entrent dans l'organisme (par voie cutanée, respiratoire, digestif), (WASHBURN, 2019). Elle entraine 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 verdâtre .

Dépendant de leur localisation (**Figure 2**), 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. (**CHIKHAOUI**, **2015**)

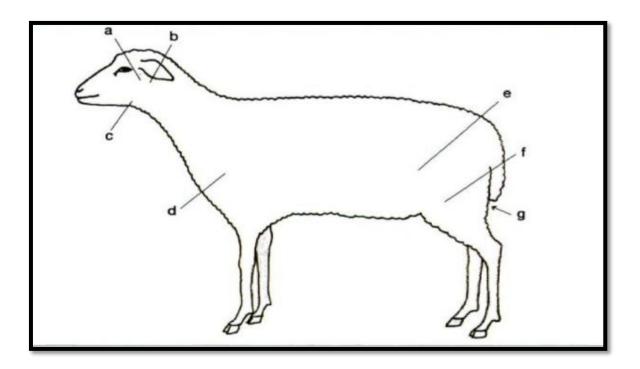


Figure 2: Les ganglions les plus atteints lors de LC (BRUGERE-PICOUX J., 2004)

(a): nœud lymphatique parotidien, (b): rétropharyngien, (c): sous-maxillaire, (d): pré scapulaire, (e): préfémoral, (f): poplité, (g): rétromammaires

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

#### Phase d'initiation

L'inoculation de C. pseudotuberculosis entraîne une focalisation précoce des lésions accompagnée d'un recrutement massif de granulocytes neutrophiles, ce qui montre le rôle essentiel de ces cellules phagocytaires au cours de la phase d'initiation de l'inflammation (GUILLOTEAU, 1990). Qui se caractérise par des signes classiques de la réaction inflammatoire : œdème au point d'injection, hyperthermie rectale des animaux, modification des protéines de la phase aigüe et du métabolisme du zinc et cuivre,...etc. (PEPIN., 1991). La nécrose d'origine des foyers primaires au site d'inoculation et dans le nœud lymphatique drainant est surement due à l'action conjuguée des lipides de la paroi et de l'exotoxine de C.pseudotuberculosis.

#### • Phase d'amplification

Durant cette phase le rôle des polynucléaires s'attenue considérablement afin de laisser la place a la réponse immunitaire spécifique avec une dominance des macrophages et des lymphocytes. (**PEPINn, 1992**) Les premiers granulomes à centre nécrotique (ou pyogranulomes) apparaissent au point d'inoculation et dans les nœuds lymphatiques drainants le site d'inoculation dés le 6<sup>e</sup> jour.

#### • Phase de stabilisation

Le granulome ainsi formé est considéré comme un moyen de persistance pour la bactérie mais aussi comme un moyen de défense pour l'hôte infecté. Cette organisation typique du pyogranulome connait une évolution dynamique continuelle, avec production de cytokines par les cellules en place, contribuant à entretenir la réaction inflammatoire (au centre du granulome) et la réaction cicatricielle (a la périphérie de la lésion). Ces modifications cellulaires et moléculaires en fonction du statut immunitaire de l'animal infecté et des réinfections ou des réactivations endogènes ,conduisent le plus souvent à une augmentation lente mais progressive de la taille des lésions, mais peuvent aussi conduire à une stabilisation des lésions voire à une guérison complète . (ELLIS, 1995)

#### 5.Symptômes

La période d'incubation pour le développement d'abcès à *C. pseudotuberculosis* varie entre 25 et 140 jours .Les signes cliniques manifestés dépendent du site d'entrée et de l'extension des lésions. (**ALONSO**, **1992**) Deux catégories de formes on été mise en évidence : les formes typiques et les formes atypiques

#### 5.1. Les formes typiques

- **5.1.1 La forme cutanée :** Qualifiée d'externe ou superficielle. Elle se caractérise par le développement d'abcès dans les nœuds lymphatiques superficiels et le tissu sous cutané .Ces abcès augmentent de taille lentement et finissent par se rompre libérant ainsi leur contenu sous forme de pus. Une dépilation localisée peut être observée. (**AL-GAABARY., 2009**)
- **5.1.2.** La forme ganglionnaire : L'hypertrophie des ganglions peut être superficielle ou profonde. Superficiellement, l'abcedation intéresse en particulier les nœuds lymphatiques rétro-pharyngiens, parotidiens, cervicaux superficiels et poplités. (CHIKAMATSU S., 1989)

Dans le cas de la forme profonde, les abcès se localisent aux nœuds lymphatiques profonds essentiellement les nœuds lymphatiques médiastinaux. Ces derniers peuvent être accompagnés ou non d'une atteinte simultanée des viscères. (BRUGERE-PICOUX, 1994)

D'une manière générale, les adénites profondes provoquent un amaigrissement progressif de l'animal mais le diagnostic n'est établi qu'à l'autopsie ou lors d'inspection des carcasses au niveau des abattoirs. (YERUHAM I., 1996)

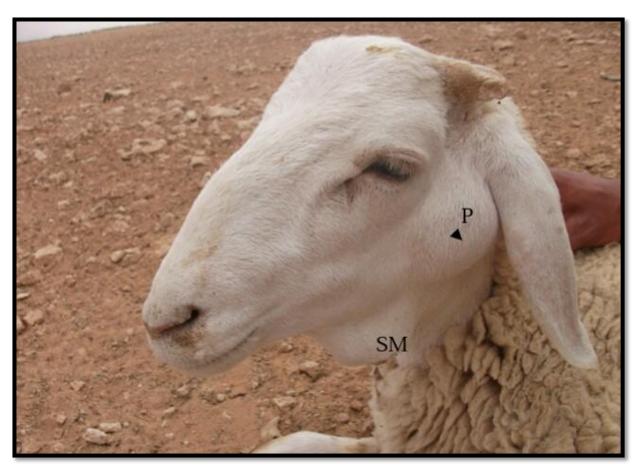


Photo 1: Atteinte du ganglion sous-maxillaire (SM) et du ganglion parotidien (P) (CHIKHAOUI, 2015)

**5.1.3. La forme viscérale :** Parmi les viscères les plus fréquemment atteints on trouve le poumon et le foie. Néanmoins, d'autres organes peuvent être touchés comme les reins et la rate. Au niveau pulmonaire, on constate une bronchopneumonie chronique caractérisée par de la toux, une dyspnée, un jetage muco-purulent, un amaigrissement progressif sans hyperthermie (**YERUHAM I., 1996**) La forme viscérale peut être accompagnée d'une cachexie avec des atteintes hématologiques à savoir une anémie et une hypergammaglobunémie. (**SCHREUDER, 1994**)

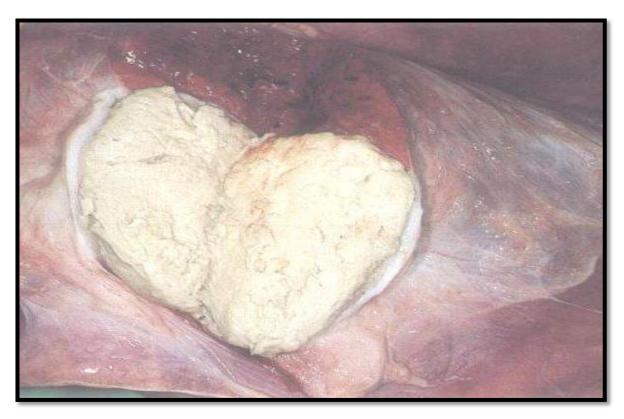


Photo 2: Abcès pulmonaire dû à C.pseudotuberculosis chez un mouton (BAIRD, 2003)



Photo 3: Abcès rénal dû à C.pseudotuberculosis chez une brebis (FERRER LM, 2009)

#### 5.2. Les formes atypiques

**5.2.1.La forme mammaire :** Elle se manifeste par des abcès superficiels ou profonds ou encore par une mammite à caractère contagieux.

En premier lieu, la mamelle est chaude et douloureuse. Par la suite, des nodules froids apparaissent donnant à la mamelle un aspect bosselé. Ces nodules ou abcès peuvent se rompre à l'extérieur et contaminer ainsi le matériel de traite et la litière. Cette forme évolue vers l'atrophie ainsi qu'à la sclérose du tissu mammaire et par conséquent la réforme de l'animal. (BLOOD.C, 1994)

- **5.2.2. La forme articulaire :** L'infection des articulations essentiellement le carpe et le jarret par le germe *C.pseudotuberculosis* fait suite à un traumatisme (piqure, morsure) .L'évolution chronique aboutit à l'ankylose de l'articulation. (**BRUGERE-PICOUX, 1994**)
- **5.2.3. La forme septicémique :** concerne principalement les agneaux ayant présenté une omphalophlébite (BRUGERE-PICOUX, 1994).
- **5.2.4. Avortement :** Quelques rares cas d'avortement chez des brebis dus à *C.pseudotuberculosis* ont été observés. La bactérie peut alors être isolée à partir des tissus fœtaux. (**FONTAINE**, **2008**)
- 5.2.5. Complications: Les abcès atteignant les nœuds lymphatiques médiastinaux peuvent, en grossissant comprimer l'œsophage, ce qui provoque les symptômes d'une obstruction œsophagienne d'évolution chronique, avec anorexie, salivation et météorisation intermittente. (FONTAINE, 2008)

  Des périorchites suppuratives, des péri épididymites et des dégénérescences

Des périorchites suppuratives, des péri épididymites et des dégénérescences testiculaires peuvent être observées .Parfois, pouvant aller jusqu'à une absence complète de spermatozoïdes dans les tubes séminifères et l'épididyme. (AL-GAABARY. M. O., 2010)

#### 6. Aspect et lésions

#### 6.1.Aspect

Les abcès ont généralement un diamètre de 0,5 à 15 cm avec une capsule de 3 mm ou plus. Chez les ovins, les abcès ont souvent une capsule en forme de pelure d'oignon renfermant un pus épais verdâtre à jaunâtre, chez les caprins le contenu est généralement plus liquide.

#### (ARSENAULT & DUBREUIL, 2003)

#### 6.2.Lésions

- Les lésions du mouton et de la chèvre diffèrent : les abcès ovins sont laminaires, les abcès caprins sont plus uniformes.
- Des abcès encapsulés plutôt localisés au niveau des nœuds lymphatiques sont visibles avec des lamelles concentriques et quelques calcifications.
- Les lésions granulomateuses sont formées d'une nécrose centrale, correspondant au pus caractéristique entourée d'une coque composée de macrophages, lymphocytes, et d'une capsule de tissu conjonctif qui isole le pyogranulome. (ALFORT, 2013)

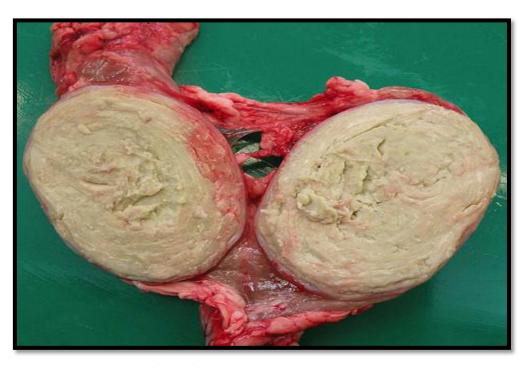


Photo 4: Aspect d'un abcès à *C.pseudotuberculosis* (**DEBIEN**, 2011)

# **Chapitre III:**

Diagnostic, traitement, et prophylaxie de la lymphadénite caséeuse

#### I Diagnostic

Le diagnostic de la lymphadénite caséeuse représente une étape essentielle pour établir une démarche thérapeutique et prophylactique efficace dans le but de prévenir l'apparition de cette affection.

#### I.1. Diagnostic clinique

Le diagnostic peut généralement être basé sur les signes cliniques et les antécédents du troupeau. Chez les ovins, la présence d'abcès superficiels localisés surtout au niveau des ganglions lymphatiques est très évocatrice de la lymphadénite caséeuse surtout lorsque des animaux d'un même lot présentent des signes identiques. (NAIRN, 1974)

#### I.2. Diagnostic nécropsique

A l'autopsie ou à l'abattoir, la présence de pyogranulomes avec un pus épais localisés dans les nœuds lymphatiques ou des viscéres chez les animaux adultes doit toujours faire suspecter une infection à *C.pseudotuberculosis*. Ces seuls caractéristiques cliniques et lésionnelles semblent être insuffisantes afin d'établir un diagnostic de certitude. (**PEPIN M. , 2003**)

#### I. 3.Diagnostic différentiel

Dans ses localisations superficielles, la maladie doit être différenciée :

Des hématomes, tumeurs, kystes salivaires, leucose et actinobacillose. (BRUGERE-PICOUX, 1994)

En ce qui concerne les localisations profondes, le seul symptôme observé est le plus souvent un mauvais état général de l'animal .La maladie doit être différenciée de toutes les affections cachectisantes : sous-nutrition, carences nutritionnelles, parasitisme, tuberculose et paratuberculose. (BRUGERE-PICOUX, 1994)

**Tableau 1 :** Etiologie et diagnostic différentiel des abcès rencontrés chez le mouton **(BAROUDI., 2009)** 

Bactéries	Principaux symptômes
Corynebacterium pseudotuberculosis	-Pus épais, couleur jaune verdâtre à grisâtre à la fin
	de la vidange, inodore.
	-Localisation ganglionnaire, 1à2 abcès, dépilation
	et
	Rougeur à la maturation avec présence d'un point
	de nécrose.
Staphylocoque	-Gram+
Aureus	-Contenu purulent, fluide, couleur jaune clair et
	odeur nauséabonde.
	-Plusieurs abcès à la fois, rarement interne.
Streptocoque spp.	-Gram+
	-lls sont plus internes.
	-liquide jaune blanchâtre, odeur répugnante.
Arcanobacterium (cellulite)	-Plusieurs abcès, localisation extra- ganglionnaire.
Actinobacillose	-Abcès en cocarde,
	-Présence d'un écoulement nasal abondant et
	purulent.
Tumeurs (lymphosarcome)	-Elles sont rares chez le mouton.
Tuberculose	-Rare chez le mouton
	-Présence d'un caséum jaune grisâtre et
	Des foyers de calcification.
Corynebacterium-pyogène	-Plus fréquent chez les bovins et les agneaux
	-Il entraîne des abcès surtout ombilicaux ou
	articulaires
	-Après une ponction à l'aide d'une aiguille le pus
	coule facilement.

#### I.4. Diagnostic expérimental

#### I.4.1. Prélèvement

Les prélèvements destinés au laboratoire de diagnostic sont ceux du pus réalisés chez les animaux vivants après débridage d'un abcès superficiel ou chez les animaux morts après une autopsie ou lors d'un abattage. Le pus doit être prélevé à l'aide d'un écouvillon au contact de la coque du pyogranulome c'est -à-dire à, la périphérie de la zone de nécrose car la réalisation d'un prélèvement au centre de la nécrose est souvent liée à une absence de bactérie viables dans cette région.

Néanmoins d'autres prélèvements tels 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. (RIBEIRO MG, 2001)

#### I.4.2. Mise en évidence de l'agent pathogène

#### Morphologie

L'observation d'un frottis de pus au microscope de différentes souches de Corynebacterium pseudotuberculosis révèle des bacilles trapus prenant une coloration de Gram (violet) (PEPIN M., 2003)



**Photo 5:** Coloration Gram de *Corynebacterium spp* formant des « lettres chinoises » (Web1)

#### • Caractères culturaux

Après 48 heures de mise en culture sur gélose au sang de mouton, C.pseudotuberculosis donne des colonies rondes, blanchâtres, brillantes et glissantes entourées d'une zone d'hémolyse. (PEPIN M., 2003)



**Photo 6 :** Aspect des colonies de *Corynebacterium pseudotuberculosis* (Web2)

#### • Caractères biochimiques

Les caractères biochimiques nécessaires pour l'identification de *C.pseudotuberculosis* sont représentés sous forme d'une liste dans le tableau 2 :

Recherche positive	Recherche négative
Catalase	Nitrates-réductase
Uréase, Aéroanaérobie Facultative	Dégradation du tryptophane : indole, TDA
Hemolyse $\beta$	Production de H <sub>2</sub> S
Glucose, Maltose	Dextrine, xylose

Tableau 2 : Liste des principaux caractères biochimiques d'identification de C.pseudotuberculosis (PEPIN M., 2003) (DEMAY)

#### I.5. Diagnostic sérologique

La sérologie repose essentiellement sur la détection des anticorps anti-toxine (**PEPIN M.**, **2003**)

Les tests sérologiques utilisés sont :

<u>-Test ELISA</u> (*Enzyme-Linked Immunosorbent Assay*) : Il existe plusieurs tests ELISA permettant de dépister les infections à *C. pseudotuberculosis*. Tous n'ont pas la même sensibilité et la même spécificité. (**BAIRD G. M., 2010**)

Une amélioration de la sensibilité et de la spécificité de la technique a été mise en place par le développement d'un test Elisa double sandwich à révélation indirecte. Mais ce test développé reste malgré tout compliqué et coûteux. (BAIRD G. M., 2010)

Un autre test ELISA a été conçu (ELISA indirect) avec des antigènes utilisés purifiés grâce a des ultrasons, ce test serait plus simple et moins couteux (avec une bonne sensibilité et spécificité). (BINNS, 2007)

#### -Micro-agglutination (MENZIES P.I., 1989)

<u>-Test SHI</u> (*synergistic hemolysis-inhibition*): Ce test d'inhibition de l'hémolyse repose sur la neutralisation de la phospholipase D (**SMITH**, **2009**)

-PCR (Polymerase Chain Reaction) (PACHECO, 2007)

#### -Détection de l'interféron-gamma

**Tableau 3 :** Techniques utilisées pour le diagnostic sérologique de la LC (**SUTERLAND**, 1976)

Méthode de culture	Spécificité	Sensibilité	Problèmes
PCR	+++	+++	Couteux, le résultat
			dépend du choix de
			l'amorce bactérienne
ELISA	+++	++	Utile pour
			l'éradication, assez
			fiable, peu couteux
Interféron	+++	+++	Utile pour
			l'éradication, fiable,
			pas d'interférence

		avec le vaccin
+++	++	Assez fiable, mais ne
		différencie pas les
		animaux infectés des
		animaux vaccinés
+	+++	Réalisation facile,
		peu couteux, peu
		fiable

Sensibilité élevée : +++ Sensibilité modérée : ++ Sensibilité faible : +

#### II . Traitement

#### II.1. Antibiothérapie

Corynebacterium pseudotuberculosis est sensible, in vitro, 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. (CONNOR, 2000)

Ces ATB usuels possèdent un certain pouvoir dans la destruction de la bactérie causant la LC. 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 (CONNOR, 2000)

#### II.2. Parage de l'abcès

- ✓ L'animal doit être isolé, les matières extraites ne doivent en aucun cas polluer l'environnement.
- ✓ L'abcès est incisé, les débris retirés, la coque rincée par de la polyvidone iodée, les écoulements du rinçage doivent aussi être récupérés. La vaporisation d'un antiseptique local doit être effectuée. L'eau de Javel peut être utilisée pour désinfecter le matériel voire même la coque de l'abcès.
- ✓ Les abcès non mûrs (sans fluctuation) ne doivent pas être traités. (ALFORT, 2013)
  - ❖ Une autre procédure peut être envisagée en injectant à l'intérieur de l'abcès du formol sans l'ouvrir en vue de stériliser le pus de tout agent bactérien et d'éviter toute souillure par la matière purulente (Anonyme, 1996)

#### III . Prophylaxie

#### III.1.Prophylaxie sanitaire

#### 1. Locaux

Une désinfection complète des locaux devra être effectuée âpres lavage et décapage en utilisant les désinfectants agréés tels que le formol (3g/l), du phénol (30g/l) (FIHRI, 1988)

L'assainissement des parcs de rassemblement est aussi à prendre en considération par l'usage de cyanamide calcique (250-300 kg/Ha), de sulfate de fer à 5% ou de sulfate de cuivre à 5% également ainsi que l'élimination de tous les objets traumatisantstels que les fils de fer, clous. (**BENTHAR**, **1998**)

#### 2. Elevage

- 1) Diminuer la densité des animaux et améliorer les conditions d'hébergement.
- 2) Procéder à l'isolement et à la reforme rapide des animaux porteurs d'abcès visibles ou de plaies suppuratives mais aussi des brebis âgées cachectiques souffrant ou non de difficultés respiratoires chroniques.
- 3) Examiner tout animal nouvellement introduit dans le cheptel en recherchant notamment les abcès ou les traces d'abcès par la mise en quarantaine.
   (BENTHAR, 1998)
- 4) Distribuer aux animaux des rations équilibrées notamment une alimentation enrichie en Zinc (carbonate de zinc 40 à 100 mg/animal/jour) et en magnésium (1 à 5 g/animal/jour). (FIHRI, 1988)

- 5) Vulgarisation auprès des éleveurs de l'intérêt de bonnes pratiques d'hygiène.
- 6) Sensibilisation du public sur l'importance de la maladie dans les élevages ovins.
- La tonte des animaux porteurs d'abcès doit être effectuée en dernier et le matériel de tonte doit être trempé dans des solutions antiseptiques (ammoniums quaternaires). (RICHARD Y., 1979)
- 8) Les plaies occasionnées lors d'opération comme la caudectomie, la castration, par méthode sanglante ou le parage des pieds feront l'objet d'une désinfection soignée. (PEPIN & SANCHIS, 1999)

#### III.2. Prophylaxie médicale

Les vaccins présents actuellement dans le commerce sont en général dirigés contre la réponse immunitaire à médiation humorale, donc plus utiles pour limiter la dissémination de la bactérie dans l'organisme que pour l'éliminer complètement (WILLIAMSON, 2001)

Vaccins commercialisés : Case-Bac® et Caseous-DT® (vaccins combinés), Glanvac® (dirigé contre l'exotoxine)

#### Exemple de stratégie vaccinale : l'Australie

Le vaccin Glanvac® y est commercialisé, il peut être trouvé seul ou combiné. Des essais ont montré que la protection conférée varie entre 25 et 90%.

Ceci n'est valable que lorsque le vaccin est administré en deux injections initiales, à au moins un mois d'écart, puis lorsqu'un rappel annuel est réalisé, quelques semaines avant l'agnelage ou la tonte .Des études menées par (WALKER, 1996) et (PATON M., 2003)ont montré que dans les élevages respectant ce protocole, la prévalence de la lymphadénite caséeuse pouvait retomber jusqu'à 3%, alors que dans ceux n'effectuant par exemple qu'une seule injection de primo-vaccination et un rappel annuel, la prévalence ne descendait pas en-dessous de 33%.

**Tableau4 :** Prévalence de la maladie caséeuse dans les troupeaux ovins en Australie, en fonction du protocole vaccinal appliqué (**WINDSOR**, **2011**)

Programme de vaccination appliqué	Prévalence moyenne de la maladie	
	caséeuse %	
Pas de vaccination	29	

Une injection de primo vaccination pour les	31
agneaux, pas de rappel annuel	
Deux injections de primo vaccination pour	22
les agneaux, pas de rappel annuel	
Une injection de primo vaccination pour les	33
agneaux, et rappel annuel	
Schéma complet : deux injections de primo	3
vaccination pour les agneaux et rappel annuel	

Les anticorps maternels interfèrent avec le vaccin. La vaccination des jeunes avant 10 semaines d'âge ne confère donc pas une protection aussi importante que lorsqu'on attend un peu. Malgré cela, le protocole classique est d'effectuer la première injection à 6 ou 8 semaines, et le rappel 4 ou 5 semaines après (WINDSOR, 2011)

#### IV . Conduite à tenir au niveau de l'abattoir

La conduite à tenir au niveau de l'abattoir est la saisie des territoires affectés si l'atteinte est localisée, et la saisie totale de la carcasse et des abats si l'atteinte est généralisée. La saisie totale est pratiquée si la maladie est associée à une cachexie. (BENSID, 2018)



#### I Problématique et objectif

- La lympahdénite caséeuse est une maladie animale importante mais également une zoonose négligée. Les inspections post-mortem concernant la découverte d'abcès s'arrêtent à des décisions de parages sans s'intéresser à la cause. C'est dans ce but que nous avons mené ce travail. La période d'étude s'est étalée du mois d'Octobre au mois de Novembre 2019 et avait pour objectif:
- Rechercher des lésions de lymphadénite caséeuse sur des carcasses ovines au niveau d'un abattoir de la région d'Alger.
- Rechercher, prélever les abcès sur les carcasses.
- Identifier les agents en cause grâce au diagnostic de laboratoire.
- Confirmer ou infirmer la présence de *corynebacterium*, agent de la lymphadénite caséeuse chez les ovins.

#### II Matériel et méthode

#### A. Lieu et durée de l'étude

La collecte de prélèvements (de pus) s'est effectué au niveau de «l'abattoir BOUTRA », un établissement d'abattage privé agrée par les services vétérinaires de la wilaya d'Alger en 2013.

Les examens bactériologiques ont étés effectués au niveau du laboratoire de microbiologie de l'Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire (ENSV) Alger.



**Photo 7:** Abattoir BOUTRA (photo personnelle)



Photo 8: Laboratoire de microbiologie ENSV (photo personnelle)

- B. Matériel utilisé
- Provenance des animaux étudiés

-L'étude a porté sur 12 ovins ayant présenté des abcès, parmi un effectif total de 897 ovins abattus. Ces animaux étudiés provenaient principalement de 3 wilayas : Oued souf (80vins), Saida (2), El bayadh(2).

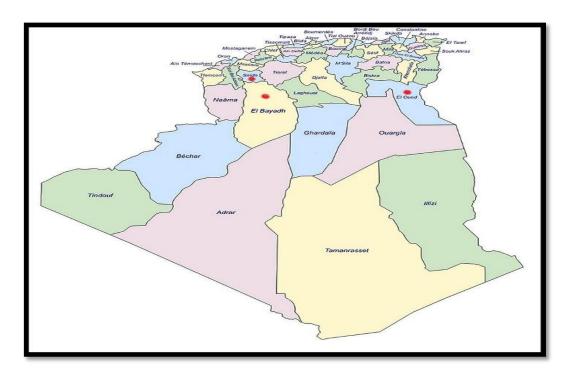


Figure 3 : carte géographique montrant les origines des animaux étudiés (web 3)

#### • Age et sexe des ovins étudiés

-La répartition des animaux que nous avons sélectionnés a été faite en fonction de l'âge, le sexe et la localisation des abcès :

**Tableau 5**: Age des animaux abattus

Age	Nombre
[8 mois-1an]	6
[2 ans -5ans]	2
+5ans	4

**Tableau 6 :** Nombre d'animaux étudiés selon leurs sexes

Sexe	Male	Femelle
Nombre	8	4

Tableau 7 : Localisation des abcès

Localisation des abcès	Nombre
Sous-maxillaire	3
Pré scapulaire	3
Ganglion pulmonaire (médiastinal)	5
foie	1

#### • Au niveau de l'abattoir : Matériel biologique

Le pus a été récolté à partir de 12 ovins ayant présenté des abcès (au niveau du ganglion sous maxillaire, ganglions médiastinaux, ganglion pré scapulaire, foie) à l'aide de bistouris stériles avant d'être acheminé vers le laboratoire de microbiologie de l'ENSV (photo n°8)



Photo 9 : Abcés sous-maxillaire chez un ovin (photo personnelle)

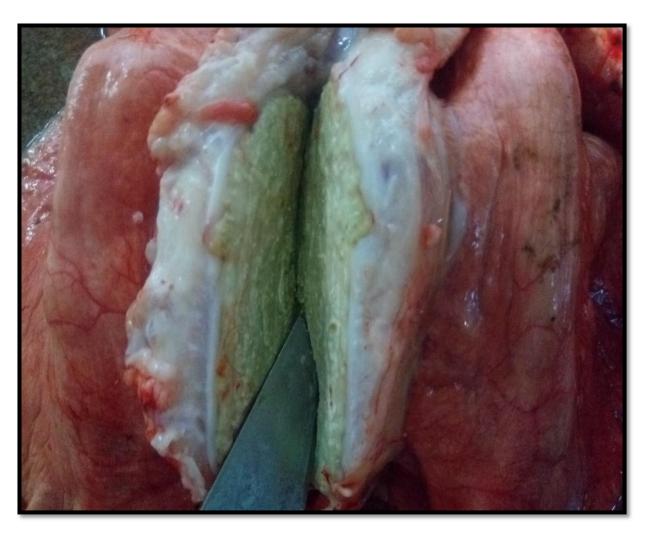


Photo 10 : Abcés au niveau du ganglion mediastinal (photo personnelle)



**Photo11**: Abcès médiastinal (photo personnelle)



Photo 12 : Abcés pré scapulaire (photo personnelle)



Photo 13 : Flacons de pus (photo personnelle)

Nous allons réaliser des tests microbiologiques pour identifier les bactéries résponsables de la lymphadénite caséeuse.

#### • Au niveau du laboratoire de microbiologie

Le matériel utilisé au niveau du laboratoire (photo n°8) pour l'identification de l'agent pathogène *Corynebacterium pseudotuberculosis* étais composé de (photo 14):

- 1. Gélose nutritive
- 2. Bouillon BHIB (bouillon cœur-cervelle)
- 3. Poudre (gélose Chapman) Mannitol Salt Agar
- 4. Sang de mouton frais
- 5. Boite de pétri, Microscope optique, écouvillons, lames
- 6. Eau distillée
- 7. Incubateur
- 8. Autoclave, erlenmeyer,
- 9. Pipette Pasteur,
- 10. Anse de platine.



**Photo14**: Materiel utilisé au niveau du laboratoire de microbiologie (photo personnelle)

#### 1. Préparation des geloses

#### Préparation de la gélose au sang frais

- -La gélose au sang frais est un milieu riche qui permet la lecture d'hémolyse qui est un critére d'orientation pour identifier *Corynebacterium pseudotuberculosis*
- -Pour réaliser cette gélose, nous avons suivi les étapes décrites ci-dessous :

- -Nous avons procédé à la stérilisation des recipients dans l'autoclave
- -La base(gélose nutritive) a été liquifiée au bain -Marie
- -Une fois que cette base a été refroidis  $(45\,^{\circ}\text{C})$ , nous avons ajouté stérilement 6ml de sang dans 118ml de gélose nutritive ,afin d'obtenir une concentration finale en sang de 5%
- -La préparation est alors coulée en boite de pétri en evitant la formation de bulles.





Photo 15: Gélose nutritive liquéfiée au bain Marie

(Photo personnelle)

Photo 16 : Sang frais de mouton
(Photo personnelle)

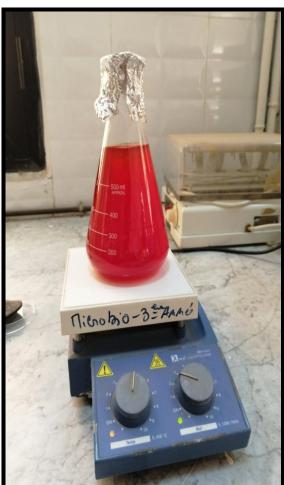


**Photo17**: Gélose au sang (photo personnelle)

#### Préparation de la gélose Chapman

- -Le milieu Chapman est un milieu sélectif, qui permet la croissance de germes halophiles, parmi ces germes figurent : les bactéries du genre *Staphylococcus*-Ce milieu contient un inhibiteur (chlorure de sodium qui inhibe la plupart des bactéries à Gram+ et à Gram-) ce qui permet l'isolement sélectif de *Staphylococcus*, il permet aussi d'étudier la fermentation du mannitol par virage de couleur (du rouge au jaune)
- -Pour la réalisation de cette gélose, les étapes ci-dessous sont mises en œuvre :
- -Nous avons mis 111gr de milieu déshydraté (milieu Chapman déshydraté) dans un litre (1L) d'eau distillée, nous avons mélangé la solution jusqu'à l'obtention d'une suspension homogène.
- -Nous avons ensuite fait chauffer cette substance lentement en agitant fréquemment.
- -La substance a été mise pendant 15 min dans un autoclave à 121 °C afin de la stériliser, ensuite nous l'avons repartis dans des boites de Pétri.





**Photo18**: Milieu Chapman déshydraté

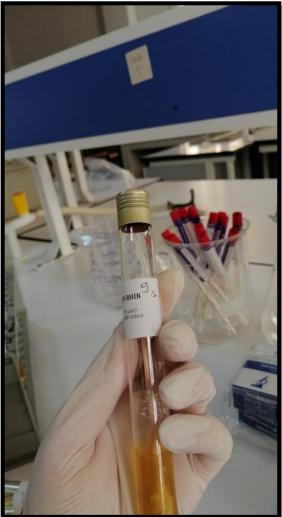
Photo 19: Milieu Chapman (liquide)

sur un agitateur magnétique

#### 2. Cultures bacteriennes sur bouillon BHIB

- -On utilise le bouillon BHIB car c'est un milieu nutritif utilisé pour la culture d'une grande variété de microorganismes.
- -Pour réaliser cette étape, nous avons recolté à l'aide d'un écouvillon du pus , il a ensuite été trempé dans les tubes contenant le bouillon BHIB.Les tubes ont été incubés à 37°C pendant 18à24 (photo n°20) .





**Photos 20**: Cultures sur bouillon BHIB (photo personnelle)

#### 3. Ensemencement sur les geloses

- -On réalise l'ensemencement des bacteries pour favoriser leurs multiplications sur des milieux de cultures bien définis .
- -Pour la réalisation de cette étape, il a été procédé comme suit :
- -A l'aide d'une anse de platine, quelque gouttes du bouillon BHIB ont été récoltées puis ensemmensées sur la gelose au sang et sur gelose Chapman.
- -Le méme protocole est appliqué pour l'ensemble des prélevements .
- -Nous avons laisser ces gélose incuber pendant 24h à 37°C.

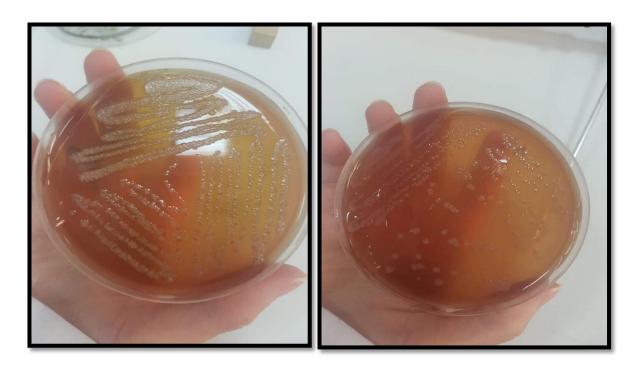


Photo21 : Cultures bactériennes sur gélose au sang frais (photo personnelle)



Photos 22: Cultures bactériennes sur gélose Chapman (photo personnelle)

-Les ronds représentent des colonies bactériennes que nous avons étudiées.

#### 4. Préparation des lames

- -Nous avons réaliser des lames à partir de nos colonies bacteriennes pour faire des colorations de Gram ,ce qui va nous de bien visualiser les bacteries appartenant au genre Corynebacterium et staphylocoque au microscope
- -A l'aide d'une pipette pasteur ,nous avons receuilli une goutte d'eau distilée et l'avons placé sur une lame.
- -Nous avons pris quelques colonies ( sur les geloses) en utilisant l'anse de platine ,bien étaler afin de réaliser un frottis ,nous l'avons laissées secher quelques minutes
- -Nous avons ensuite fait une coloration de Gram ,et procédé a la lectures de ces lames à l'aide du microscope optique.

#### • Coloration de Gram

Nous avons réaliser des colorations de Gram en suivant les étapes suivantes :

- -Mettre la lame dans le vilolet de gentiane pendant 1 min
- -En suite dans le lugol 1 min
- -Alcool 20 30 secondes en agitant
- -On Rince à l'eau
- -Nous avons ensuite recolorer en utilisant la fuschine pendant 1 min
- -Et pour finir nous avons rincer à l'eau

Le but de cette coloration c'est de mettre en evidence les propriétés de la paroi bacterienne ,et d'utiliser ces propriétés pour distinguer (par leur aptitude à fixer le violet de gentiane Gram+ ou la fuschine Gram-) et classifier les bactéries .

#### 5. Test de la catalase

La catalase est une enzyme qui catalyse la dégradation du peroxyde d'hydrogéne (H2O2) .Nous avons rechercher la catalase car la réalisation de ce test est fondamentale pour l'identification des bactéries Gram +

Pour réaliser ce test nous avons suivi les étapes suivantes:

- -Nous avons mis quelques gouttes d'eau oxygénée à 10 volumes sur une lame
- -Après nous avons pris une colonie bacterienne (colonie sur gélose Chapman et sur gélose au sang) et nous l'avons mis au contact de l'eau oxygénée

Presense de bulle :catalase + , absence de bulle catalase -

#### 6. Test de la coagulase

Le test de la coagulase ou staphylocoagulase nous permet de faire une différenciation des espéces du genre Staphylococcus.

- -Dans un tube à hemolyse stérile, nous avons introduit 0,5ml de plasma oxalaté nous avons ajouté 0,5 ml d'une culture en bouillon BHIB
- -Ensuite nous avons incubé le mélange à 37°C pendant 4h, des léctures ont été réalisées toutes les heures et cela pendant 4h pour detécter toute formation de caillot. Coagulation du plasma :Coagulase+, pas de coagulation du plasma :coagulase-

#### 7. Test de l'uréase

Nous avons réalisé le test de l'uréase car c'est un caractère biochimique nécessaire pour l'identification de *C.pseudotuberculosis* 

-Nous avons ensemenser sur le milieu urée-tryptophane quelques colonies prises sur les géloses au sang ,ensuite nous les avons incubés24 heures à 37°C

#### 8. Test KIA (Kligler Iron Agar)

Ce milieu permet de rechercher l'utilisation du lactose et la fermentation du glucose -Nous avons ensemenser sur le milieu KIA quelques colonies prises sur les géloses au sang ,ensuite nous les avons incubés24 heures à 37°C

# Chapitre II:

Résultats et discussion

#### I Résultat épidémiologique

Nous avons inspecté un effectif de 897 ovins issus de 03 wilayas différentes : Oued souf avec un taux de 34,89% (313/897), Saida 34,22% (307/897) et El bayadh avec un taux de 30,88% (277/897), Nous avons sélectionné pour notre étude 12 ovins qui présentaient des abcès le tableau 8 nous montre les origines de ces animaux étudiés.

**Tableau8:** Nombre d'ovins inspectés selon leurs provenances

Régions	Pourcentage%	Nombre d'ovins atteints d'abcès pour chaque wilaya	% d'ovins atteints d'abcès
Oued souf	34,89%	8	66,66% (8/12)
Saida	34,22%	2	16,67% (2/12)
El bayadh	30,88%	2	16,67%(2/12)

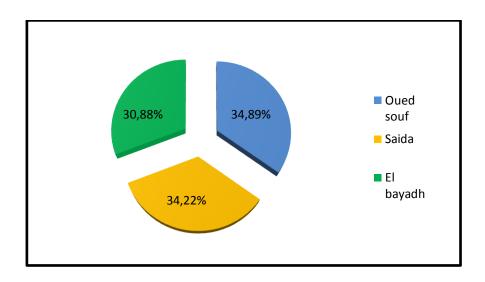


Figure 4 : Répartition des régions de provenances des ovins inspéctés

Les ovins ayant présenté des abcès étaient originaire de 3 wilayas : Oued souf avec un taux de 66,66% (8/12), Saida 16,67% (2 / 12), et El bayadh avec un taux de 16,67% (2/12), cela peut s'expliquer du fait de la disponibilité de réponse sur le marcher

#### I .1. Répartition par classe d'âge des ovins étudiés

• L'âge des animaux que nous avons étudiés (12 ovins) est représenté sur le tableau suivant :

Tableau9: Classe d'âge des ovins étudiés

Age	Fréquence	
[8 mois-1an]	50% (6/12)	
[2 ans -5ans [	16,67% (2/12)	
+5ans	33,33% (4/12)	

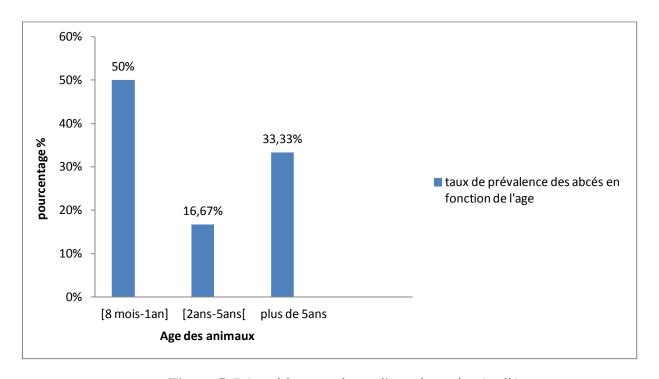


Figure 5: Répartition par classe d'age des ovins étudiés

• L'âge des animaux abattus que nous avons sélectionnés varie de 8mois jusqu'à 5ans et plus, la prévalence des animaux abattus présentant des abcès entre [8mois-1an [était 50%, cela ne correspond pas aux résultats trouvé par (PATON., 1996) qui avaient trouvé un taux très faible pour cette tranche d'âge[0-1an[, nous pensons que cela est du au fait que notre échantillon n'était pas important, si on avait élargi notre échantillon peut être qu'on aurait rejoint ses résultats ,de plus nous pensons que les conditions d'élevage et les conditions d'hygiène n'étaient pas respecté (AL-GAABARY., 2009)cela expliquerait l'atteinte d'animaux plus jeunes .

La prévalence chez les animaux âgés entre 2ans et 5ans était de 16,67%, les animaux âgés de plus de 5ans avaient un taux de 33,33%, nos résultats sont faibles comparés aux résultats trouvés par (PATON., 1996) qui avaient trouvé un taux élevé d'ovins atteints entre la tranche d'âge qui varie de 2ans à 5ans et plus .Le taux faible d'ovins atteints dans notre étude peut s'expliquer du fait que notre échantillon était faible ,et que au niveau de l'abattoir d'étude les animaux âgés ne sont abattus qu'une fois par semaine . Ce qui ne nous était pas possible de nous déplacer durant ces journées.

#### I.2. Répartition selon le sexe de l'animal

 Le taux de prévalence en fonction du sexe des animaux est représenté sur le tableau suivant :

Tableau 10: Répartition des ovins étudiés selon le sexe

Sexe	Pourcentage %
Male	66,66% (8/12)
Femelle	33,33% (4/12)

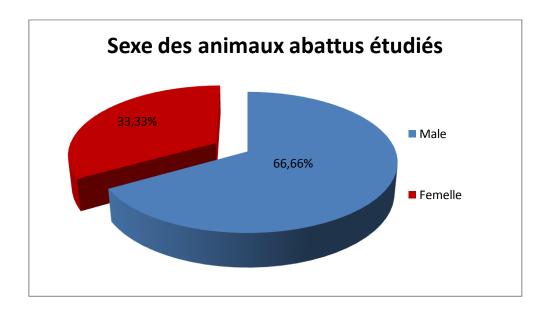


Figure 6 : Repartition des animaux abattus étudiés selon leur sexe

• La répartition de la maladie en fonction du sexe de l'animal a révélé un taux d'atteinte plus élevé chez les mâles soit 66,66%, que chez les femelles soit 33,33%, ces résultats sont en accord avec ceux d'AL-GAABARY et BATEY (AL-GAABARY. 2009; BATEY. 1986) Qui avaient rapporté un taux de prévalence plus important chez le mâle alors que (BENSAID, 2002) avaient rapporté des taux sensiblement égaux chez les deux sexes. Le taux de prévalence plus élevé chez les mâles est due au fait que ces derniers se battent entre eux ce qui provoque des blessures sans oublier la castration qui est pratiquée chez les males (FONTAINE, 2008)

#### I.3. Répartition selon la localisation des abcès

 Sur un total de 897 ovins, 12 ovins avaient présenté des abcès avec différentes localisations comme nous montre le tableau n°11

Tableau11 : Répartition des abcès selon leurs localisations

Localisation des abcès	Pourcentage %	
Sous-maxillaire	25% (3/12)	
Pré scapulaire	25% (3/12)	Partie antérieure du corps
Ganglion pulmonaire (médiastinal)	41,66% (5/12)	
Foie	8,33% (1/12)	

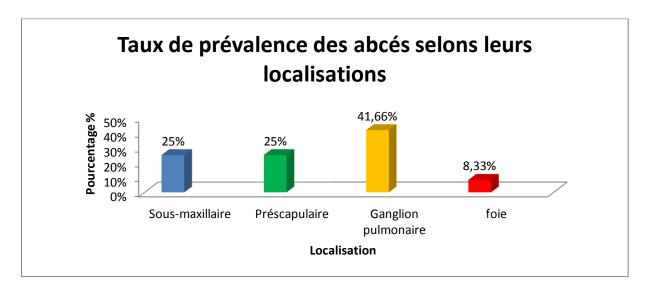


Figure 7 : Taux de prévalence des abcés selon leurs localisations

La répartition des lésions au niveau des ganglions ou organes a montré une prédominance de l'atteinte des ganglions médiastinaux avec une fréquence de 41,66% (ces résultats ont été enregistrés chez les femelles âgés) et sont en accord avec une étude réalisée par d'autres auteurs RENSHAW et ARSENAULT (RENSHAW.1979; **ARSENAULT.2003).**Cela pourrait être dû au fait que ces dernières vivent plus longtemps dans les troupeaux car elles sont destinées à la reproduction et donc elles sont exposées plus longtemps aux différents facteurs de risques tels que la tonte, les pâturages épineux et la cohabitation avec les animaux malades. (contact direct qu'ont les poumons avec le milieu extérieur). Le foie avait un taux d'atteinte de 8,33%. Les nœuds sous-maxillaires et pré scapulaires avaient un taux d'atteinte de 25% (la partie antérieure du corps 50%). Nos résultats sont en accord avec la plupart des résultats rapportés par COLLET, WILLIAMSON et BAIRD (COLLET.1994; WILLIAMSON.2001; BAIRD.2008) cela peut être dû fait que cette région du corps est la plus exposée aux traumatismes tel que le bouclage, abrasions sur les lèvres et les mâchoires résultant de la préhension d'aliments, abrasion de la muqueuse buccale par l'éruption des dents et par conséquent aux infections.

#### II Résultats de l'analyse bactériologues

#### II .1. Observation macroscopique des cultures

#### II.1.1. Recherche de Corynobacterieum spp. sur gélose au sang

Suite à la mise en culture de nos 12 prélèvements nous avons noté que 33,33 % (4/12) et 41,66% (5/12) font partie des colonies suspectes macroscopiquement appartenant au genre *Corynebacterium* et *Staphylocoques* respectivement, les résultats de l'aspect macroscopique figurent sur les deux tableaux 12 et 13.

**Tableau 12**: Interprétation des résultats macroscopique (gélose au sang)

N° de prélèvements	Résultat	Intérprétation
1( male ) 2 ans		- Présence de contaminantsAbscence de colonie dont l'aspect macroscopique typique Corynebacterium
2 (male) 8mois		-Presence de contaminats -(Presence de colonie dont l'aspect macroscopique ne ressemble pas aux genre <i>Corynebacterium</i> )
3(male) 2 ans		-Absence de culture bactérienne -Présence de contaminants

4(male)		-Absence de contaminants
1an		-Colonies rondes, blanches, brillantes
Tan		entourées d'une zone d'hemolyse
5(male)		
1an		-Presence de colonie dont l'aspect macroscopique ne ressemble pas aux genre <i>Corynebacterium</i> )
6(femelle)		-Presence de contaminants ;
+5 ans	The state of the s	-(Presence de colonie dont l'aspect
	WOM	macroscopique ne ressemble pas aux
		genre Corynebacterium)
7(femelle)		-Absence de contaminants
+5ans		-Colonies rondes, blanches, brillantes entourées d'une zone d'hemolyse
8(femelle)		• Isolement direct :
+5ans		-Presence de contaminants
		-Presence de quelques colonies
		macroscopiquement susectes appartenant
		au genre Corynebacterium;
		• Réisolement
		Colonies de morphologie typique

9(femelle) +5ans		<ul> <li>Isolement direct:         <ul> <li>Presence de contaminants</li> <li>Presence de quelques colonies</li></ul></li></ul>
10(male) 1an	V <sub>CO</sub>	- Presence de contaminats (Presence de colonie dont l'aspect macroscopique ne ressemble pas aux genre <i>Corynebacterium</i> )
11(male) 1an		-Presence de contaminats (Presence de colonie dont l'aspect macroscopique ne ressemble pas aux genre <i>Corynebacterium</i> )
12(male) 1an		- Presence de contaminats (Presence de colonie dont l'aspect macroscopique ne ressemble pas aux genre <i>Corynebacterium</i> )

#### II.1.2. Recherche de Staphylococcus aureus sur gélose Chapman

• La lecture macroscopique de ces géloses nous a montré les résultats suivants :

Tableau n° 13: Interprétation des résultats macroscopique (gélose Chapman)

N° de prlvmt	Résultats	Intérpretation
1 (ganglion		-Presence de contaminats
sous	7/1/6/88 11:11:11:11:11:11:11:11:11:11:11:11:11:	-Absence de colonies suspectes
maxillaire)		staphylococcus aureus
2 (ganglion		- Absence de contaminants
pré		-Presence de colonies pigmentéés
scapulaire)	Kalka day Sana	,dorées ,aeroles autours des
	The same of the sa	colonies
		-Mannitol +(virage de couleur)
3( ganglion		-Absence de culture bactérienne
sous		
maxillaire)	3	
4(ganglion		-Presence de staphylocoque non
mediastinal)	SO TO	aureus (mannitol -)
5(ganglion		-Presence de contaminats
sous		
maxillaire)		

6(foie)		-Presence de staphylocoque non aureus (mannitol -)
7(ganglion mediastinal)	No. of the second secon	-Absence de contaminants -Presence de colonies pigmentées ,dorées ,aureoles autours des colonies -Mannitol +(virage de couleur)
8(ganglion médiastinal)		-Absence de contaminants -Presence de colonies pigmentées ,dorées ,aeroles autours des colonies -Mannitol +(virage de couleur)
9(ganglion médiastinal)		-Presence de contaminants -Presence de staphylocoque non aureus (mannitol -) -Absence de colonie suspecte staphyloccoque aureus
10(ganglion pré scapulaire)		-Presence de contaminants -Presence de staphylocoque non aureus (mannitol -) -Absence de colonie suspecte staphylocoque aureus
11(ganglion pré scapulaire)		-Absence de contaminant -Presence de colonie pigmentée ,dorée ,aeroles autours des colonies -Mannitol +(virage de couleur)

12(ganglion médistinal)



- -Absence de contaminant
- -Presence de colonies pigmentées ,dorées ,aureoles autours des colonies
- -Mannitol +(virage de couleur)

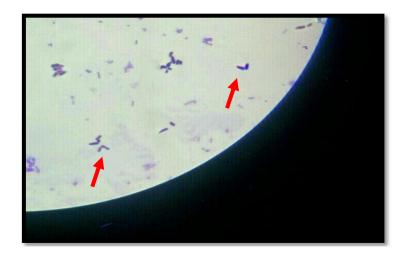
5 prélevements sur 12 contennaient des colonies pigmentées, dorées, avec présence d'aureoles autour d'elles, et virage de couleur (rouge vers le jaune) : prélevement 2,7,8,11,12 , ces derniers correspondent aux staphylocoques Nous avons trouvé 4 prélevements qui contennaient des staphylocoques (non aureus) :4,6,9,10.

Le prélevement 3 ne présentait pas de culture bactérienne

## II .2.Observation microscopique des cultures (Coloration de Gram)

#### II .2.1. Souches suspectes Corynebacterium

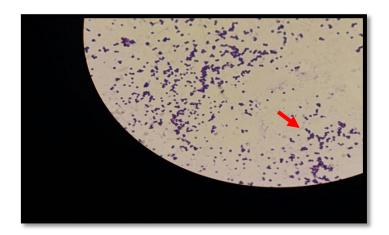
Sur les 4 cultures (4, 7, 8,9,) qui ont présenté un aspect macroscopique suspect appartenant au genre Corynebactérieum, 3 (prélèvements 7, 8,9) seulement ont révélé un aspect microscopique typique de ce genre bactérien comme nous montre la figure 23.



**Photo 23**: Aspect microscopique Corynebacterium G x100Coloration de Gram (photo personnelle)

#### II .2.2.Souches prélevée à partir de gélose Chapman (Coloration de Gram)

A propos des souches de *Staphylococcus* toutes les colonies suspectes ont présenté un aspect microscopique typique *Staphylococcus aureus*.



**Photo24** : Aspect microscopique de *Staphylocoque*. G x 100 Coloration de Gram (photo personnelle)

Coque Gram + (colorées en violet), en amas grappes de raisin (prélèvement : 2, 7, 8, 11,12)

#### II .3 . Résultats après tests biochimiques

Sur les 4 colonies suspectes *Corynebacterium* et suite aux tests biochimiques nous avons obtenus les résultats suivant :

#### II.3.1. Test Uréase:

Deux souches sur les 4 souches suspectes macroscopiquement et microscopiquement ont présenté un test d'Uréase positif.

Tableau 14 : Résultats après test Uréase

Souches à partir du	Uréase
Prélèvement 4	-
Prélèvement 7	-
Prélèvement 8	+
Prélèvement 9	+



**Photo25** : Résultat après tests Uréase (photo personnelle) Coloration rose : uréase +, coloration jaune : uréase –

#### II.3.2. Test KIA (Dégradation du sucre)

Deux souches (8,9) sur les 4 souches suspectées macroscopiquement et microscopiquement d'appartenir au genre *Corynebacterium pseudotuberculosis* ont présenté un test de fermentation de glucose positif.

#### II.3.3. Test de la Catalase

Nous avons effectué le test de la catalase sur 4 souches suspectes *Corynebacterium* et sur les souches prélevées à partir de Gélose Chapman, le but de ce test est de mettre en évidence les staphylocoques aureus et Corynebacterium pseudotuberculosis



**Photo 26 :** Catalase+ (présence de bulle) (photo personnelle)

Toutes les souches suspectes appartenant à l'espèce *Staphylococcus aureus* ont présenté un test catalase positif (prélèvements 2, 7, 8, 11,12)

Parmi les 4 souches suspectes *Corynebacterium* deux d'entre elles ont présenté un test catalase positif (prélèvement 8 et 9)

Donc la catalase + est spécifique aux staphylococcus aureus et aux Corynebacterium

#### II.3.4. Test de la coagulase

Toutes les souches suspectes appartenant à l'espèce *Staphylococcus aureus* ont présenté un test de coagulase positif.

-Suite à l'application de l'ensemble des tests biochimiques de confirmation d'apprtenance à l'espèce *Corynebacterieum pseudotuberculosis*, nous avons enregistré un taux d'isolement global de16, 66% (2/12).

Ce taux se rapproche a celui lancé par (**M. MUBARAK, 1999**) qui ont montré que sur 117 prélèvements réalisés à partir de lésions caractéristiques de lymphadénite caséeuse chez des ovins, seulement 20 prélèvements contenaient le germe *Corynebacterium pseudotuberculosis* (soit un taux de 17,09%),par contre nos résultats ne correspondent pas aux résultats trouvé par (**BENSAID, 2002**) qui avaient trouvé un taux de 53.57 % pour *Corynebacterium* et (**BAROUDI., 2009**) qui avaient trouvé un taux 63 % toujours pour le même germe. Cela est peut être dû au fait que notre effectif était faible

Staphylococcus aureus a été retrouvé avec un taux de 41,66% (5/12) ceci s'explique par le fait que les prélèvements ont intéressé des animaux de différents âges et notamment les jeunes animaux entre (8mois et 2 ans) où dominait une affection par les staphylocoques. (AL-GAABARY., 2009) (BAIRD, 2003) qui provoquaient une pathologie similaires à la lymphadénite caséeuse (des abcès caséeux des nœuds lymphatiques superficiels) (PEPIN & SANCHIS, 1999)



### **Conclusion et recommandation**

La lymphadénite caséeuse est une maladie contagieuse, enzootique dont les manifestations lésionnelles sont la formation de pyogranulomes ou abcès en particulier dans les ganglions lymphatiques, elle touche principalement les petits ruminants.

L'étude que nous avons effectuée prouve que cette maladie est toujours présente en Algérie (20vins sur 12 étaient touchés).

Sur les 897 ovins inspectés deux seulement étaient atteints de lymphadénite caséeuse soit une prévalence de 0,22% ce qui est un taux faible.

Afin de confirmer avec certitude la présence de *Corynebacterium pseudotuberculosis* d'autres tests peuvent être réalisé (test génotypique) sur un effectif plus grand.

La lymphadenite caséeuse est une maladie zoonotique, les vétérinaires et les sacrificateurs ne prennent pas de précautions particulières face à des abcès

Au niveau de l'abattoir aucune donnée concernant la maladie n'a été rapportée, de plus les vétérinaires ne connaissent pas vraiment cette maladie.

La conduite à tenir devant des cas d'abcès au niveau de l'abattoir est le parage de la région atteinte ou la saisie de l'organe.

L'état général des animaux contaminés restant souvent bon, beaucoup d'éleveurs vivent avec la maladie sans essayer d'assainir leurs troupeaux et les autorités ne mettent pas l'accent sur le dépistage et le contrôle de la maladie.

Le *Corynebacterium pseudotuberculosis*, une fois établi avec succès au sein de l'hôte, il échappe au système immunitaire, en conséquence, les infections chroniques peuvent durer toute la vie de l'animal, si rien n'est fait, la maladie peut infecter la plupart des moutons dans un troupeau. Même en dehors de son hôte, cet agent pathogène est bien équipé pour la survie à long terme dans l'environnement.

La lymphadénite caséeuse est une maladie zoonotique d'où la nécessité pour les sacrificateurs de prendre des mesures de préventions strictes.

Le diagnostic de la LC n'est en général établi qu'après isolement de la bactérie, les cas étant rares.

Actuellement, la meilleure méthode pour maîtriser l'infection consiste en l'élimination des animaux présentant des signes cliniques.

La mise en place d'une stratégie de lutte contre la LC est recommandée elle est basée essentiellement sur :

- Amélioration des conditions d'hébergement avec une réduction de la densité animale et l'utilisation des équipements non traumatisants.
- Traitement adéquat des animaux malades (traitement chirurgical), avec élimination des cas graves.
- Instauration d'une quarantaine avant l'introduction de tout animal nouveau, et isolement des moutons ayant des abcès externes.
- Vulgarisation auprès des éleveurs de l'intérêt des bonnes pratiques d'élevage.
- Sensibilisation du pouvoir public de l'importance de la maladie dans les élevages ovins.

Références & Webographie

#### Références & Webographies

#### <u>A</u>

ALEMAN M., S. W. (1996). Coryneebacterium pseudotuberculosis infection in horses

ALESSANDRO DE SA GUIMARAES, F. B. (2011). Caseous lymphadenitis:Epidemiology, Diagnosis, and control . *IIOAB* , 35.

ALFORT, T. (2013). Les inféctions dues à corynebacterium pseudotuberculosis chez les ruminants.

AL-GAABARY, M. O. (2010). Abattoir survey on caseous lymphadenitis in sheep and goats in Tanta, Egypt .Small Rumin. Res, 94: 117–124.

AL-GAABARY., M. O. (2009). Caseous lymphadenitis in sheep and goats: Clinical, epidemiological and preventive studies. Small Rumin. Res, 87: 116–121.

ALONSO, J. A. (1992). The effect of experimental infection with corynebacterium pseudotuberculosis on reproduction in adult ewes. Rasearch in Veterinary Science, 52: 267-272.

ANONYME. (1996). Cheezy gland caseous lymphadenitis in sheep.NSW AGRICULTURE AGFACT A3.9.2.1 2nd edition.

ARSENAULT, J., & DUBREUIL, P. (2003). Le médecin vétérinaire du Québec (Vol. volume 33).

В

BAIRD. (2003). Current perspectives on caseous lymphadenitis.In Pract., 25,62-68.

BAIRD, & FONTAINE. (2007). corynebacterium pseudotuberculosis and its role in ovine caseous lymphadenitis. J comp Pathol 137:179-210.

BAIRD, G. (2008). Caseous Lymphadenitis. In: Diseases of Sheep. 4th ed., Edinburgh, Blackwell Publishing Ltd, 306-311.

BAIRD, G. M. (2010). Control of caseous lymphadenitis in six sheep flocks using clinical examination and regular ELISA testing. Vet. Rec., 166: 358–362.

BAROUDI., D. (2009). Etude epidemiologique de la lymphadenite caséeuse du mouton dans la région d'Alger.1ére journées maghrebines d'epidemiologie animale.

BASTOS. (2011). hepatoglobin and fibrinogen concentrations and leukocyte counts in the clinical investigation of cqseous lymphadenitis in sheep.Vet.Clin.Pathol.40,496-503.

BATEY, R. (1986). The effect of caseous lymphadenitis on body condition and weight of Merino mutton carcases, Australian Veterinary Journal,63, p. 268.

BENSAID, M. B. (2002). Contribution à l'étude épidémiologique et Clinique de la lymphadenite caséeuse chez les ovins, Arch. Inst. Pasteur Tunis 79: 51–57.

BENSID, A. (2018). Hygiène et inspection des viandes rouges. djelfa info.

BENTHAR. (1998). Pathologies cutanées ches les ruminats domestiques .These de doctorat veterinaire IAV Hassen II.

BINNS, S. G. (2007). Development and validation of an ELISA to detect antibodies to Corynebacterium pseudotuberculosis in ovine sera. Vet. Microbiol, 123:169–179.

BLOOD D.C, H. J. (1994). Veterinary medicine, Ballére Tindal ,5 éme édition , London 1763p.

BLOOD, RADOSTITS, & GAY, A. (1994). Veterinary Medicine. Baillière Tindall,8th édition, London, 1763p.

BRUGERE-PICOUX. (2004). Maladies des moutons. France: Editions France Agricole.

BRUGERE-PICOUX, (1994)J. Maladies infectieuses du mouton. (F. agricole, Éd.)

<u>C</u>

CHIKAMATSU S., Z. H. (1989). Sero epidemiological survey of C.pseudotuberculosis infection in sheep in Japan using Enzyme-linked immunosorbent assay and immuno diffusion JPN.J.vet.

CHIKHAOUI, M. (2015). Etude de la lymphadenite caséeuse ches les ovins dans la region de Tiaret, Thése de Doctorat en biologie: Science de la vie, Faculté des seciences de la nature et de la vie, Université Mustapha Stanbouli de Mascara. 153.

CIRAD. (s.d.). *cirad.fr*. Consulté le 2019, sur dico-sciences-animales.cirad.fr/listemots.php?fiche=16409&def=lymphadénite+caséeuse

COLLETT, M. G. (1994). Corynebacterium pseudotuberculosis infections. In: Infectious Diseases of Livestock with Special Reference to Southern Africa, 2nd Edit.

CONNOR, K. Q. (2000). Characterization of United Kingdom isolates of Corynebacterium pseudotuberculosis using pulsed-field gel electrophoresis. J Clin Microbiol 38: 2633–2637.

D

DEBIEN, E. (2011). Étude prospective des causes de mortalité chez l'espèce caprine avec emphase sur la lymphadénite caséeuse. Département de pathologie et microbiologie .Faculté de médecine vétérinaire .Mémoire en vue de l'obtention du grade de maître és-siences . Montréal, Canada.

DEMAY, F. (S.D.). *Bacilles Gram(+)*, *Genre Corynebacterium*. Consulté le 2019, sur fdanieau.free.fr/cours/bts/A1/microbiologie/tp/GenreCorynebacterium.pdf.

E

ELLIS, .. (1995). Local production of tumor necrosis factor-alpha in corynebacterial pulmonary lessions in sheep.

EUZEBY, J. (1999).

Corynebacteriumpseudotuberculosis.http://www.bacterio.cict.fr/bacdico/index.html.

EUZEBY, J. (1997). List of bacterial names with standing in nomenclature: a folder available on the internet.Int.J.Syst.Bacteriol.47:590-592.

EUZEBY, J. (2005). List of bacterial names with standing in nomenclature, society for systematic and Veterinary Bacteriology.

F

FERRER LM, L. D. (2009). Clinical diagnosis of visceral caseous lymphadenitis in a salz zwe.Small rumin.Res.,87,126-127.

FIHRI, E. F. (1988). Les maladies infectieusesdes ovins TOME 1; Ed actes editions 262p.

FONTAINE, M. B. (2008). Caseous lymphadenitis. Small Rumin. Res., 76: 42–48.

G

GOLDBERGER A.C., L. B. (1981). Suppurative granulomatous lymphadenitis caused by Corynebacterium ovis (pseudotuberculosis). Am. J. Clin. Pathol. 76:486–490.

GUILLOTEAU, P. P. (1990). Recrutement of 99m-teenetium or111-indium-labelled polymorphonuclear leucocytes in experimentally induced pyogranulomas in lambs.Biol.48:343-352.

GUINARD, C. (2013). Les infections dues à corynebacterium pseudotuberculosis chez les ruminats ,Thése de doctorat vetérinaire,La faculté de medecine de Créteil ,p 92.

<u>H</u>

HEMOND, V, ROSENSTRING.S, AURIAULT.M, GALANTI.M, & GATFOSSE.M. (2009). *Medecine et maladies infectieuses* (Vol. 39).

J

JOLLY R, D. (1966). The pathogenic action of the exotoxin of Corynebacterium ovis. J.Comp. Pathol. 75: 417-431.

JULIE ARSENAULT, D. B. (2000). Avenues de controle de la lymphadénite caséeuse. Montréal, Canada.

M

M. MUBARAK, A. B. (1999). Caseous lymphadenitis of sheep and goats in Assiut farms and abattoirs. Assiut. Vet. Med. J., 42 (83): 89-106.

MENZIES P.I., M. C. (1989). The use of a microagglutination assay for the detection of antibodies to Corynebacterium pseudotuberculosis in naturally infected sheep and goat flocks, Can. J. Vet. Res. 53:313–318.

N

NAIRN, M. R. (1974). Corynebacterium pseudotuberculosis infection of sheep/role of skin lesions and dipping fluids, Australian Veterinary journal 50pp.537-542.

OIE. (2009). word organization for animal health.http://www.oie.int.

Ρ

PACHECO, L. P. (2007). Multiplex PCR assay for identification of Corynebacterium pseudotuberculosis from pure cultures and for rapid detection of this pathogen in clinical samples. J Med Microbiol, 56: 1–7. .

PARDON, P. P. (1991). Experimental Corynebacterium pseudotuberculosis infection in lambs: kinetics of bacterial dissemination and inflamation. Vet. Microbiol, 26: 381-392.

PATON, M. (2005). Corynebacterium pseudotuberculosis in infectious deseases of livestock 3rd Edit.

PATON, M. (2003). *Prevalence of caseous lymphadenitis and usage of caseous lymphadenitis vaccines in sheep flocks. Aust Vet J.81:91-95.* 

PATON, M. R. (1996). Post-shearing management affects the seroincidence of Corynebacterium pseudotuberculosis infection in sheep flocks, Preventive Veterinary Medicine, 26 pp. 275–284.

PEEL M., P. G. (1997). Human lymphadenitis due to Corynebacterium pseudotuberculosis: report of ten cases from Australia and review. Clin.Infect. Dis. 24:185–191..

PEPIN M., F. J. (1991). Histopathology of the earlyphase during experimental actinomyces pseudotuberculosis infection in lambs.vet Microbiol.29:123 -134.

PEPIN, & SANCHIS, P. (1999). La lymphadénite caséeusedes ovins et des caprins. Point Vét30:33-40.

PEPIN, L. P. (1992). Ovine mononuclear phagocytes in situ:identification by monoclonal antibodies and involvement in experimental pyogranuloma.

PEPIN, M. (2003). Principales maladies infectieuses et parasitaires de betail.

PEPIN., P. L. (1991). Experimental C.pseudotuberculosis infection in lambs: kinectics of bacterial dissemination and inflammation. Vet. Microbiol.

PICOUX, B. (1994). Maladies des moutons . Manuel pratique 150p. France agricole.

PRESCOTT, J. (2002). An interferon gamma assay for diagnostic of corynebacterium pseudotuberculosis infection in adult sheep from research flock.s.l.: Vet.microbiol, 88:287-297.

R

RENSHAW, H. G. (1979). Visceral caseous lymphadenitis in thin ewe syndrome: isolation of Corynebacterium, Staphylococcus, and Moraxella spp. from internal abscesses in emaciated ewes, American Journal of Veterinary Research, 40 pp. 1110–1114.

RIBEIRO MG, D. J. (2001). Punção aspirativa com agulha fina no diagnóstico de Corynebacterium pseudotuberculosis na linfadenite caseosa caprina. Arq Inst Biol São Paulo, 68: 23–28.

RICHARD Y., F. M. (1979). Contribution à l'étude de l'épidémiologie et de la pathogénie de la maladie des abcès du mouton. Comp.Microbial. Infect. Dis. 2:125-148..

<u>S</u>

SAYED, A. F. (1995). Caseous lymphadenitis of sheep in assiut governoral:disease prevalence,lesion distrubution,and bacteriological.Assiut vet.mED.J.33:65,88-92.

SCHREUDER, L. (1994). Eradication of caseous lymphadenitis in sheep with the help of a newly developed ELISA technique. Veterinary record. 138(8):174-176. United Kingdom.

SEYFFERT, N. G. (2010). High seroprevalence of caseous lymphadenitis in Brazilian goat herds revealed by Corynebacterium pseudotuberculosis secreted proteins-based ELISA. Res. Vet. Science, 88: 50-55.

SHARON STAPLETON, B. B. (2009). Devlopment of a surface plasmon resonance-based assay for the detection of corynebacterium pseudotuberculosis infection in sheep.s.l.: Analytica chimica Acta, 651: 98-104.

SMITH, M. S. (2009). Goat Medicine, 2nd ed. Ames: Wiley-Blackwell, 1-888.

SUTERLAND, ,. S. (1976). Genetic differences between nitrates-negative and nitrates-positives C.pseudotuberculosis stains using restriction fragment length polymorphisms. Vet. Microbial. 49:1-9.

#### <u>W</u>

WALKER. (1996). Cheesy gland caseous lymphadenitis in sheep.NSW Department of Primary industries, Sydney (Australia) (AgFact A3.9.21).

WASHBURN, K. (2019). MSD , manuel vétérinaire. caseous lymphadenitis . USA.

Web1. (s.d.). www.life.umd.edu.

Web2. (s.d.). www.microbiology in pictures.com.

web3.carte -algerie.com

WILLIAMSON, L. (2001). Caseous lymphadenitis in small ruminants, Veterinary clinics of north america-food animal practice, 17pp. 359-371.

WINDSOR. (2011). Control of caseous lymphadenitis. Vet. Clin. North Am. food Anim. Pract, 27:193-202.

#### Y/Z

YERUHAM I., B. N.-G. (1996). Mastitis in dairy cattle caused by C.pseudotuberculosis and feasibility of transmission houseflies. Vet. Quart 18:87-89.

ZHAO H.K YONEKAWA.TAKAHASHIT., K. N., & T., H. (1993). Isolation of Corynebacterium pseudotuberculosis from the cervical canal of clinically normal sows.RES vet sci .55(3):356-9.

#### Résumé:

Cette étude a été réalisée sur 12 ovins abattus dans un abattoir de la région d'Alger et ayant présenté des abcès .Les prélèvements de pus ont été analysés au niveau du laboratoire de microbiologie de l'ENSV.

La fréquence de localisation des abcès s'est répartie comme suit : 25% au niveau des ganglions sous maxillaires, 25% au niveau des ganglions pré scapulaires, 41,66% au niveau des ganglions pulmonaires, et 8,33% au niveau du foie.

Parmi les 12 prélèvements recueillis, *Corynebacterium pseudotuberculosis* agent causal de la lymphadénite caséeuse été isolé sur 2 carcasses ovines correspondant à un taux d'atteinte de 16,66%.

#### Mots clefs:

Lymphadénite caséeuse, Corynebacterium pseudotuberculosis, Abattoir, Abcès, ganglions

#### **Abstract:**

This study was carried out on 12 sheep slaughtered in a slaughterhouse in the Algiers region and having presented abscesses. The samples of pus were analyzed at the microbiology laboratory of the ENSV.

The frequency of localization of abscesses is distributed as follows: 25% at the level of the submaxillary nodes, 25% at the level of the pre-scapular nodes, 41.66% at the level of the pulmonary nodes, and 8.33% at the level of the liver.

Among the 12 samples collected, Corynebacterium pseudotuberculosis causative agent of caseous lymphadenitis was isolated from 2 sheep carcasses corresponding to an attack rate of 16.66%

#### **Keywords:**

caseous lymphadenitis, Corynebacterium pseudotuberculosis, slaughterhouse, abscesses,nodes

أجريت هذه الدراسة على 12 خروفاً تم ذبحها في مذبح بمنطقة الجزائر العاصمة وعرضت خراجات ، وقد تم تحليل عينات القيح في مخبر المدرسة الوطنية العليا للبيطرة .

يتم توزيع توطين الخراجات على النحو ألتالي 25 % على مستوى الغدد الليمفاوية تحت الفك السفلي ، 25 % على مستوى الغدد الليمفاوية ما قبل الكتفية ، 41.66 % على مستوى الغدد الليمفاوية الرئوية ، و 8.33 % في الكبد .

من بين العينات الـ 12 التي تم جمعها ، تم عزل العامل المسبب لمرض التهاب الغدد اللمفاوية الكاذب : الوتدية الكاذبة (Corynebacterium Pseudotuberculosis) من 2 من جثث الأغنام المقابلة لمعدل نوبة بلغت 16.66٪ الكلمات المفتاحية : التهاب العقد اللمفاوية ، الوتدية الكاذبة ، مذبح ، الخراجات ، عقد