



معهد الحسن الثاني للزراعة و البيطرة الرباط

INSTITUT AGRONOMIQUE ET VETERINAIRE HASSAN II
RABAT

Thèse

Pour l'obtention du diplôme de doctorat vétérinaire

***Etude des abcès cutanés superficiels chez le dromadaire
au Sud du Maroc***

Présentée et soutenue publiquement par :

Abdelmajid BAHADDOU

Devant le jury composé de :

Président	:	Pr. H. ABDENNEBI	(I.A.V. Hassan II)
Rapporteur	:	Pr. M. BENGOUNI	(I.A.V. Hassan II)
Membres	:	Pr. Z. ZOUAGUI	(I.A.V. Hassan II)
		Dr. K. HIDANE	(DPA de Dakhla)
		Dr. M. AHINDAR	(DPA de Guelmim)

Septembre 2003

FICHE SIGNALÉTIQUE

Titre : Etude des abcès cutanés superficiels chez le dromadaire au Sud du Maroc.

Etudiant : Abdelmajid Bahaddou.

Encadrante : Pr. Mohammed Bengoumi, Département de Pharmacie-Toxicologie et Biochimie.

Année de soutenance : 2003

Filière : Médecine vétérinaire

Mots clés : dromadaire, régions sahariennes, maladies cutanées pyogènes, lymphadénite, nécrose cutanée, enquêtes écopathologique et rétrospective, pratiques d'élevage, analyse bactériologique, histopathologie, tiques, chamelons, femelles adultes, Bactéries pyogènes.

Résumé :

Dans les régions sahariennes, les élevages camelins, paient un lourd tribut aux maladies cutanées pyogènes d'origines infectieuses. La maladie des abcès chez le dromadaire se manifeste par deux grandes formes : La lymphadénite, similaire à la lymphadénite caséuse des petits ruminants et la nécrose cutanée. L'étude de cette pathologie a été menée durant la période s'étalant entre Février et Mai 2003, à travers une enquête écopathologique et rétrospective touchant cinq provinces du sud : Oued Eddahab, Laâyoune, Tan-Tan, Guelmim et Ouarzazate, qui comptent 70% des 150.000 dromadaires recensés au Maroc. Cette enquête a concerné 41 troupeaux, comprenant un effectif de 7225 dromadaires.

Les trois objectifs principaux de cette étude sont :

- ❖ Conduire une étude épidémiologique rétrospective pour mettre en évidence, les facteurs de risque théoriques ou réels favorisant l'évolution de cette maladie dans le temps et dans l'espace,
- ❖ L'étude des modes et des pratiques d'élevage,
- ❖ Réaliser des prélèvements de pus pour l'analyse bactériologique et des tissus cutanés pour l'histopathologie, essentiellement au niveau des lieux de prédilection des tiques pour étudier la pathogénie de ces ectoparasites dans l'apparition des abcès.

Les abcès cutanés se manifestent par deux entités pathologiques : la lymphadénite qui représente 63 % des cas, affecte essentiellement les jeunes chamelons de moins de 6 mois et la nécrose cutanée représentant, 37 % des cas, observée parmi les femelles adultes de plus de 3 ans. En effet, l'incidence de la maladie des abcès a diminué énormément à environ 10 % en 2003

Le germe qui prédomine dans les prélèvements est le *Staphylococcus aureus*. Ce germe est isolé en culture pure dans 44 % en cas de lymphadénite et 40 % des cas dans la nécrose cutanée, des associations avec d'autres germes ont été notés notamment avec *Corynebactérium pyogenes* et les coliformes fécaux : *E.coli* et *Streptococcus faecalis*, le *Staphylococcus épidermidis* est isolé à son tour en culture pure dans les deux entités pathologiques à des taux respectifs de 28 % et 22 % des cas.

Les coupes histologiques cutanées, sur les lieux de prédilection des tiques ont montré que ces ectoparasites, à côté des traumatismes jouent un rôle potentiel en tant que facteur favorisant la formation des abcès cutanés.

DEDICACES

A mes très chers parents, en reconnaissance de leur patience et de tous les sacrifices consentis avec dévouement et abnégation pour mon éducation.

Veillez trouver très chers, dans ce modeste travail, le témoignage de mon profond respect et de mon dévouement les plus sincères.

*A mes frères et sœurs, que ce travail soit le témoignage de mon amour fraternel.
Je vous souhaite bonheur et succès.*

A tous mes chers amis : Jamal Eddine, Simo, Saaid, Mohamed, Elhoucine ...

A la famille MESSBAH, la famille EZZEROUALI et la famille BOURASSI.

A notre peuple en IRAK qui souffre aujourd'hui mais qui va se lever bientôt pour reprendre sa place parmi les grandes nations du monde .

A notre peuple Palestinien, symbole de la patience, de la résistance et d'héroïsme, défenseur de la dignité Arabo-Musulmane.

A tout le personnel de cet établissement de renommée internationale

A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS

Je dédie cet humble travail

REMERCIEMENTS

Nous tenons à présenter nos sincères remerciements et notre profonde reconnaissance tout particulier pour :

Le **Pr. Bengoumi** qui, par ses conseils critiques et ses suggestions fructueuses, nous a permis de mener à terme ce travail.

Messieurs les membres du jury. Nous vous remercions pour le très grand honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail. Qu'il nous permis de vous témoigner notre très haute considération et notre profonde gratitude.

Le docteur **Kamal Hidane**, directeur de la DPA de Dakhla pour son accueil chaleureux, sa sympathie et pour l'intérêt qu'il a porté pour ce travail

Les docteurs, **Mohamed Zardoune**, **Mohammed Ahndar**, **Driss El Outhmani** et **Moustapha Elhaouzi** chefs des services vétérinaires de Dakhla, Guelmim, Laâyoune et Tan-Tan respectivement pour leurs accueil chaleureux, leurs soutien moral et materiel et pour l'intérêt qu'ils ont porté à ce travail.

Les docteurs **Hassan Fadel** et **Lhoucine Bougrine** du service vétérinaire affilié à l'ORMVA de Ouarzazate, pour les services qu'ils nous ont rendus et pour l'intérêt qu'ils ont porté pour ce travail.

A tous les vétérinaires fonctionnaires des services précités : **Ismail Ismaili** de l'ORMVA de Ouarzazate, **Thami Berradi** de service vétérinaire de Guelmim, **Sami Edderkaoui** de la DPA de Tan-Tan , **Dr. Saffia**, **Soumia** et **Abderrahim** de la DPA de Laâyoune, **Abdelkarim Moujani** et **Fayçel Kachani** de la DPA de Dakhla, veuillez trouver, ici l'expression de nos respects et sincère reconnaissance.

Les techniciens des services vétérinaires : **Lahcen Elaasseri** de l'ORMVA de Ouarzazate **Youssef** et **Mohamed Berrahou** de la DPA de Guelmim, **Moustapha Moutiq** et **Mouhamed Azzouggar** de la DPA de Tan-Tan, **Moustapha Bouscour**, **Mouhamed Majdi**, **Nourddine Nabachi**, **Mouhamed Talabi**, **Mouhamed Rejjaa** et **Mouhamed Achkir** de la DPA de Laâyoune et enfin **Lfadel lfdel** de la DPA de Dakhla. Nos sincères remerciements.

Un remerciement très particulier pour **Ottman Ezzerouali**, technicien à la DPA de Dakhla ainsi qu'à sa petite famille pour leur accueil chaleureux. Je vous souhaite le bonheur et succès.

Les chauffeurs **Mohamed Outznite** de la DPA de Laâyoune et **Bouزيد** de la DPA de Guelmim pour leurs aides et leurs sympathies.

Le secrétaire général et le président de cercle de la province de Tan-Tan ainsi que le caïd de Lggrara.

Le docteur **Mohamed Faïd** de département de l'industrie agro-alimentaire, qu'il trouve ici l'expression de mes respects et de ma sincère reconnaissance.

Je voudrais remercier également, **Ichraq, Rachida, Khadija** et **Malika** ainsi que **Wafaa Sanehaji** de la gendarmerie royale pour leur aide et soutien moral. Je vous souhaite bonheur et succès.

Le professeur **Hamidi** pour sa collaboration et l'intérêt qu'il a porté pour ce travail, ainsi que les techniciens de département d'Histologie et Anatomie-Pathologie. Veuillez accepter l'expression de mes considérations les plus distinguées.

Le docteur **Hassan Bouyoune**, directeur de laboratoire régional vétérinaire de Casablanca, pour son aide et son collaboration et **Dr. Khadija Maaroufi** pour sa patience, sa sympathie, son amabilité et son profond et rare sens de l'humanité qui nous a guidé et permis de mener à bien notre tâche. Il nous est particulièrement agréable de vous exprimer notre vive gratitude et notre profonde reconnaissance pour toute l'aide que vous nous avez offerte, Merci. Sans oublier tous le personnel de laboratoire ainsi que **Zohra El kafi**, stagiaire au laboratoire pour son aide morale.

Le professeur **Abdeljallil Bouzzougar** de l'institut de l'archéologie à Rabat.

Le personnel de département de biochimie en l'occurrence **Khalil, Hafida** et **Marouane**. Qu'ils trouvent ici les expressions de notre respect les plus distinguées.

A toute personne ayant participé de près ou de loin à la réalisation de ce travail, nos remerciements les plus marqués.

Toute notre gratitude à l'ensemble du corps enseignant, personnel de l'IAV Hassan II et de la filière vétérinaire qui nous ont toujours soutenus.

ملخص

تشكل الأمراض الجلدية المقيحة ذات الأصل البكتيري, او ما يصطلح عليه بمرض الخرجات أو الخرايج الجلدية إحدى العوائق الأساسية لتربية الابل في المناطق الصحراوية و تتمثل هذه الأمراض في :

❖ مرض إتهاب الغدد اللمفاوية (لنفديت) الشبيهة بمرض إتهاب الغدد اللمفاوية عند المجترات الصغيرة.

❖ مرض النخر الجلدي أو الموت الموضعي للجلد (نيكروز)

و لقد تمت دراسة هذه الأمراض عن طريق تحقيق ميداني بيمرضي في خمس مناطق صحراوية تستأثر بما يناهز 70% من رؤوس الابل المتواجدة في المغرب : وادي الذهب, العيون, طانطن, كلميم, ورزازات, ثم زاكورة. خلال مدة ثلاثة أشهر في الفترة الممتدة من شهر فبراير إلى شهر ماي شملت سبعة آلاف و مأتين و خمسة و عشرين رأساً من الابل.

و تهدف هذه الدراسة إلى :

❖ الوقوف على أشكال و طرق تربية الابل في المناطق المذكورة.

❖ الوقوف على العوامل الحقيقية أو المفترضة لظهور و تطور مرض الخرجات عند الابل في الزمان و المكان عن طريق القيام بدراسة جوائية.

❖ أخذ عينات من القيح الناتج عن الخرجات للتحليل البكتيري و كذا أخذ عينات من الأنسجة المعرضة للجروح الوخزية الناتجة عن القراديات للتقطيع النسيجي.

و قد أفرزت هذه الدراسة النتائج التالية :

❖ تعتبر الحيران البالغة من العمر أقل من ستة أشهر, الفئة الأكثر تعرضاً لمرض الخرجات الجلدية خاصة إتهاب الغدد اللمفاوية.

❖ نقصان مهم في نسبة ظهور هذا المرض سنة 2003 إلى ما يقارب 10%.

❖ تمظهر مرض الخرجات في شكلين أساسيين : إتهاب الغدد اللمفاوية التي تشكل 63% من الحالات و يمس بالأساس الحيران الصغيرة أقل من ستة أشهر, ومرض تنكز الجلد (37% من الحالات) الذي يظهر خاصة عند الإناث البالغة من العمر أكثر من ثلاثة سنوات.

❖ الميكروب الأكثر تواجداً في عينات القيح هو " ستافيلوكوكيس أوريوس " بنسبة 44% و 40% في حالة مرض إتهاب الغدد و النخر الجلدي على التوالي.

❖ ابانت المقاطع النسيجية على مستوى الجلد أن القراديات تشكل إلى جانب الجروح الوخزية العامل الأساس في تكون الخرجات الجلدية.

❖ في غياب علاج ناجع ضد مرض الخرجات, تبقى العلاجات المحلية و غسل الخرجات و كذا الاستئصال الجراحي أهم الوسائل الكفيلة لمحاربة هذا المرض في أفق البحث عن لقاح وقائي ناجع ضد هذا المرض.

RESUME

Dans les régions sahariennes, les élevages camelins, paient un lourd tribut aux maladies cutanées pyogènes d'origines infectieuses. La maladie des abcès chez le dromadaire se manifeste par deux grandes formes : La lymphadénite, similaire à la lymphadénite caséuse des petits ruminants et la nécrose cutanée. L'étude de cette pathologie a été menée durant la période s'étalant entre Février et Mai 2003, à travers une enquête écopathologique et rétrospective touchant cinq provinces du sud : Oued Eddahab, Laâyoune, Tan-Tan, Guelmim et Ouarzazate, qui comptent 70% des 1 50.000 dromadaires recensés au Maroc. Cette enquête a concerné 41 troupeaux, comprenant un effectif de 7225 dromadaires.

Les trois objectifs principaux de cette étude sont :

- ❖ Conduire une étude épidémiologique rétrospective pour mettre en évidence, les facteurs de risque théoriques ou réels favorisant l'évolution de cette maladie dans le temps et dans l'espace,
- ❖ L'étude des modes et des pratiques d'élevage,
- ❖ Réaliser des prélèvements de pus pour l'analyse bactériologique et des tissus cutanés pour l'histopathologie, essentiellement au niveau des lieux de prédilection des tiques pour étudier la pathogénie de ces ectoparasites dans l'apparition des abcès.

Les abcès cutanés se manifestent par deux entités pathologiques : la lymphadénite qui représente 63 % des cas, affecte essentiellement les jeunes chamelons de moins de 6 mois et la nécrose cutanée représentant, 37 % des cas, observée parmi les femelles adultes de plus de 3 ans. En effet, l'incidence de la maladie des abcès a diminué énormément à environ 1 0 % en 2003

Le germe qui prédomine dans les prélèvements est le *Staphylococcus aureus*. Ce germe est isolé en culture pure dans 44 % en cas de lymphadénite et 40 % des cas dans la nécrose cutanée, des associations avec d'autres germes ont été notés notamment avec *Corynebacterium pyogenes* et les coliformes fécaux : *E.coli* et *Streptococcus faecalis*, le *Staphylococcus epidermidis* est isolé à son tour en culture pure dans les deux entités pathologiques à des taux respectifs de 28 % et 22 % des cas.

Les coupes histologiques cutanées, sur les lieux de prédilection des tiques ont montré que ces ectoparasites, à côté des traumatismes jouent un rôle potentiel en tant que facteur favorisant la formation des abcès cutanés.

Mots clés : dromadaire, régions sahariennes, maladies cutanées pyogènes, lymphadénite, nécrose cutanée, enquêtes écopathologique et rétrospective, pratiques d'élevage, analyse bactériologique, histopathologie, tiques, chamelons, femelles adultes, Bactéries pyogènes.

ABSTRACT

In saharian regions, the camels breeding, paye a heavy tribue to cutanueous pyogenes diseases. The abcess diseases is manifesting by two principals forms : lymphadennitis, similar to caseous lymphadenitis of sheep and the cutaneous necrosis.

The study of disease has been done during the periode between February and May 2003, trans an ecopathologic and retrospective inquest in five provinces : Oued-Dahab, Laâyoune, Tantan, Guelmim and Ouarzazate, that's acount for 70% of 1 50000 camels taken in census in Morocco.

This inquest had concerned 41 heads, with and effectif of 7225 camels.

The principal aims of this study are :

- conduce an epidemiologic study, by thaught an inquest for showing factors of risqus wich favorize this disease in time and space;
- study of breeding modes and practices;
- realising prelevement of pus for bacteriological analysis and of inquest tissue by tics for histopathlogy.

Cutaneous abcess are manifestinbg by two pathologics entities, lymphdenitis with 63 % cases, affecte essentially the calves less than 6 months and cutaneaos necrosis with 36 % cases, obseved among adultes females more than 3 years old. Incidence of abcess disease had

The germe that predominate in the prelevement is *Staphylococcus aureus*. This germe had isolated from a pur culture in 44 % cases of lymphadenitis and 40 % cases cutaneous necrosis. Associations with other germs had beeing noted especialy with *Corynebacterium pyogenes* and Feacalis coliformes : *E. Coli* and *Streptococcus feacalis*, *Staphylococcus epidermis* had been also isolated in pure culture in two pathologic entities at a respectif rates 29 % and 22 % of cases.

Cutaneous histological cuttings in the predilection sites of tics showed that this ectoparasites, beside traum play a potentiel role like favorizing factor in formations of cutaneous abcess, the local treatment based on the surgical excision stile for lutting against this pathologic entity inwaiting research for an eventuel vaccination.

N° de figure	Titre de figure	N° de page
1	Place du <i>Camelus dromedarius</i> dans la classification zoologique	1 3
2	Camelidés au Maroc la Gara de la région de Tazarine. C'est une unique au Sud marocain	1 6
3	Répartition du cheptel camelins au Maroc	1 7
4	Distribution des nouds lymphatiques chez le dromadaire	27
5	Structure des anticorps classiques chez le dromadaire	28
6	Immunoglobulines détectés chez un dromadaire atteint d'abcès cutanés	3
7	Régions conservés au sein de l'operon r ARN	55
8	Structure de la membrane et de la paroi de peptidoglycane chez les bactéries Gram+ / Gram-	58
9	Résistance de Staphylocoque <i>in vitro</i>	6
1 0	Protéines de surface de <i>Staphylococcus aureus</i>	67
1 1	Structure et maturation des adhésines	68
1 2	Homologie entre les protéines FnBP _a A et FnBP _B	69
1 3	Adhérence de <i>S. aureus</i> à la matrice extracellulaire est une première étape menant à l'invasion	7
1 4	Expression temporelle des adhésines et des facteurs de virulence de <i>S. aureus</i>	73
1 5	Organisation du locus agr	74
1 6	Modèle de l'activation de la transcription de l'ARN III	75
1 7	Organisation du locus sar	76
1 8	Régulation de σ^B (Bisignano	78
1 9	Structure des chélicères chez <i>Amblyomma</i>	89
20	Glandes salivaires chez une tique male	90
21	Maladie des abcès chez le dromadaire selon les tranches d'âge	1 1 6
22	Catégories des dromadaires morts par la maladie des abcès pendant les trois dernières années	1 1 7
23	La localisation des abcès cutanés chez le dromadaire	1 1 7
24	Manifestations de la maladie des abcès chez le dromadaire	1 1 9
25	Bactéries isolées dans les abcès ganglionnaires du dromadaire	1 2
26	Bactéries isolées dans la nécrose cutanée	1 2

N ^o de tableau	Titre de tableau	page
1	Effectifs des populations camelines maghrébines (en milliers de têtes)	1 4
2	Effectifs des camelins par province (1997)	1 9
3	Valeurs hématologiques d'un dromadaire normal	26
4	Taux de mortalité des chamelons par province et par année (%)	34
5	Principales maladies chez le dromadaire adulte	38
6	Différents types des abcès	40
7	Germes régulièrement ou occasionnellement pyogènes	44
8	Micro-organismes isolés à partir des lésions de la nécrose cutanée contagieuse	49
9	Synthèse des études des bactéries pyogènes isolées dans La nécrose cutanée et la lymphadénite chez le dromadaire et leur isolements	5
1 0	Longueur de la séquence 16S-23S r ADN du <i>Staphylococcus aureus</i>	55
1 1	caractères biochimiques et autres caractéristiques des staphylocoques des animaux	59
1 2	Différentes pathologies provoquées par <i>Staphylococcus aureus</i> et <i>Staphylococcus intermedius</i>	64
1 3	Principaux facteurs de virulence chez <i>S.aureus</i>	65
1 4	Mécanismes d'acquisition de la résistance chez les bactéries	82
1 5	Sensibilité des bactéries aux antibiotiques communément utilisés en dermatologie chez l'homme	85
1 6	Résistance des 85 SARM à 6 antibiotiques autres que les bêtalactamines (%)	86
1 7	Pourcentage de résistance des souches aux antibiotiques testés	86
1 8	Arthropodes chez les camélidés	87
1 9	Concentrations antibiotiques et les diamètres des zones d'inhibition	93
20	sensibilité antibiotique des bactéries pathogènes isolées à partir des abcès et lésions cutanés des dromadaires	93
21	Répartition de cheptel de la province de Laâyoune	1 0
22	Productions animales dans la province de Oued Eddahab	1 0
23	Effectifs de dromadaires objet de l'enquêtes par province	1 1 1
24	Effectifs de dromadaires selon l'âge et le sexe	1 1 1
25	Description des abcès ganglionnaires chez le dromadaire	1 2
26	Description des abcès sous-cutanés chez le dromadaire	1 2
27	antibiotiques utilisés et leurs zone d'inhibition des antibiotiques testés.	1 2
28	Sensibilité des souches de <i>Staphylococcus vis-à-vis</i>	1 2

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION GENERALE.....	13
DROMADAIRE ET RELIGION.....	16
1. RELIGION ISLAMIQUE	16
2. RELIGION CHRETIENNE.....	18
SYSTEMATIQUE ET DISTRIBUTION DES DROMADAIRES.....	19
1. ORIGINE PHYLOGENIQUE	19
2. DOMESTICATION.....	20
3. REPARTITION GEOGRAPHIQUE ACTUELLE	20
ELEVAGE CAMELIN AU MAROC.....	23
1. INTRODUCTION DU DROMADAIRE AU MAROC AU MOYEN AGE.....	23
1.1. Données paléontologiques.....	23
1.2. Données de l'art rupestre	23
1.3. Données littéraires et épigraphiques.....	24
2. IMPORTANCE.....	25
2.1. Effectifs et répartition.....	25
2.1.1. Evolution des effectifs.....	25
2.1.2. Répartition des dromadaires et types de troupeaux	26
QUELQUES PRINCIPALES PARTICULARITES ET DOMINANTES PATHOLOGIQUES CHEZ LE DROMADAIRE.....	30
1. PRINCIPALES PARTICULARITES	30
1.1. Particularité physiologiques.....	30
1.1.1. Adaptation à la chaleur.....	30
1.1.2. Adaptation à la sécheresse	30
1.1.3. Adaptation à la sous-alimentation.....	30
1.1.4. Adaptation à la sous-nutrition énergétique	31
1.2. Particularités métaboliques.....	31
1.2.1. Métabolisme hydrolytique	31
1.2.2. Paramètres organiques énergétiques	32
1.3. Système immunitaire chez le dromadaire	33
1.3.1. Ganglions lymphatiques chez le dromadaire et leur distribution anatomique.....	33
1.3.2. Leucocytes et leurs marqueurs	33
1.3.3. Immunoglobulines	36
1.3.4. Réponse immunitaire	37
1.3.5. Statut des immunoglobuline- G chez le chamelon en post-partum.....	37
1.3.6. Activité du sérum contre <i>Staphylococcus aureus</i> chez le dromadaire	38
2. DOMINANTES PATHOLOGIQUES CHEZ LE DROMADAIRE AU MAROC	40
2.1. Chez le jeune dromadaire.....	40
2.1.1. Mortalité des chamelons.....	40
2.1.2. Autres pathologies fréquentes chez le chamelon	42
2.2. Chez le dromadaire adulte.....	42
2.2.1. Affections cutanées	42
2.2.2. Trypanosomose.....	44
2.2.3. Kystes hydatiques	45
MALADIES PYOGENES.....	47
1. INTRODUCTION	47
2. DEFINITION D'UN ABCES.....	47
3. IMPORTANCE DE LA MALADIE DES ABCES	48
4. EPIDEMIOLOGIE	49
4.1. Facteurs de réceptivité	49
4.1.2. Facteurs liés à l'animal.....	49
4.1.3. Environnement :	50
4.2. Transmission de la maladie.....	50
4.3. Etiologie des abcès cutanés.....	51

4.3.1. Etiologie chimique.....	51
Plusieurs agents chimiques peuvent être à l'origine d'abcès cutanés notamment :.....	51
4.3.2. Etiologie mycosique.....	51
4.3.3. Etiologie bactérienne.....	51
5. LYMPHADENITE CASEEUSE	52
5.1. Epidémiologie.....	53
5.1.2. Répartition dans l'espace.....	53
5.2. Pathogénie.....	54
6. NECROSE CUTANEE.....	56
6.1. Etiologie	56
STAPHYLOCOCCUS AUREUS.....	61
1. ETYMOLOGIE	61
2. TAXONOMIE.....	61
2.1. Approche phénétiques.....	61
2.2. Approche moléculaire.....	62
2.2.1. Identification des bactéries basée sur l'utilisation d'operon rARN.....	62
2.2.2. Méthode de typage bactérien utilisant les fragments de l'ADN séparé par électrophorèse	64
2.2.3. Analyse fortuite, exhaustive du génome (Random whole-genome analysis).....	64
2.3. Variation spécifique des gènes	64
2.3.1. Typage d'un seul locus (single-locus typing).....	64
2.3.2. Typage d'une séquence multilocus (MLST= Multi-locus sequence typing).....	65
2.4. Eléments génétiques mobiles	65
3. STRUCTURE ET ANATOMIE FONCTIONNELLE.....	65
3.1. Morphologie	65
3.2. Anatomie fonctionnelle	66
4. CARACTERES CULTURAUX	67
5. CARACTERES BIOCHIMIQUES	67
6. ECOLOGIE DE LA BACTERIE.....	68
6.1. Habitat.....	68
6.2. Phases de croissance in vitro	68
7. DETERMINISME DU POUVOIR PATHOGENE.....	69
7.1. Réservoirs et modes de transmission de <i>S. aureus</i>	69
7.2. Pouvoir pathogène de <i>S. aureus</i>	70
7.3. Facteurs de virulence chez <i>S. aureus</i>	71
7.3.1. Toxines.....	71
7.3.2. Adhésines.....	74
7.3.3. Rôle des adhésines dans la virulence de <i>S. aureus</i>	77
7.4. Régulation de la virulence chez <i>S. aureus</i> et réponses au stress chez les bactéries	79
7.5. Régulateurs globaux de <i>S. aureus</i>	80
7.6. 1. Système agr.....	80
7.6.2. Système sar	83
7.7. Régulation des facteurs de virulence par agr et sar	84
7.8. Réponse au choc thermique (heat-shock).....	85
7.8.1. Généralités	85
7.8.2. Importance du facteur σ^B	85
7.8.3. Contribution de σ^B à l'expression de la virulence chez <i>S. aureus</i>	86
7.9. Réponse SOS et la recombinaison homologue.....	86
7.9.1. Généralités	86
7.9.2. Chez <i>E. coli</i>	87
7.9.3. Chez <i>S. aureus</i>	87
8. PHENOMENE D'ANTIBIORESISTANCE CHEZ <i>STAPHYLOCOCCUS AUREUS</i>	88
8.1. Mécanismes généraux de résistance aux antibiotiques	88
8.2. 1. Introduction	88
8.2.2. Types de résistance.....	89
8.2.3. Génétique de la résistance bactérienne.....	90
8.2.4. Résistance de <i>Staphylococcus aureus</i> contre certains antibiotiques	92
8.2.5. Saphylocoques résistants à la Méthicilline.....	92
PATHOGENIE DES TIQUES DANS L'APPARITION DES ABCES CUTANES	95
1. INFESTATIONS PAR LES IXODIDES	95
2. TIQUES TROUVEES CHEZ LE DROMADAIRE	96

2.1.	<i>Distribution et épidémiologie</i>	96
2.2.	<i>Rôle pathogène des tiques</i>	96
2.3.	<i>Conséquences d'une infestation par les tiques</i>	98
2.3.1.	<i>Intoxication neurologique</i>	98
2.3.2.	<i>Effets cutanés d'une infestation par les tiques</i>	99
2.3.3.	<i>Transmission des maladies infectieuses par les tiques</i>	99
APPROCHE THERAPEUTIQUE ET PROPHYLACTIQUE DANS LA LUTTE DE LA MALADIE DES ABCES.....		101
1.	METHODE ANTIBIOTHERAPIQUE	101
MATERIELS.....		105
1.	PRESENTATION DE LA ZONE D'ETUDE	105
1.1.	<i>Ouarzazate (O.R.M.V.A de Ouarzazate, 2000)</i>	105
1.1.2.	<i>Milieu physique</i>	105
1.1.3.	<i>Climat</i>	105
1.1.4.	<i>Végétation</i>	106
1.1.5.	<i>Ressources en eau</i>	106
1.1.6.	<i>Potentialités agricoles</i>	106
1.1.7.	<i>Production végétale</i>	107
1.1.8.	<i>Production animale</i>	107
1.2.	<i>Guelmim (D.P.A de Guelmim, 1997)</i>	108
1.2.1.	<i>Situation géographique</i>	108
1.2.2.	<i>Réseau hydrographique</i>	108
1.2.3.	<i>Sols et végétation</i>	109
1.2.4.	<i>Climat</i>	109
1.2.5.	<i>Terrain de parcours</i>	109
1.3.	<i>Tan-Tan (D.P.A de Tan-Tan, 2000)</i>	110
1.3.1.	<i>Milieu naturel</i>	110
1.3.2.	<i>Répartition des superficies</i>	111
1.3.3.	<i>Production animale</i>	111
1.4.	<i>Laâyoune (D.P.A de Laâyoune, 2003)</i>	112
1.4.1.	<i>Situation géographique</i>	112
1.4.2.	<i>Production végétale</i>	112
1.4.3.	<i>Production animale</i>	112
1.5.	<i>Dakhla (D.P.A de Dakhla, 2000)</i>	113
1.5.1.	<i>Superficies et découpage administratif</i>	113
1.5.2.	<i>Ressources en eau et irrigation</i>	113
1.5.3.	<i>Production animale</i>	113
METHODES.....		115
1.	POPULATION CIBLE ET ECHANTILLONNAGE	115
2.	ENQUETE	115
3.	REALISATION DE L'ENQUETE	115
4.	ANALYSE STATISTIQUE.....	116
4.1.	<i>Logiciel Excel et bases de données</i>	116
4.2.	<i>Examen clinique des animaux malades</i>	116
5.	PRELEVEMENTS	116
5.1.	<i>Prélèvement pour l'histopathologie</i>	116
5.2.	<i>Prélèvement pour la bactériologie</i>	117
5.3.	<i>Schéma de l'analyse bactériologique</i>	117
RESULTATS		119
1.	DEPOUILLEMENT DES ENQUETES	119
1.1.	<i>Effectifs touchés</i>	119
1.2.	<i>Structure des troupeaux</i>	119
1.3.	<i>Organisation des éleveurs</i>	120
1.3.1.	<i>Propriétaires</i>	120
1.3.2.	<i>Berger</i>	121
1.4.	<i>Mode d'élevage</i>	121
1.4.1.	<i>Stratégie de déplacement</i>	121
1.4.2.	<i>Supplémentation alimentaire</i>	121

1.4.3.	<i>Gestion de la reproduction</i>	121
1.4.4.	<i>Déparasitage externe et vermifugation</i>	122
1.4.5.	<i>Vaccination</i>	122
1.4.6.	<i>Possession des médicaments</i>	123
1.4.7.	<i>Intoxications par les plantes</i>	123
2.	ENQUETE RETROSPECTIVE DE LA MALADIE DES ABCES	123
2.1.	<i>Effectifs camelins touchés</i>	123
2.2.	<i>Maladie des abcès par tranche d'âge</i>	124
2.3.	<i>Catégories de dromadaires morts</i>	124
2.4.	<i>Localisation et pronostic de la maladie des abcès</i>	125
2.5.	<i>Approche thérapeutique et moyens de lutte</i>	126
2.6.	<i>Incidence de la maladie des abcès durant les trois dernières années</i>	126
3.	RESULTATS DE L'EXAMEN CLINIQUE, ANALYSE BACTERIOLOGIQUE ET HISTOLOGIQUE.....	127
3.1.	<i>Examen clinique des animaux malades</i>	127
3.2.	<i>Lymphadénite</i>	128
3.2.1.	<i>Examen général des animaux présentant des abcès ganglionnaires</i>	128
3.2.2.	<i>Analyse bactériologique</i>	130
3.2.3.	<i>Relation de la lymphadénite avec l'âge et le sexe</i>	130
3.2.4.	<i>Facteurs favorisant l'apparition de la lymphadénite</i>	130
3.2.5.	<i>Influence de la lymphadénite sur la croissance et la productivité</i>	131
3.3.	<i>Nécrose cutanée chez le dromadaire</i>	131
3.3.1.	<i>Examen général des animaux présentant des abcès sous-cutanés</i>	131
3.3.2.	<i>Résultats de l'analyse bactériologique</i>	133
3.3.3.	<i>Relation de la nécrose cutanée avec l'âge et le sexe</i>	133
3.3.4.	<i>Circonstances d'apparition de la nécrose cutanée</i>	133
3.3.5.	<i>Influence de la nécrose cutanée sur la croissance et la productivité</i>	133
3.4.	<i>Antibiogrammes</i>	134
3.5.	<i>Coupes histologiques</i>	135
	DISCUSSION	136
	CONCLUSION	143
	RECOMMANDATIONS	144
	REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	145

INTRODUCTION GENERALE

Dans le monde, près de 60 % des terres à vocation agricole, sont considérées comme non arables et réservées aux pâturages, c'est à dire aux activités d'élevage. Pour répondre au défi alimentaire mondial, la mise en valeur de ces zones est essentielle, dans la perspective du maintien des populations, qui vivent de cette activité, et du développement économique global des pays et des régions concernées.

Parmi les espèces animales domestiques, susceptibles d'exploiter au mieux les territoires semi-aride et désertiques, de l'Afrique et de l'Asie, le dromadaire occupe une place centrale trop longtemps négligée, par les décideurs politiques, les acteurs économiques, mais aussi les chercheurs tant des pays du sud, que ceux du nord (Faye, 1997).

Grâce à l'importance de ses capacités d'adaptation à des conditions environnementales très difficiles, le dromadaire possède un fort pouvoir de valoriser, les maigres ressources végétales de son écosystème. Avec une population de près de 5 millions de têtes dans les régions englobant les cinq pays du Maghreb, l'Egypte, le Soudan, le dromadaire constitue un important atout pour la production de protéines animales de qualité. De ce fait il représente une source de revenus significative pour les pasteurs. De plus, l'engouement pour le tourisme exotique aide le dromadaire à devenir de plus en plus, un élément déterminant pour le développement de ce secteur dans de nombreuses zones de la région (Dakkak, 2000).

Au sud de Maroc, l'élevage camelin a connu un regain d'attention après avoir subi une période d'insouciance. En effet, l'élevage du dromadaire, constitue l'une des principales activités économiques dans ces régions, permettant l'existence d'une activité humaine . Toutefois, malgré cette importance socio-économique, la rentabilité de cet élevage est restée faible, et de nombreux facteurs sont incriminés, notamment la dégradation des parcours et la fréquence de nombreuses pathologies multifactorielles, dont les symptômes sont peu spécifiques, d'étiologie diverse souvent méconnue (Bengoumi et Faye, 1996).

En effet l'exploitation de cette espèce reste tributaire des progrès réalisés en ce qui concerne la maîtrise de la situation sanitaire. Dans ce domaine, les maladies parasitaires et infectieuses, causent encore des préjudices importants aux productions camelines (Dakkak, 2000).

Dans cette optique, l'identification des pathologies majeurs de l'élevage camelin dans les conditions naturelles est essentielle pour pouvoir surmonter l'une des contraintes de cette filière.

Les affections cutanées constituent l'une des contraintes pathologiques principales pour les éleveurs (Michel *et al.*, 1996). Chez le dromadaire les infections cutanées ont une étiologie variée, outre les affections parasitaires représentées par la gale et la teigne qui sont dominantes, les problèmes nutritionnels (carences), mycosiques, bactériens (abcès), ou viraux (variole, ecthyma) sont aussi présents et commencent à prendre de l'importance sur le plan clinique (Bengoumi et Berrada, 2001).

Chez le dromadaire, les maladies bactériennes cutanées ont été décrites comme des affections pyogènes sévissant, aussi bien chez les jeunes, que chez les adultes. Cependant, leur classification et leur caractérisation étiologiques n'ont fait l'objet que d'études préliminaires locales, souvent fragmentaires (Wernery et Kaaden, 2002). En effet chez l'animal de bât ou de traction, les plaies suppuratives peuvent être fréquentes si les précautions nécessaires pour éviter les frottements contre la peau ne sont pas prises. Mais le dromadaire est aussi sensible à des maladies pyogènes spécifiques telles que la lymphadénite et la nécrose cutanée (Faye, 1997).

Certains auteurs considèrent cette pathologie comme la plus fréquente et la plus grave en Ethiopie après la trypanosomose (Domench *et al.*, 1977). Ces maladies sont à l'origine de pertes économiques importantes, avec de fortes mortalités des chamelons, et une diminution des productivités des adultes, surtout une chute de la production laitière.

Au Maroc, les études épidémiologiques ont montré que cette pathologie est fréquemment rencontrée au niveau des élevages camélins, ainsi elle représente 9 % des maladies enregistrées chez les adultes, et 2 % chez les jeunes dont la mortalité serait attribuée aux abcès, à un taux de 5 % (Bengoumi *et al.*, 2000). La prévalence de la maladie chez le troupeau peut atteindre 10 % (Ramiche, 2001).

L'épidémiologie et l'étiologie multifactorielle de la maladie des abcès restent inconnues d'où l'intérêt d'une étude écopathologique (Bengoumi et Berrada, 2001).

C'est dans cette optique que s'inscrit le présent travail, qui escompte comme objectifs :

- ❖ La description des pratiques d'élevage et du mode de conduite des animaux en relation, avec des maladies cutanées infectieuses chez le dromadaire dans la zone d'étude,
- ❖ La mise en évidence des étiologies possibles des maladies cutanées infectieuses chez le dromadaire ;

- ❖ La détermination des facteurs de risque théoriques ou réels susceptibles d'intervenir dans l'apparition et l'évolution, dans le temps et dans l'espace des maladies cutanées infectieuses chez le dromadaire dans les provinces à vocation d'élevage camelin, en l'occurrence la tique considérée, comme l'une des facteurs les plus incriminés dans la genèse des abcès ;
- ❖ Etablissement des différentes interactions entre le mode de conduite des troupeaux, les pratiques d'élevage et l'apparition des abcès cutanés chez cet animal ;
- ❖ Evaluer la sensibilité des germes responsables ; Proposition d'une stratégie de prévention ou de lutte appropriée contre cette maladie.

DROMADAIRE ET RELIGION

1. RELIGION ISLAMIQUE

Le coran a accordé un intérêt capital au dromadaire, en effet cet animal est évoqué dans plusieurs versets, dont certains interpellent à l'étude des caractéristiques de cet animal énigmatique :

﴿سنريهم آياتنا في الأفاق و في أنفسهم حتى يتبين لهم انه الحق أولم يكف بربك أنه على كل شيء شهيد﴾.

سورة فصلت الأية 53

"Nous leur montrons Nos signes dans l'univers et en eux-mêmes, jusqu'à ce qu'il leur devienne évident que c'est cela (le Coran), la Vérité. Ne suffit-il pas que ton Seigneur soit témoin de toute-chose?"

﴿أفلا ينظرون إلى الإبل كيف خلقت﴾

سورة الغاشية الأية 17

"Ne considèrent-ils donc pas les dromadaires, comment ils ont été créés",

﴿ولما فتحوا متعهم وجدوا بضعتهم ردت اليهم قالوا ياأبانا ما نبغى هذه بضعتنا ردت إلينا و نمير أهلنا و نحفظ أخانا و نزداد كيل بعير ذلك كيل يسير﴾

سورة يوسف الأية 65

"Et lorsqu'ils ouvrirent leurs bagages, ils trouvèrent qu'on leur avait rendu leurs marchandises. Ils dirent:"Ô notre père. Que désirons-nous (de plus)? Voici que nos marchandises nous ont été rendues . Et ainsi nous approvisionnerons notre famille, nous veillerons à la sécurité de notre frère et nous nous ajouterons la charge d'un chameau et c'est une charge facile".

﴿فلما جهزهم بجهازهم جعل السقاية في رحل أخيه ثم أذن مؤذن أيتها العير إنكم لسرقون﴾

سورة يوسف الأية 7.

"Puis, quand il leur eut fourni leurs provisions, il mit la coupe dans le sac de son frère. Ensuite un crieur annonça:"Caravanier! vous êtes des voleurs".

﴿وسئل القرية التي كنا فيها و العير التي أقبلنا فيها وإنا لصدقون﴾

سورة يوسف الأية 82,

"Et interroge la ville où nous étions, ainsi que la caravane dans laquelle nous sommes arrivés. Nous disons réellement la vérité."

﴿ولما فصلت العير قال أبوهم إنني لأجد ريح يوسف لولا أن تفندون﴾

سورة يوسف الآية 94

Et dès que la caravane franchit la frontière (de Canâan), leur père dit: "je décèle, certes, l'odeur de Joseph, même si vous dites que je radote".

﴿فقال لهم رسول الله ناقة الله وسقياها (13) فكذبوه فعقروها فدمدم عليهم ربهم بذنبهم فسويها﴾ (14)

سورة الشمس الآية 13-14

13 : Le Messenger d'Allah leur avait dit: "La chamelle d'Allah! Laissez-la boire.

14 : Mais, ils le traitèrent de menteur, et la tuèrent. Leur Seigneur les détruisit donc pour leur péché et étendit Son châtement sur tous.

﴿كانه جملة صفر﴾

سورة المرسلات الآية 33

Et qu'on prendrait pour des chameaux jaunes

﴿إنا مرسلوا الناقة فتنة لهم فآرتقبهم و أصطبر (27) ونبههم أن الماء قسمة بينهم كل شرب محتضر﴾ (28)

سورة القمر الآية 27-28

27 : Nous leur enverrons la chamelle, comme épreuve. Surveille-les donc et sois patient

28 : Et informe-les que l'eau sera en partage entre eux [et la chamelle]; chacun boira à son tour.

﴿قال هذه ناقة لها شرب و لكم شرب يوم معلوم﴾

سورة الشعراء الآية 155

Il dit: "Voici une chamelle: à elle de boire un jour convenu, et à vous de boire un jour.

﴿والى ثمود أخاهم صلحا قال يقوم أعبدوا الله ما لكم من إله غيره قد جاءتكم بينة من ربكم هذه ناقة الله لكم آية فذروها تأكل في أرض الله و لا تمسوها بسوء فيأخذكم عذاب اليم﴾

سورة الاعراف الآية 73

Et aux Tamüd, leur frère Sälih: "Ô mon peuple, dit-il, abordez Alla. pour vous, pas d'autre divinité que Lui. Certes, une preuve vous est venue de votre Seigneur : voici la chamelle d'Allah, un signe pour vous. Laissez-la donc manger sur la terre d'Allah et ne lui faites aucun mal ; sinon un châtement douloureux vous saisira.

2. RELIGION CHRETIENNE

Le dromadaire a été mentionné dans plusieurs endroits de nouveau et de l'ancien testament :

✓ Nouveau testament (Marc 10 25)

Le danger des richesses :

Jésus dit à ces disciples : «En vérité, je vous le dis, il sera difficile à un riche d'entrer dans le royaume des cieux. Oui, je vous le répète, il est facile à un chameau de passer par un trou d'aiguille qu'à un riche d'entrer dans le royaume des cieux. » A ces mots les disciples restèrent tout interdit : « Qui donc peut être sauvé » disaient-ils. Fixant sur eux son regard, Jésus leur dit : « pour les hommes c'est impossible, mais pour Dieu tout est possible »

✓ Ancien testament (Chronique 1 25)

La descendance de Qetura :

le serviteur qu'Abraham dépêcha en Mésopotamie à la recherche d'une fiancée pour son fils Isaac fit le voyage de Palestine accompagné d'une dizaine de dromadaire (le serviteur pris dix des chameaux de son maître et, emportant de tout ce que son maître avait de bon, il se mit en route pour l'Aram Naharayim, pour la ville de Nahor. Il fit agenouiller les chameaux en dehors de la ville, près du puits, à l'heure du soir, à l'heure où les femmes sortent pour puiser. Et il dit : « Yahvé, Dieu de mon maître Abraham, sois-moi propice aujourd'hui et montre ta bienveillance pour mon maître Abraham ».

SYSTEMATIQUE ET DISTRIBUTION DES DROMADAIRES

1. ORIGINE PHYLOGENIQUE

L'histoire des camélidés commence en Amérique du Nord, il y a environ 40 millions d'années. A cette époque les mammifères à sabots, se différencient déjà en deux ordres : ceux munis d'un nombre impair de doigts ou périssodactyles, et ceux dont les pieds sont faits de doigts ou artiodactyles. Au cours de l'*éocène*, cette dernière catégorie d'ongulés se décompose en trois familles : les ruminants tels que la girafe et le cerf, les suidés comme l'hippopotame et le picari et enfin les tylopodés (règne animal, N°1 9). Seuls représentants actuels des tylopodés, les camélidés se divisent en deux genres, le genre *Lama* et le genre *Camelus*, lui-même divisé en deux espèces, *Camelus dromedarius* et *Camelus bactrianus* très proches l'un de l'autre. Les camélidés descendent des ongulés primitifs, qui peuplaient le continent Américain, tel que le *Protylopus*. Apparu à l'*Eocène* il y a environ 35 millions d'années (Faye, 1997), ce ruminant de la taille d'un gros lapin, et sans doute l'ancêtre des camélidés, même si le *Poebrotherium*, à la taille d'un chevreuil, devait leur ressembler bien plus. Avec un crâne plus allongé et une dentition plus complète que le *Protylopus*, il présentait les caractéristiques des chameaux actuels : Les os de l'avant-bras étaient soudés, les doigts latéraux n'étaient plus que des moignons osseux, et la dentition déjà semblable. En 12 millions d'années durant l'*Oligocène*, deux rameaux s'écartent du tronc principal : Les sveltes et légers chameaux-gazelles (*Stenomylus*) et les chameaux girafes (*Alticamelus*), très hauts, aux pattes et au cou allongé, mais qui disparurent avec le *Pliocène* (7 à 2 millions d'années).

La lignée évolutive principale des camélidés, représentée par le *Procamelus* se développa alors jusqu'à ses formes actuelles. Vers la fin de l'ère tertiaire, il y a deux millions d'années, les camélidés arrivèrent dans les contrées du Nord-Est de l'Asie, traversant le détroit de Béring alors asséché, quant aux lamas ils profitèrent de la formation de l'isthme de Panama au *Paleistocène* supérieur pour atteindre l'Amérique du Sud. Les cousins du genre *camelops*, restent en Amérique du Nord, disparurent vers la fin de la période glaciaire. Plus célèbre d'entre eux étant le *Titanotylopus* (règne animal, N°1 9).

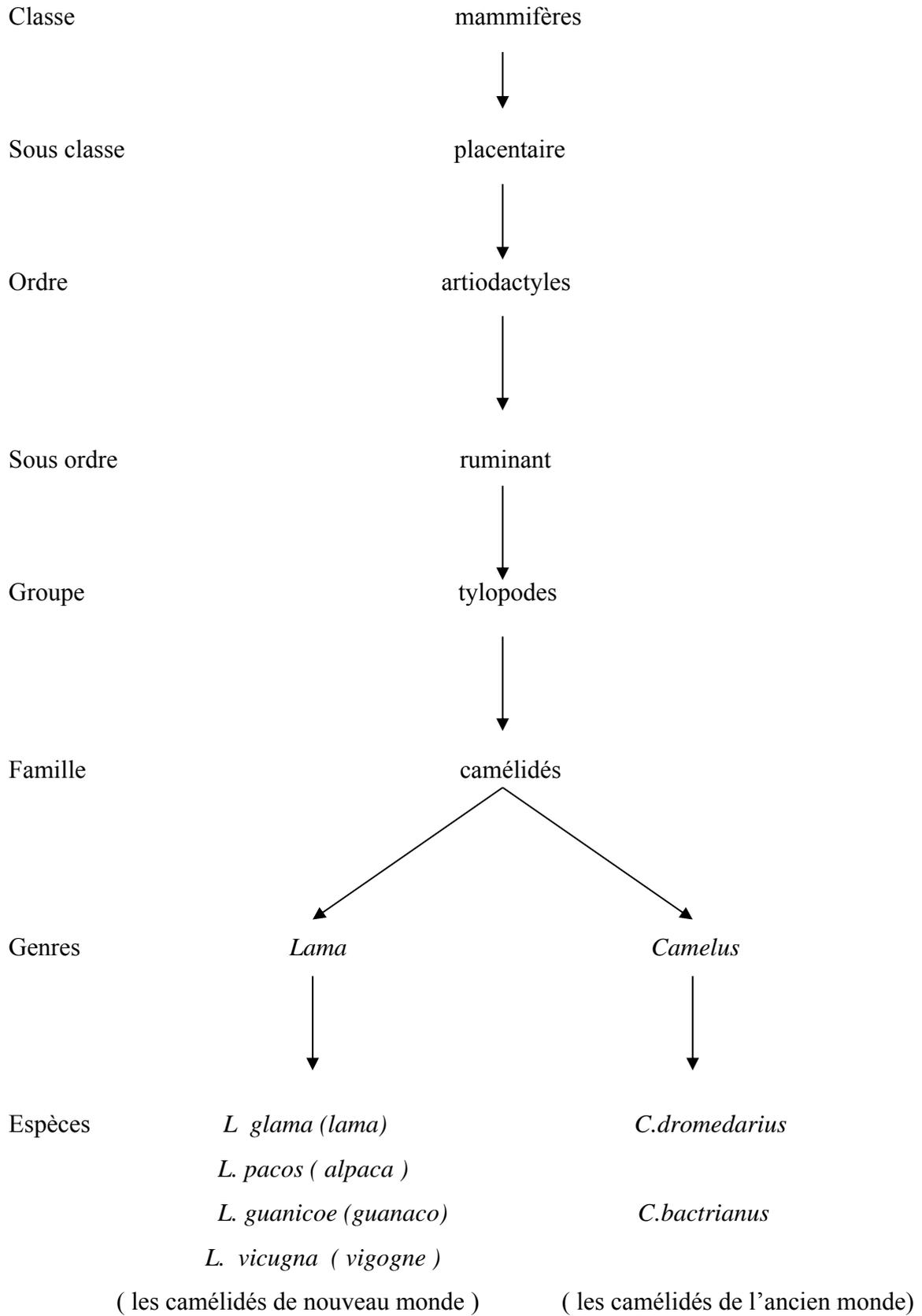
2. DOMESTICATION

La domestication du dromadaire apparaît fort récente au regard plus ancien des autres espèces, actuellement domestiquées. Il est probable que le dromadaire fut domestiqué par l'homme dans le sud de la péninsule Arabique (Faye, 1997) environ 2000 ans avant J.C. Selon d'autres sources, les débuts de domestication du dromadaire, remontent entre le quatrième et le troisième millénaire avant J.C, il fut le fait concomitant de plusieurs peuplades d'Asie centrale, mais son foyer d'origine est située sur les plateaux du Nord de l'Iran actuel, à partir d'une population sauvage occupant les vallées arides de l'actuel Hadramaout, (règne animal, N°1 9). D'autres auteurs pensent qu'il a existé d'autre foyer de domestication, notamment en Afrique du Nord. Mais cette hypothèse paraît difficilement défendable en regard des arguments, archéologiques connus aujourd'hui (Faye, 1997). La limited'extension du dromadaire se situe approximativement à l'isoyete 400 à 500 millimètres de pluie par an.

3. REPARTITION GEOGRAPHIQUE ACTUELLE

Il est difficile de connaître avec exactitude la population cameline mondiale, du fait de l'absence de vaccination obligatoire chez cette espèce, et de la nature des écosystèmes dans lesquels il évolue, ce qui rend le recensement sujet à caution (Faye, 1997). On évalue l'effectif mondial actuel de camélidés à 22 millions d'animaux, avec une grande majorité de dromadaire, soit près de 15 millions. Les espèces les moins nombreuses, sont celles vivant encore à l'état sauvage : les chameaux de Bactriane et les vigognes des hauts plateaux Andins (règne animal, N°1 9). Les camélidés de l'ancien monde (*C.dromedarius* et *C.bacterianus*), se sont adaptés merveilleusement à la vie dans un environnement, qu'il soit chaud ou froid et les camélidés de nouveau monde dans les hautes altitudes. Des mécanismes sophistiqués ont été développés pour garantir la survie de cette unique famille animale sous des conditions extrême (Wernery et Kaaden, 2002) .

Figure 1: Place du *Camelus dromedarius* dans la classification zoologique (Curasson, 1974).



Le dromadaire est répertorié dans 35 pays originaire, s'étendant du Sénégal à l'Inde et du Kenya à la Turquie. Le chameau de bactriane n'est présent, quant à lui que dans une zone étroite, s'étendant de la Turquie à la Chine comprenant à peine une dizaine de pays. L'importance relative du dromadaire est cependant fort variable d'un pays à l'autre (Faye, 1997). La population cameline mondiale est confinée dans la ceinture désertique et semi-aride d'Afrique et d'Asie. Cependant, près de 80 % de la population de dromadaires se situe dans le continent Africain. L'essentiel des effectifs est concentré dans trois pays de la corne (Somalie, Soudan et Ethiopie par ordre d'importance). L'ensemble des pays de la zone, abrite environ 60 % du cheptel camelin mondial, et la Somalie à elle seule, avec ses 6 millions de dromadaires représente pas loin de 50 % du cheptel Africain (Faye, 1997).

Le dromadaire est surtout concentré dans les régions Africaines suivantes :

- ❖ Afrique de l'Est : Djibouti, Ethiopie, Kenya, Somalie, Soudan, avec un cheptel d'environ 5 millions de têtes,
- ❖ Afrique de l'Ouest : Burkina Faso, Mali, Mauritanie, Niger, Nigeria, Sénégal et Tchad, avec un troupeau estimé à 3.240.000 têtes,
- ❖ Afrique du Nord : Algérie, Egypte, Libye, Maroc et Tunisie, avec une population cameline d'environ un million de têtes.

Dans ces pays, l'élevage camelin relève, soit des populations pastorales, occupant les zones appropriées pour le dromadaire (Touaregs au Mali), soit des populations sédentaires exploitant le dromadaire, en tant qu'auxiliaire de l'agriculture (Maroc surtout) (ELAlami, 1994).

Au Maghreb, les estimations en 1985 des effectifs camelins dans chaque pays sont mentionnés dans le tableau :

Tableau 1: Effectifs des populations camelines maghrébines (en milliers de têtes) (FAO-OIE-WHO, 1995)

Pays	Effectifs (milliers de têtes)	Densité par km ²
Mauritanie	800	1
Maroc	1	0,20
Algérie	1	0,05
Tunisie	1	1
Libye	1	0,07

ELEVAGE CAMELIN AU MAROC

1. INTRODUCTION DU DROMADAIRE AU MAROC AU MOYEN AGE

Ce problème a été largement débattu par les spécialistes, en se référant aux données paléontologiques préhistoriques et littéraires (Bulliet, 1975).

1.1. Données paléontologiques

En Afrique du Nord, les trouvailles les plus anciennes des restes osseux de camélidés, semblent être celles faites en Tunisie, (Arambourg, 1962). Au Maroc plus précisément, des ossements de camélidés ont été exhumés à Kifan Bell Ghmaria près de Taza. D'autres découvertes d'ossement plus récentes ont été réalisées dans différents points, notamment à Oued Charrat, entre Casablanca et Rabat à Tissaf dans la moyenne Mouloya, à Temara et El jadida (Chamot, 1953). De pareilles trouvailles ne sont pas signalées de moins avec la même fréquence, dans le Sud saharien, sans doute, parce que le Sahara se prête mal aux investigations paléontologiques. Ces trouvailles semblent être pour certaines, la preuve de l'existence du dromadaire au Maghreb et plus précisément au Maroc, depuis le *pléistocène* jusqu'à la limite du *néolithique*.

1.2. Données de l'art rupestre

D'une façon générale, à partir du *néolithique*, l'art rupestre devrait être à même de fournir des renseignements sur l'évolution des camélidés au Sahara et au Maroc.

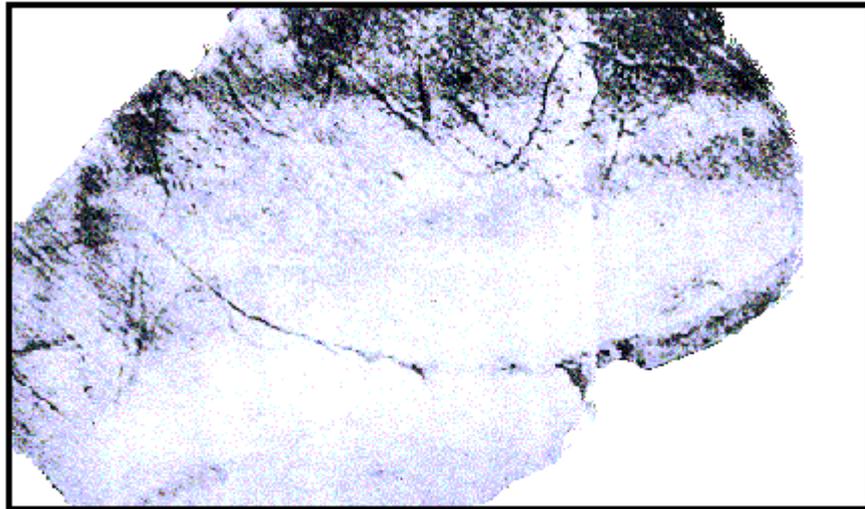
Selon des spécialistes, il apparaît que les données représentées par des gravures, le sont dans des catégories relativement récentes, plus souvent libyco-béberbe (Gautier, 1952; Chamot, 1953). Mais cette question est encore débattue et la controverse à ce sujet montre combien il est difficile de fixer une datation aux groupes de représentations de dromadaires relevés jusqu'à présent dans la région. Bien que le débat reste encore ouvert, les représentations – rupestres – du dromadaire jusque là répertoriées au Sahara tendent à démontrer que la propagation de cet animal vers le Nord et vers l'Ouest, semble avoir suivi un chemin qui l'aurait conduit de l'Afrique orientale au Hoggar et Fezzan (Demogeot, 1960).

Cette remarque milite en faveur d'une introduction plausible par la corne de l'Afrique.

1.3. Données littéraires et épigraphiques

La première allusion littéraire au dromadaire en Afrique du Nord, remonte à l'an 46 avant J.C, elle est relevée dans un passage pseudo-césar dans le Bellum Africum, où il est question des 22 chameaux du royaume de Jubapremier (Bellum Africanum, 1 8), mais quelques années plus tard (39 av.J.C), en cyrénaïque cet animal était représenté sur le revers des monnaies comme symbole de la région (Demougeot, 1 960). Les études et les fouilles ont porté aussi sur des régions où le limes romain traversait des contrées désertiques, pays d'adoption du dromadaire. Quant au Maroc, les textes littéraires et les trouvailles archéologiques relatifs au dromadaire y demeurent rares, sans doute parce que le limes y passe plus au Nord, traversant des régions où l'humidité du climat défavorise cet animal.

Figure 2 : Gravure d'un camélidé poli de 30cm, trouvée en 1971 au sommet de la Gara de la région de Tazzarine. C'est une unique au Sud marocain (Meunie, 1982)



2. IMPORTANCE

La place qu'occupe le dromadaire dans les provinces du Sud marocain est très importante sur les plans économique et social. En effet l'élevage du dromadaire constitue l'une des principales activités économiques dans le Sud du Maroc, berceau de cette espèce.

Du point de vue social, l'élevage camelin, en constituant une source principale de revenu des populations, permet l'existence d'une activité humaine, ainsi il est considéré comme une base sociale des tribus sahraouies. Par ailleurs, l'importance culturelle et touristique de cette espèce n'est pas à négliger (Bengoumi et Faye, 2002).

2.1. Effectifs et répartition

2.1.1. Evolution des effectifs

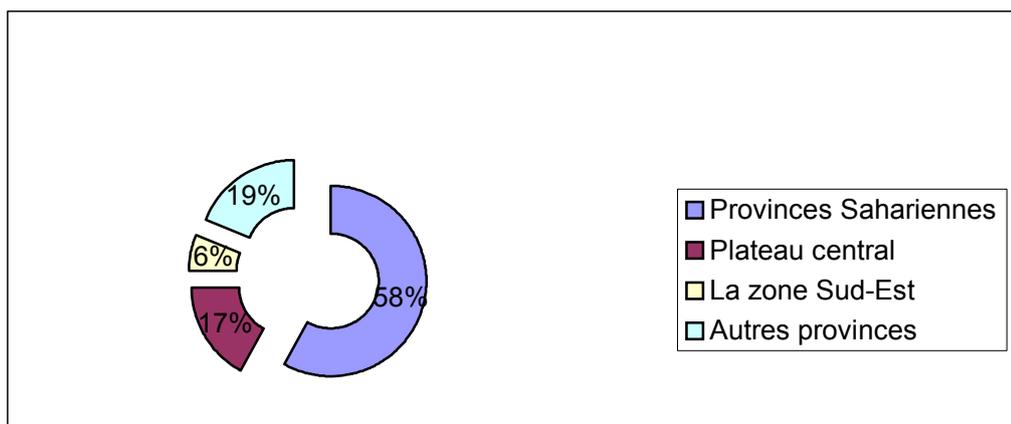
Depuis 1971, le cheptel camelin communautaire a subi une baisse continue de 80% (Rapport MARA, 1986) suite au conflit dans le Sud et la sédentarisation des populations. Au début des années 70, il était de 91 000 têtes. Les efforts de reconstitution du cheptel ont permis de passer de 60 000 à moins de 70 000 têtes. Les effectifs actuels sont de 4000 en 1998. L'effectif camelin Marocain actuel est de 4906 dromadaires exploités par 9088 éleveurs (MADRPM, 1998).

En effet, l'effort de reconstitution du cheptel camelin s'est concrétisé par diverses mesures incitatives dont :

- Les opérations ayant visé la reconstitution du cheptel camelin dans les provinces sahariennes (encouragement à l'introduction des dromadaires, interdiction d'abattage des femelles gestantes et des jeunes chamelles) ;
- Subvention des aliments et prise en charge des frais de transport des aliments et de l'eau d'abreuvement
- renforcement de l'encadrement sanitaire rapproché du cheptel camelin ;
- La gratuité des médicaments vétérinaires ;
- La tenue du congrès national vétérinaire à Lâayoune en 1989 ;
- L'octroi des subventions pour l'achat d'aliments et de reproducteurs ;

- La construction de la station de recherche cameline en 1990 à Lâayoune et son approvisionnement en femelles reproductrices et en crédits nécessaires pour encourager la recherche scientifique ;
- la participation de l'IAV. Hassane II dans la recherche-développement de l'élevage camelin.

Figure 3 : Répartition du cheptel camelin au Maroc (MADRPM, 1998).



2.1.2. Répartition des dromadaires et types de troupeaux

➤ Répartition

Si les dromadaires se trouvent dans la plupart des provinces au Maroc, la majorité d'entre eux se trouvent dans les provinces du Sud avec un effectif de 92 000 têtes (Rapport DPA, Lâayoune, 1998). La province de Lâayoune est au premier rang national avec 37000 dromadaires, suivie par les provinces de Dakhla au Sud et Essaoira au Nord avec 10000 individus respectivement.

Tableau 2 : Effectifs des camélins par province (1997). Source : direction de l'élevage, Ministère de l'agriculture (1998).

provinces	Effectifs
Lâayoune	37.000
Guelmim et Assat	20.000
Dakhla	1 0.000
Tan-tan	6.000
Essaouira	8.000
Ouarzazate (zone de l'office)	8.500
Errachidia (zone de l'office)	2.500
Total	92 000

En terme de pourcentage, le cheptel camelin du Maroc est concentré dans trois zones principales du pays :

il s'agit d'abord des provinces sahariennes, Guelmim, Tata, Tan-tan, Lâayoune, Smara, Boujdour et Oued-Edahab (58,7%). Le plateau central, Chaouia, Abda, Doukkala et Tensift (17%). La zone Sud-Est, Ouarzazate, Tafilalet et Taroudant (5,8%). Les dromadaires sont présents dans l'ensemble des provinces marocaines, mais les effectifs se réduisent du Sud vers le Nord, où les troupeaux sont de petite taille et en général conduits avec les petits ruminants (Bakary, 1999).

➤ Types des troupeaux

En s'appuyant sur les caractères phénotypiques (couleur de la robe, mensurations morphologiques) et sur quelques performances zootechniques (aptitude à l'engraissement, importance de la production laitière) trois races ont été décrites au Maroc :

- ❖ la race *Guerzni*, caractérisée par sa robustesse. C'est un animal à toison abondante et de bonne conformation, malgré sa petite taille, la tête est ramassée et large, les oreilles sont poilues et larges, mais petites. Les mamelles sont peu développées, même pendant la lactation. C'est un animal très résistant à la sécheresse et la disette.

- ❖ La race *Mermouri*, de taille moyenne, longiligne. Sa robe est courte, la tête est fine et allongée, les oreilles pointues et dressées. La robe est généralement claire et les femelles présentent des mamelles bien développées, d'ailleurs la production laitière est assez bonne. Comparée au précédent, la *Mermouri* a la réputation d'être plus fragile dans des conditions difficiles,
- ❖ La race *Khouari*, est un type intermédiaire qui possède plutôt les caractéristiques du Mermouri. Si les éleveurs distinguent les deux races, les caractéristiques morphométriques ne relèvent que des différences marginales (Production du dromadaire, 1 994).

➤ **Systèmes d'élevage**

L'élevage camelin est traditionnellement, un élevage sur de grands espaces pastoraux, avec de multiples déplacements périodiques. Ces systèmes d'exploitation des parcours connaissent d'importantes perturbations du fait de contraintes écologiques, économiques et sociales :

✓ Système pastoral extensif

Correspond au système traditionnel d'élevage camelin sur de grande espaces, avec des déplacements périodiques pour la recherche de l'eau et des meilleurs parcours au bon moment. Ce système transhumant est essentiellement pratiqué dans les campements ruraux par les Sahraouis.

Les différents parcours sont exploités suivant des périodes précises de l'année en saison sèche (Pâturage de repli, jachère agricole), en saison des pluies (Pâturages naturels des zones arides sans point d'eau permanent). Les distances parcourues sont variables. Elles peuvent aller de quelques dizaines à plusieurs centaines de kilomètres.

L'abreuvement dans ces zones constitue un sérieux problème pour les éleveurs de dromadaires. Dans les zones pastorales, l'eau d'abreuvement est essentiellement fournie par les retenues d'eau alimentées par les précipitations. Le troupeau camelin en transhumance est constitué de femelles en début de gestation, de femelles en lactation, de mâles adultes dont un sert au transport du berger et de ses bagages, en plus de chamelons sevrés. Pendant le grand déplacement, une partie du troupeau reste au campement, il s'agit de femelles en gestation avancées, de quelques femelles âgées et de chamelons mâles sevrés destinés à l'abattage. Les transactions sont négociées par le chef de la famille (Oueld Barka, 2000).

✓ Système agro-pastoral :

En agriculture oasienne, le dromadaire est recherché pour ces performances dans le travail. On l'utilise dans la plupart des travaux agricoles (exhaure de l'eau, labour, transport). Dans ce système agricole, les troupeaux sont plutôt de petite taille et bénéficient d'une complémentarité alimentaire, notamment au moment des travaux agricoles. Le troupeau camelin est composé surtout de mâles pour les travaux champêtres, une ou deux femelles pour la production du lait destiné à l'autoconsommation. Le reste du troupeau est vendu au boucher (chamelons mâles) et éleveurs de dromadaires (femelles en âge de production). Pendant l'été, le dromadaire est utilisé en ville pour le tourisme (Ouled Barka, 2000).

✓ Système intensif

La sédentarisation des populations a conduit à la croissance de cités urbaines des zones sahariennes. Un système laitier camelin périurbain s'est développé pour répondre aux besoins en lait frais, de ces nouveaux citadins. Ce système est basé sur l'intensification de la production : stabulation des animaux, complémentarité alimentaire importante, intégration économique.

Le produit est destiné à une clientèle urbaine disposant d'un pouvoir d'achat régulier (Commerçants, fonctionnaires appartenant aux classes moyennes). Les élevages laitiers périurbains se sont multipliés depuis quelques années, autour des villes sahariennes à partir des élevages pastoraux, les échanges entre deux systèmes sont constants.

Le système de production est basé sur la séparation des cycles de vie des chèvres. Ainsi, on distingue deux types d'élevages :

1. Les femelles suitées sont sédentarisées pendant toute la durée de leur lactation, soit environ 10 à 12 mois,
2. Les autres animaux du troupeau sont élevés selon un mode traditionnel où l'alimentation se fait sur parcours et ne bénéficient pas de complémentarité. A la fin de la période de lactation, les femelles du groupe I rejoignent le groupe II tandis que les femelles venant de mettre bas sont intégrées dans le troupeau périurbain (Ouled Barka, 2000).

QUELQUES PRINCIPALES PARTICULARITES ET DOMINANTES PATHOLOGIQUES CHEZ LE DROMADAIRE

1. PRINCIPALES PARTICULARITES

1.1. Particularité physiologiques

1.1.1. Adaptation à la chaleur

Contrairement à une légende souvent colportée par le public, la bosse du dromadaire n'est pas une réserve d'eau, mais d'énergie. En effet, la concentration des réserves adipeuses limite leur répartition sous la peau et donc facilite la dissipation cutanée de la chaleur (Yagil, 1985). La morphologie générale et le comportement du dromadaire sont en faveur de son adaptation à la chaleur. Lorsque le sol est chaud et que l'animal se tient debout, ainsi ses longs membres isolent la masse corporelle des calories dégagées par le terrain. Dans le cas où le sol serait plus froid que l'animal, le coussinet sternal maintient l'abdomen légèrement au-dessus du sol, permettant une circulation d'air ce qui favorise la dissipation de la chaleur (MacFarlane, 1977).

1.1.2. Adaptation à la sécheresse

Le dromadaire est un adepte de la physiologie économe. La minimisation des pertes et optimisation des ressources sont les deux stratégies mises en œuvre par cet animal : fluctuation de la température interne pendant la journée pour minimiser les besoins en eau nécessaires à l'homéothermie, dépression du métabolisme de base pour diminuer globalement les besoins et les excrétions métabolique, diminution de la consommation de l'oxygène pour minimiser les pertes respiratoires et les besoins nécessaires à la lutte contre la chaleur, excrétions des matières fécales sèches, concentration des urines et réabsorption rénale massive de l'eau en provenance du tube digestif (Bengoumi et Faye, 2002).

1.1.3. Adaptation à la sous-alimentation

Des études comparées avec d'autres espèces animales ont montré que le dromadaire a une meilleure capacité à digérer les fourrages pauvres que les ruminants domestiques (Bengoumi, 1992 ; Yagil, 1985).

Cette supériorité s'explique par une plus grande rétention des particules solides dans les pré-estomacs, se traduisant par un temps de contact plus long des aliments avec les micro-organismes qui les digèrent.

1.1.4. Adaptation à la sous-nutrition énergétique

Chez toutes les espèces des mammifères, les lipides de réserve constituent la forme la plus concentrée du stockage d'énergie dans l'organisme. Dans les régions chaudes, le gras sous-cutané des animaux forme un obstacle à la dissipation de la chaleur corporelle par évaporation de la sueur. Comme le zébu avec sa bosse sur le garrot, le mouton avec sa queue grasse. Le dromadaire s'adapte à cette situation en accumulant le gras de réserve sur son dos. Le poids

1.2. Particularités métaboliques

1.2.1. Métabolisme hydrolytique

Chez le dromadaire, le volume hydrique représente 58 à 75 % du poids corporel. Ce volume dépend de l'état d'engraissement et d'hydratation. La répartition de l'eau dans les différents secteurs, exprimée en pourcentage du poids corporel, est similaire à celle des autres ruminants domestiques, elle se fait comme suit :

1. Milieu intracellulaire : 46 %,
2. Milieu extra-cellulaire : 23 %,
3. Milieu interstitiel : 7 %,
4. Milieu sanguin : 8 %,
5. Milieu plasmatique : 6 %.

Une perte hydrique totale de 20 % du poids corporel, s'accompagne d'une diminution d'eau dans tous les compartiments, mais surtout dans le milieu intracellulaire et les cavités digestives. En effet, lors de la déshydratation, il y a transfert d'eau du milieu intracellulaire, interstitiel et des cavités digestives vers le plasma (Siebert et Macfarlan, 1971).

Chez le dromadaire, la température corporelle normale se situe entre 37 et 38 °C. Cependant, il existe une formation vasculaire dans les sinus nasaux, appelée réseau admirable, qui abaisserait la température du sang irriguant le cerveau (Zguigal, 1988).

En fait, la température du cerveau du dromadaire est plus basse que la température rectale d'environ un degré Celsius (Zine-Filali, 1988).

Le dromadaire est connu pour l'émission d'une urine très concentrée, plus salée que l'eau de mer selon Yagil (1985). Les valeurs concernant la quantité d'urine émise quotidiennement varient selon les techniques de récolte. Elles dépendent également d'autres facteurs, notamment le climat, le sexe, le stade physiologique de gestation et de lactation, l'alimentation et l'hydratation. En Australie, Sebati et McFarlane (1971) ont rapporté des valeurs allant de 2,9 à 8,6 litres/jours chez des dromadaires hydratés et de 0,7 à 1,7 litres/jours chez les mêmes animaux déshydratés. Au Maroc, Charfi (1988) a remarqué que lors de la déshydratation, la diurèse diminue de 5 à 1,5 litres/jours. Les dromadaires éliminent également des quantités considérables d'eau dans les fèces. Ces pertes varient selon le type d'aliments et leur digestibilité, (Wilson, 1989) et aussi selon l'absorption de l'eau à partir du colon, sous l'action de l'ADH et de l'aldostérone (Bengoumi *et al.*, 1993). De plus, une quantité significative de l'eau se trouve éliminée par le lait. En effet, la production laitière et la composition du lait varient en fonction de plusieurs facteurs notamment, la race, l'alimentation, la saison et le stade de lactation. Le lait de la chamelle contient plus d'eau et des teneurs plus élevées en protéines et en acide ascorbique que celui de la vache (Wilson, 1989). L'influence de la déshydratation sur les protéines sériques n'est pas encore élucidée. A ce sujet, Hassan *et al.* (1971) ont observé chez des chameaux privés d'eau pendant dix mois, que les concentrations des protéines sériques et de toutes les fractions des globulines diminuent, alors que celle de l'albumine augmente.

Pacotte, Bengoumi (1992) et Ghossein *et al.* (1975) ont remarqué que les concentrations des protéines totales, et de leurs fractions augmentent progressivement avec le degré de déshydratation. En revanche, Mahmud *et al.* (1984) n'ont trouvé aucun effet de la déshydratation sur la variation de la protéinémie du dromadaire. Enfin Ben-zvi *et al.* (1989), ont noté une baisse de l'albuminurie chez des femelles privées d'eau pendant dix jours.

1.2.2. Paramètres organiques énergétiques

Chez le dromadaire, le métabolisme énergétique diffère également de celui des ruminants, en effet, selon Bengoumi (1992), les ruminants assurent l'essentiel de leurs besoins énergétiques à partir de la production d'acides gras volatiles et une faible quantité du glucose, ce qui explique la faiblesse de la glycémie chez les bovins et les petits ruminants.

Le dromadaire en revanche, présente une glycémie normale de l'ordre de 1 g/l soit une valeur tout à fait comparable à celle des monogastriques.

1.3. Système immunitaire chez le dromadaire

Les camélidés présentent un système immunitaire unique parmi les mammifères, en plus d'anticorps à structure classique tétramérique, plus de 50% de leurs immunoglobulines sont dimériques (Atarhouch *et al.*, 1998).

1.3.1. Ganglions lymphatiques chez le dromadaire et leur distribution anatomique

Les nœuds lymphatiques du dromadaire sont décrits dans la figure 5 (Smuts et Bezuidenhout, 1987). En effet le système lymphatique chez le dromadaire, n'a fait l'objet que de quelques études sommaires sur la topographie des nœuds lymphatiques, elles ont été menées par ~~Cusid~~ ~~97Atad~~ ~~98RenaAzad~~ ~~99pika~~ description détaillée de la localisation et les aires de drainage de la plupart des nœuds lymphatiques. Les petits et multiples nœuds lymphatiques sont les plus fréquents. L'image la plus frappante est le manque important du drainage lymphatique pour la masse intestinale, apparemment compensé par un développement extensif des plaques de Peyer qui dépassent plus de 700 plaques.

1.3.2. Leukocytes et leurs marqueurs

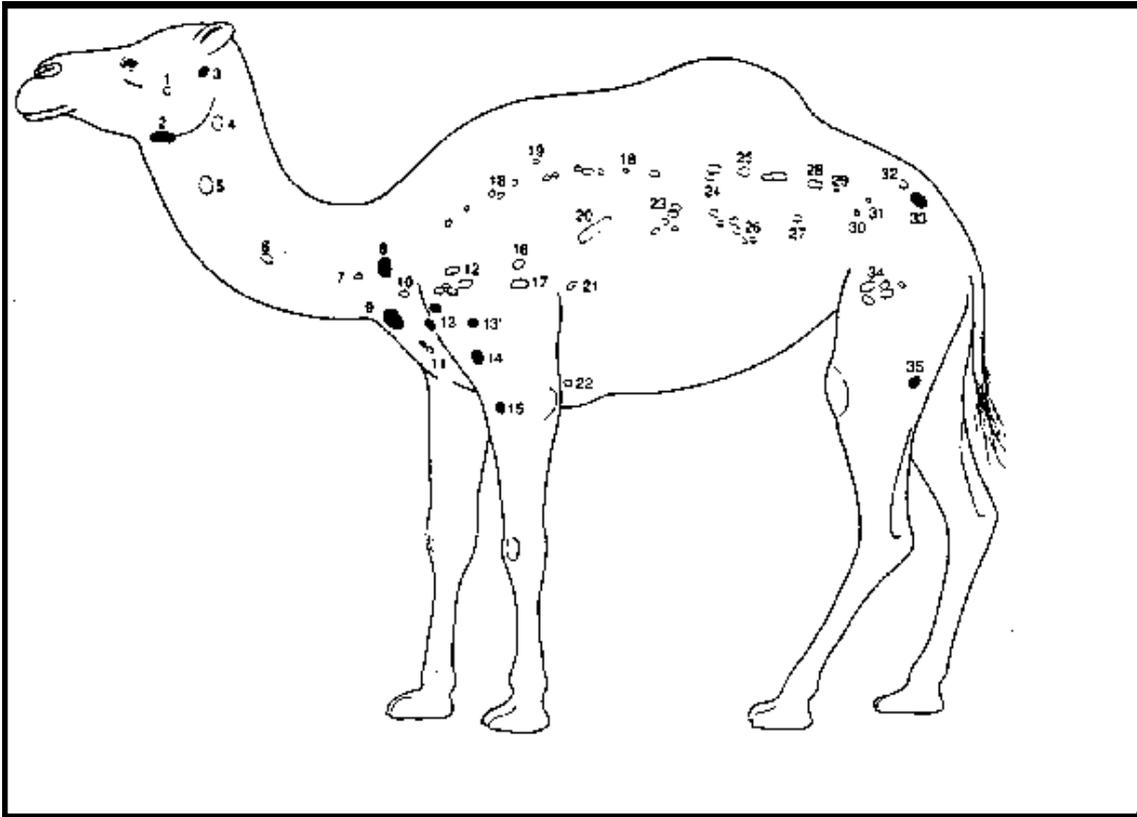
Les bases sur lesquelles la biologie clinique est fondée, sont les mêmes en médecine humaine et vétérinaire, reposant sur la détection de variations de groupes d'analytes reconnus et prédéterminés dans le sang, l'urine, le liquide cérébro-spinal et autres liquides biologiques (Bogin, 2000). Les proportions des différents principes hématologiques en l'occurrence les cellules a été établie :

Tableau 3 : Valeurs hématologiques d'un dromadaire normal (Bogin, 2000).

constituants		Valeurs moyennes	
Erythrocytes (*1	$10^6/\text{mm}^3$)	$7,6 \pm 1$,5
Leucocytes (*1	$10^3/\text{mm}^3$)	1	3 ± 2
Neutrophiles		50 %	
Lymphocytes		41	%
Monocytes		4%	
Eosinophiles		3 %	
Basophiles		1	%

Les marqueurs des leucocytes ont été identifiés par les réactions croisées avec les anticorps monoclonaux des souris orientés contre les ruminants (Vilmos *et al.*, 1996) ou les leucocytes du porc (Salmela, 1996) ou les anticorps dirigés contre les leucocytes bovins (34 (21 %) réagissent avec les cellules du dromadaire).

**Figure 5 : Répartition des nœuds lymphatiques chez le dromadaire
(Smuts et Bezuidenhout, 1987).**



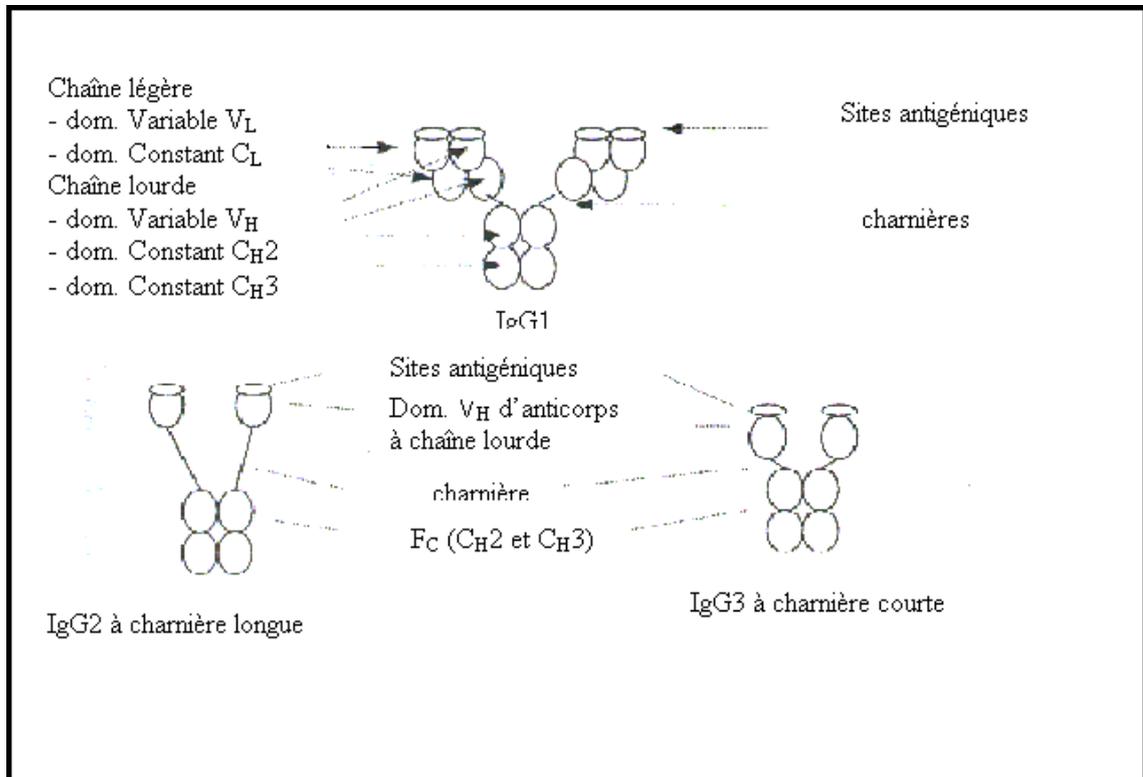
nl : nœud lymphatique

- 1 nl.ptérygoïdien; 2nl.mandibulaires; 3nl.parotidiens superficiels; 4nl.rétropharyngiens superficiels; 5nl.cervicaux crâniens profonds; 6nl.cervicaux profonds moyens ; 7nl.cervicaux profonds caudaux ; 8nl.cervicaux superficiels dorsaux ; 9nl.cervicaux superficiels ventraux ;
- 10nl.cervicaux superficiels dorsaux ; 11nl.cervicaux superficiels ventraux ; 12nl.cervicaux superficiels dorsaux ; 13nl.cervicaux superficiels ventraux ; 14nl.cervicaux superficiels dorsaux ; 15nl.cervicaux superficiels ventraux ;
- 16nl.cervicaux superficiels dorsaux ; 17nl.cervicaux superficiels ventraux ; 18nl.cervicaux superficiels dorsaux ; 19nl.cervicaux superficiels ventraux ; 20nl.cervicaux superficiels dorsaux ; 21nl.cervicaux superficiels ventraux ;
- 22nl.cervicaux superficiels dorsaux ; 23nl.lymphocentre cœliaque ; 24nl.rénaux ; 25nl.Lombo-aortiques ; 26nl.lymphocentre mésentérique crânial ; 27nl.lymphocentre mésentérique caudal ; 28nl.iliaques médiaux ; 29nl.sacraux ; 30nl.ilio-fémorales ; 31nl.hypogastriques ; 32nl.ishiatiques ; 33nl.tubéraux ; 34nl.inguinaux superficiels (nl. Scrotaux et mammaire); 35nl.poplité.

1.3.3. Immunoglobulines

Les IgM, les IgA et les IgD ont été détectés chez le dromadaire, en se basant sur la réactivité avec les immunoglobulines humaines (Neoh *et al.*, 1973). Ces anticorps sont formés de deux chaînes protéiques lourdes et de deux chaînes légères. La chaîne lourde est formée de quatre domaines dont trois constants (C_{H1} , C_{H2} et C_{H3}) et d'un domaine variable (V_H). La chaîne légère est formée de deux domaines, l'un constant (C_L) et l'autre variable (V_L). La reconnaissance de l'antigène se fait par l'assemblage du domaine variable de la chaîne légère et du domaine variable de la chaîne lourde (Atarhouch *et al.*, 1998). Récemment, on a découvert que le sérum du dromadaire contient également plusieurs classes des IgG à chaîne lourdes dépourvues des chaînes légères, ainsi que du premier domaine constant (C_{H1}) (Hamers-Casterman *et al.*, 1993). En fonction de leur migration différentielle sur gel d'acrylamide et de leur séquence en ADN, les anticorps du dromadaire ont été nommés IgG1, IgG2 et IgG3.

Figure 6 : Structure des anticorps classiques chez le dromadaire (Atarhouch *et al.*, 1998)



1.3.4. Réponse immunitaire

Les anticorps des antigènes infectieux ont été décrits chez le dromadaire (Wernery et Kaaden, 2002). Les trois sous-classes présentent une activité importante *vis-à-vis* de *Trypanosoma evansi* chez un animal naturellement infecté. De même, un dromadaire immunisé artificiellement avec des lysozymes montre que toutes les sous-classes répondent avec une grande affinité (Hamers-Casterman *et al.*, 1993).

Dans une étude sur la séro-réactivité de certaines immunoglobulines du dromadaire (IgG1, IgG2 et IgM), on a montré que le titre des anticorps contre *Staphylococcus aureus* est de l'ordre de $1:32$ pour un animal normal, alors que pour un dromadaire souffrant des abcès cutanés multiples et répétés (164), les IgG1 ne pas agglutiner *E. coli* et que les IgG2 agglutinent *S. aureus* instantanément. Un degré moindre d'agglutination a été observé avec les IgM contre les deux antigènes. L'absence de l'agglutination de *S. aureus* par les IgG1 suggère une différence dans la région FC des IgG1 et IgG2 (Karia et Sham, 1999).

1.3.5. Statut des immunoglobuline- G chez le chamelon en post-partum

La haute mortalité des jeunes chez les camélidés, pendant leurs premières semaines de vie a été rapporté comme étant une contrainte pour la reproduction (Baumann et Zessin, 1992) et (Schwartz *et al.*, 1983). Non seulement les mortalités entraînent une perte des animaux eux-mêmes, mais aussi une diminution de la production laitière. Le transfert des anticorps de la mère au chamelon à travers le colostrum a une importance majeure pour la santé et la survie des descendances chez les espèces à placentation épithéliochoriale : Bovins, caprins, ovins, équins et les camélidés (Pugh et Belnap, 1997). Le statut de IgG du chamelon a été étudié de la naissance jusqu'à six mois dans des conditions naturelles d'élevage, au sein d'un ranch au Kenya. L'IgG cameline a été quantifiée post-partum par la méthode de mesure indirecte des anticorps Elisa dans le sérum de 68 chamelons. La première prise de colostrum a été observée à $3,6 \pm 3,0$ h et la concentration moyenne en IgG sérique précolostrale a été de $0,26 \pm 0,23$ mg/ml (valeurs extrêmes $0-1,07$ mg/ml). Les concentrations maximales moyennes d'IgG

1 ± 1 7h

La plupart des poissons survivent et 80% des mâles et 9% des femelles plus tardifs, survenant entre 30 et 66 h, avec des concentrations significativement plus faibles. Après le pic, la concentration en IgG a diminué, la demi-vie des IgG d'origine maternelle dans le sang des chamelons, ayant été de $16,3 \pm 8,5$ jours.

La concentration en IgG (mg/ml) et a été observée en moyenne à $27,6 \pm 21,3$ jours (Hülsebusch, 2000).

1.3.6. Activité du sérum contre *Staphylococcus aureus* chez le dromadaire

❖ Attitude du système immunitaire vis-à-vis de *Staphylococcus aureus*

Le système immunitaire chez les camélidés est très fort étant donné qu'ils souffrent de peu d'infections (Fazlet Hofman, 1981) d'où l'intérêt d'études particulières qui différencient le système immunitaire des camélidés de celui d'autres mammifères. Bien que l'immunité non spécifique soit aussi un facteur important dans la résistance de l'hôte, mais pour comprendre ceci il devient impératif de savoir en premier, la structure et les caractéristiques physico-chimique des immunoglobulines et leur comportement vers les agents des infections. Malgré l'utilité des camélidés dans les conditions environnementales difficiles et leur basse susceptibilité aux infections, il n'y a pas beaucoup de travaux qui ont traité ce sujet, quelques auteurs (Roy et Sharma, 1991 ; Hammas et al., 1993 ; Kataria et Sharma, 1999).

Une étude sur la réactivité du sérum d'un dromadaire normal et un autre souffrant des abcès cutanés multiples associé à *E.coli* et *S.aureus* a montré que le sérum exerce une activité naturelle contre *E.coli* (1:32) (Kataria et Sharma, 2001). L'agglutination de l'antigène d'*E.coli* par le sérum du dromadaire normal, corrobore la trouvaille de Roy (1983) qui a testé des échantillons de sérum du dromadaire contenant des anticorps d'âge variable contre une lignée d'antigènes entérocytopathogéniques d'*E.coli*.

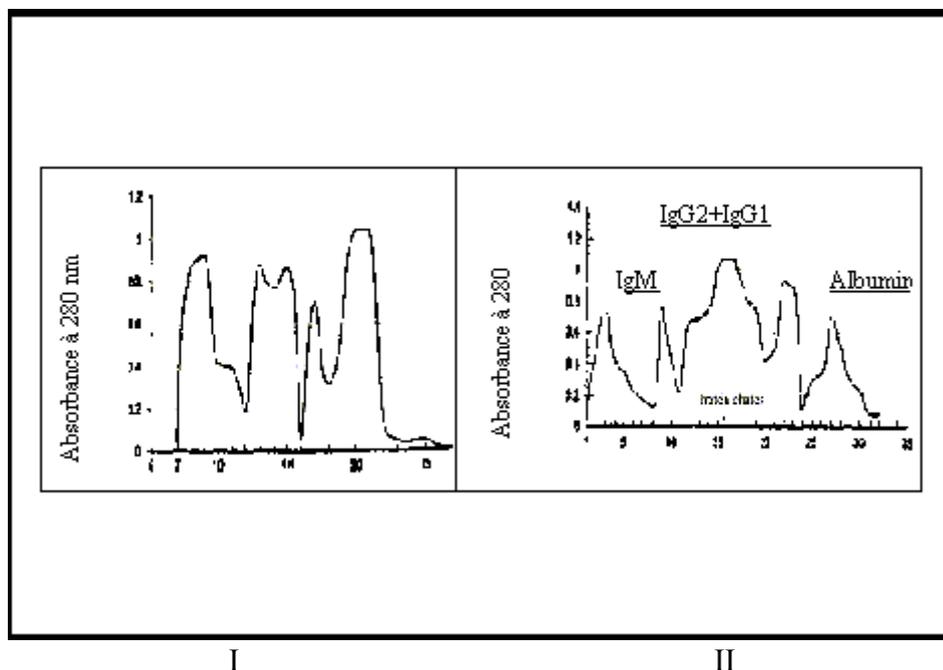
Les anticorps de *S.aureus* ont été aussi agglutinés avec un titre de (1:32). Ce type d'activité a été démontré par plusieurs auteurs à savoir (Fosgren et Sjost, 1966) et (1967) qui ont observé que la protéine A de *S.aureus* réagit avec la région Fc des IgG chez différentes espèces. La plupart des *S. aureus* contenant la protéine A montrent une réactivité spécifique non immunitaire avec la partie Fc des γ -globulines comme cela été décrit par Kronvall (1973).

Une réactivité sélective des IgG2 avec la protéine a été rapporté par Lawman *et al.* (1985) et il qui ont suggéré qu'elle est de type non immunitaire. Des observations similaires ont été rapportés par Kataria et Sharma (2000) dans lesquelles ils ont trouvé que plus la concentration d'IgG2 est élevée parmi les protéine du plasma, plus la réaction avec la protéine A du *Staphylococcus aureus*.

Le sérum du dromadaire souffrant d'abcès multiples montre une augmentation des titres (1 :64) des antigènes de *S. aureus* par contre ces titres restent les mêmes pour les antigènes d'*E. coli*. L'élévation du titre peut être le résultat de la réponse immunitaire envers *S. aureus* présent au niveau des lésions cutanées.

La technique de l'immunoélectrophorèse révèle des pics des IgM et des albumines au niveau du sérum normal par contre les autres pics ne montrent pas une grande séparation des protéines sériques. Le chromatogramme du sérum d'un dromadaire atteint des abcès montre cinq pics. Le premier et le dernier pic correspondent aux IgM et albumine, et les trois autres pics correspondent à un mélange riche en IgG2 et IgG1.

Figure 6 : Immunoglobulines détectés chez un dromadaire atteint d'abcès cutanés (Kataria et Sharma, 2001).



I : Chromatogramme du serum d'un dromadaire sain.

II : Chromatogramme du serum d'un dromadaire avec multiple abcès

La comparaison des deux profils révèle que les pics des IgM et de l'albumine sont faible par rapport à ceux des IgG2 et IgG1 ce qui indique un shifting des albumine et des IgM à la faveur de la production des IgG. En cas d'abcès cutanées, il y a une production importante des IgG2.

2. DOMINANTES PATHOLOGIQUES CHEZ LE DROMADAIRE AU MAROC

Le dromadaire est sensible à un certain nombre de maladies infectieuses qui touchent le bétail et pour lesquelles on ne dispose généralement pas de traitement spécifique. Il est aussi le vecteur de zoonoses majeures (Faye, 1997).

2.1. Chez le jeune dromadaire

2.1.1. Mortalité des chamelons

La mortalité périnatale du chamelon est une contrainte majeure à la productivité du cheptel camelin en élevage extensif. En Ethiopie, des taux de 31 à 59% ont été rapportés (Cossin, 1975) observé un taux de mortalité de 20% en Tunisie (Wronski, 1984) estime que la mortalité néonatale jusqu'à un an est voisine de 50 % et considère que 30 % est un taux normal de mortalité. Richard *et al.* (1985) ont observé un taux de mortalité au Niger de 44,6% dans la tranche d'âge de 0 à 6 mois. Toujours au Niger, Saley (1990) a rapporté des chiffres de mortalité de 7 à 60 % à Laâyoune, la mortalité varie suivant les conditions climatiques et les troupeaux, de 7 à 60 % Une enquête rétrospective sur la mortalité des chamelons a été conduite entre Janvier et Août 1999 dans les provinces, d'Oued-Eddahab, Laâyoune, Guelmim, Tata, Essaouira, Zagora, Ouarzazate, Errachidia et Figuig. Elle a concerné 252 troupeaux camelins, soit 15% des effectifs recensés dans ces régions.

La mortalité périnatale du chamelon reste une contrainte majeure au développement de
(), avec des disparités entre province allant de 0 à 60 % selon les conditions climatiques, les modes de conduite de l'élevage et des pathologies rencontrées. Ces mortalités, d'origine multifactorielles et complexes, touchent pour la plupart les jeunes chamelons âgés de 6 mois et moins avec une fréquence de 79 % (Bengoumi *et al.*, 2000).

✓ Causes de la mortalité des chamelons

Les diarrhées représentent les premières causes de mortalité chez le jeune dromadaire pour 72% des éleveurs enquêtés. Plusieurs agents pathogènes sont susceptibles d'être concernés (*salmonella*, *E.coli*, *rotavirus*...).

Ces diarrhées entraînent de l'amaigrissement associé à une déshydratation pouvant conduire à la mort. Cependant leur étiologie demeure floue et les avis des éleveurs variés. Plusieurs phénomènes sont incriminés :

- La surconsommation de lait ou sa consommation aux heures chaudes de la journée,
- La mauvaise qualité de l'eau d'abreuvement des femelles,
- La consommation par les femelles de plantes toxiques, notamment *Astragalus hamosus* ou *Astragalus vogelii*, et *Anabasis articulata*, qui produisent un lait toxique ;
- Le complexe « Douda » dans sa forme diarrhéique. Les femelles en consommant certaines plantes, comme l'*Acacia tortilis*, ingéreraient des parasites qu'elles transmettraient au jeune au cours de la gestation ou de la lactation, provoquant le complexe « Douda » (Bengoumi *et al.*, 1996).

Pour d'autre, les causes seraient attribuées aux insuffisances alimentaires (8%), aux abcès (5%), aux mortinatalités (5%) et à d'autres affections (telles que la variole, la trypanosomose).

**Tableau 4 : Taux de mortalité des chamelons par province et par année (%)
(Bengoumi *et al.*, 1999)**

provinces	1	2	3	4	moyenne
Errachidia	1	9	1	9	1
Essaouira	5,8	28,8	7,5	1	6
Figuig	1	25,7	1	9	8
Guelmim	35,5	37,3	30,3	34,4	
Laâyoune	1	2	1	2	2
Ouarzazate	0	40	0	1	3
Ouedahab	1	1	1	1	5
Tata	28,6	1	2	32,9	34
Zagora	69,8	1	2	32,9	34
Moyenne	21,2	22,9	16,4	20,2	

2.1.2. Autres pathologies fréquentes chez le chamelon

Elles sont dominées par le syndrome digestif (20%), la gâle (19%), les infestations par les tiques (15%) dont les jeunes présentent une hypersensibilité en manifestant des abcès, une anémicémie (19%) et le charbon (4%) (Bengoumi *et al.*, 1999).

L'importance de ces maladies par province montre que Laâyoune, Guelmim et Essaouira sont plus touchées que les autres provinces.

2.2. Chez le dromadaire adulte

2.2.1. Affections cutanées

✓ Gâle

Cette maladie est due à *sarcoptes scabiei var. cameli* (Richard, 1985) provoquant du prurit, des dépilations, des croûtes cutanées et au stade final une hyperkératose. Transmise par voie directe ou indirecte, elle est très répandue et extéme nt fréquente au Maroc (Diagana, 1977; Jbil, 1995). Elle a une incidence maximale en saison sèche (Jbil, 1989) à cause du regroupement des troupeaux aux points d'eau.

✓ **Tiques**

Le rôle pathogène est essentiellement traumatique et spoliateur. Les tiques sont présentes toute l'année sur le dromadaire mais l'infestation est maximale en été (Richard, 1985).

✓ **Teigne**

Due au genre *Trichophyton* (El Timawy *et al.*, 1988), elle est beaucoup moins fréquente chez les adultes et reste bénigne, par contre sa prévalence est beaucoup plus importante chez les jeunes (Chriqui, 1988). La maladie n'est visible qu'à un stade avancé avec une dépilation sur les flancs et les membres, associée à des croûtes furfuracées (Auby, 1970). Cette maladie est caractérisée par un grand contagiosité dans sa phase d'agent causal (Jabra, 1989).

✓ **Affections pyogènes**

Cette pathologie est caractérisée par la présence d'abcès froids indolores, sous cutanés, qui se localisent fréquemment sur le cou, les maxillaires, les cuisses et les lombes. Des localisations abdominales et thoraciques ont été signalées par les éleveurs. Les abcès siègent parfois sur les ganglions cervicaux inférieurs, le préscapulaire et le poplité (Jabra, 1989). La maladie occasionne des dépilations cutanées, de la diarrhée et de l'amaigrissement. C'est une affection importante pendant les périodes de mise bas (Jabra, 1989).

✓ **Variole**

C'est la maladie virale la plus importante chez le dromadaire. Le virus responsable de la maladie appartient au groupe des *Orthopoxvirus* (*orthopoxvirus cameli*), (Ramayar et Hessaamim, 1972). Les jeunes sont exclusivement frappés surtout entre 4 et 6 mois, avec une morbidité de 25 voire 100 % contre 5 à 25 % chez les adultes.

La maladie est plus virulente en saison des pluies (Leese, 1927). Le siège habituel des lésions est la peau des lèvres et du menton. L'épiderme de ses régions présente une inflammation accompagnée de prurit violent. Puis apparaissent des papules qui se transforment en quelques jours en vésicules, qui se rompent et se recouvrent de croûtes brunâtres qui tombent au bout de quelques jours, laissant des cicatrices arrondies (El Harak, 1991).

✓ **Ecthyma contagieux (varirole verruqueuse à *parapoxvirus*)**

Au Maroc cette maladie a longtemps été confondue avec la variole cameline, du fait de la similitude des lésions. C'est en Russie, que l'agent causal, un *parapoxvirus* spécifique du dromadaire a été identifié, en 1972 (Faye, 1997).

C'est une maladie ubiquitaire causant un exanthème pustulo-vesiculaire. Elle existe chez les ovins, les caprins et les ruminants sauvages (Buettner *et al.*, 1995). Le *Parapoxvirus ovis* (ORFV), l'agent causal de l'écthyma contagieux des ovins et des caprins a été décrit aussi chez les chiens et les camélidés (Hartung, 1980). Après un délai de 20 à 25 jours de contamination, les lésions se concentrent autour des lèvres et des naseaux des jeunes dromadaires de 6 mois à 2 ans. La contagion est élevée, la mortalité absente ou faible et l'immunité naturelle devient solide après la guérison.

Une enquête épidémiologique réalisée au Kenya a signalé chez les animaux de plus de 4 ans, des lésions sur tout le corps, en particulier à l'extrémité des pattes, à l'intérieur des cuisses et en région péri-vaginale chez les femelles (Faye, 1997). Trois genres de *parapoxvirus* considérés comme des anthroponoses, (*Parapoxvirus ovis*, *Bovine papular stomatitis virus*, *Pseudocowpoxvirus*), peuvent être ainsi transmises à l'homme (Liess, 1962).

2.2.2. Trypanosomose

La trypanosomose est une des maladies jugées les plus graves chez le dromadaire (OIE, 1999). Elle serait un frein majeur au développement de l'élevage de cet animal.. Elle existe dans toute l'aire de distribution de l'espèce, excepte le Sahara au Sud du Maroc et du Nord de la Mauritanie, dans la mesure où elle ne dépend pas de la présence de la glossine, mais d'autres vecteurs hématophages dont la connaissance est encore imparfaite (*Stomoxes* et *Tabanidés*).

L'agent étiologique en est *Trypanosoma evansi*, ce protozoaire sanguin peut aussi bien infecter les dromadaires, que les chiens et les chevaux, très sensibles, chez qui l'issue est souvent fatale (Faye, 1997).

Le parasite est très répandue partout, dans les zones tropicale et subtropicale. Dans les zones africaines infectées par la mouche tsé-tsé, la trypanosomose peut être aussi entraînée par *T. brucei*, *T. congolense*, *T. vivax* (Bennett, 1933) et *T. simia* (Millock *et al.*, 1994).

La première identification de cette maladie au Maroc remonte au début du siècle, lorsque Boin avait isolé en 1904, le parasite responsable sur un dromadaire de la région de Marrakech (Dakkak *et al.*, 1998). Appelée «debeb», les éleveurs font depuis fort longtemps la relation entre la maladie et les piqûres d'insectes.

La forme aiguë de la maladie se manifeste par la prostration, de l'abattement, la maigreur, l'anémie, les larmolements, la chute des productions, les poils s'arrachent facilement et l'urine est modifiée, la bosse s'affaisse, les animaux peuvent présenter des oedèmes déclives. La forme chronique est beaucoup plus fréquente (80%) et se rencontre surtout chez les adultes.

2.2.3. Kystes hydatiques

Les kystes hydatiques sont fréquemment trouvés chez les camélidés de l'ancien monde, le dromadaire et le chameau, particulièrement au niveau des poumons et du foie. L'hydatidose est commune entre le Nord et l'Est africains, avec une prévalence de 31 % en Egypte

(Halwani, 1956), 45% au Soudan (Sadek, 1983) et 48% en Libye (Ibrahim, 1981). Une faible prévalence est rapportée en Afrique centrale (Dakkak, Ouhdi, 1998).

Au Maroc, les prévalences qui ont été rapportées, ont été contradictoires. Dans une étude conduite au niveau de l'abattoir de Lâayoune, Kachani *et al.* (1997) ont rapporté une

prévalence de 6% alors que Bengoumia *et al.* (1999) ont enregistré une prévalence de 43% dans les dromadaires rapportés de l'abattoir de Rabat. Cette contradiction est probablement liée à l'âge et l'origine des dromadaires examinés.

Malgré cette différence, ces résultats fournissent une forte évidence sur le rôle important joué par le chien comme étant l'hôte définitif transmettant et maintenant cette zoonose, qui continue à présenter un grand problème sanitaire et financier pour le Maroc (Dakkak, 2000).

Tableau 4 : Principales maladies chez le dromadaire adulte (Lemseyh, 2001).

	Maladie	Agent causal	Référence
Les maladies du tube digestif	salmonellose	<i>Salmonella spp</i>	Kg
	colibacillose	<i>E.coli</i>	Dioli et Schwartz
	clostridiose	<i>Clostridium perfringens</i>	
	Septicémie hémorragique	<i>Pasteurella multocida</i> (type 1)	
Les maladies respiratoires	Pneumonie	<i>Pasteurella multocida</i>	
	Influenza	<i>Influenzavirus A/B</i> <i>Adenovirus</i> <i>Respiratory syncycialvirus</i>	
	Broncho-pneumonie	<i>Pasteurell multocida</i> (type A)	
	Tuberculose	<i>Mycobacterium bovis</i>	Chamoiseau <i>et al.</i>
	Abcédation pulmonaire	<i>-streptococcus spp</i> <i>-actinomyces spp</i> <i>-klebsiella pneumonie</i> <i>-corynebacterium spp</i>	Vitovec et Viladik
Les maladie de la peau	variole	<i>Arhopoxvirus</i>	
	Ecthyma contagieux	<i>parapoxcameli</i>	Moallin et zessin
Les maladies du système nerveux	Rage	<i>Rhabdovirus</i>	Bash <i>et al.</i>
	Listériose	<i>Liseria spp</i>	

MALADIES PYOGENES

1. INTRODUCTION

Chez le dromadaire, les maladies bactériennes cutanées ont été décrites comme des affections pyogènes sévissant aussi bien, chez les jeunes que chez les adultes. Cependant, leur classification et leur caractérisation étiologique n'ont fait l'objet que d'études préliminaires locales souvent fragmentaires (Wernery et Kaaden, 2002). Chez l'animal de bât ou de traction, les plaies suppuratives peuvent être fréquentes, si les précautions nécessaires pour éviter les frottements contre la peau ne sont pas prises. Mais le dromadaire est aussi sensible à des maladies pyogènes spécifiques telles que la lymphdénite et la nécrose cutanée (Faye, 1997).

2. DEFINITION D'UN ABCES

Etymologie latin : *abcessus* (action de s'éloigner).

C'est une collection de pus, dans une cavité formée par la nécrose de liquéfaction d'un tissu solide au cours d'infection, principalement bactérienne.

Le terme chaud fait référence à des abcès inflammatoires dus à des bactéries pyogènes. Tandis que celui d'abcès froid correspond à des formes peu inflammatoires provoquées par exemple par la tuberculose...(Civatte, 2000).

Un abcès se caractérise par une fluctuation nette à l'intérieur d'un territoire de peau oedématié ou d'un ganglion. L'abcès forme parfois une saillie arrondie à la surface de la peau (Crespeau, 1998).

L'histogenèse des abcès consiste en une congestion des capillaires sanguins, suivie d'une diapédèse massive et prolongée des granulocytes neutrophiles, qui vont phagocyter les germes pyogènes présentes pour donner un produit de nécrose qui est le pus. Les réactions cellulaires se développent en périphérie avec une néo-vascularisation et la formation d'un tissu de granulation.

Tableau 5 : Différents types des abcès

Types d'abcès	Caractéristiques
chaud	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Résulte d'une inflammation aiguë et grave ➤ Quatre phases d'inflammation*
froid	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Se développe sans grande réaction inflammatoire ➤ Indolore ➤ Deux types d'abcès : <ul style="list-style-type: none"> - durs ** - mous ***

1. Phase silencieuse : libération rapide des médiateurs d'inflammation.
1. Phase vasculo-exsudative : congestion active associée à un œdème inflammatoire et une diapédèse cellulaire.
2. Phase cellulaire ou de détersion : élimination des débris tissulaires nécrosés lors de l'agression par phagocytose et par lyse.
3. Phase d'inflammation suppurée.

* Se caractérisent par une réaction très épaisse avec au centre une collection de pus,

*** La coque conjonctive est fine avec une quantité de pus plus au moins importante (Crespeau, 1998).

3. IMPORTANCE DE LA MALADIE DES ABCES

Domenech *et al.* (1977) considèrent cette pathologie comme la plus fréquente et la plus grave en Ethiopie après la trypanosomose. Au Maroc, cette pathologie commence à se développer depuis ces dernières années, en effet les abcès représentent 12% des pathologies observées chez les chameçons et 9 % chez les adultes. Il ressort de l'enquête rétrospective sur la mortalité dans les dromadaires (1996-1998) que les abcès représentent 15% des causes de mortalité chez le jeune dromadaire (Bengoumi *et al.*, 2000).

4. EPIDEMIOLOGIE

Peu d'études ont été consacrées à l'épidémiologie des affections cutanées bactériennes.

Certaines formes frappent les jeunes alors que d'autres frappent surtout les adultes. Au Maroc, les études épidémiologiques réalisées ont montré que les abcès cutanés du dromadaire représentent la deuxième pathologie majeure après les diarrhées du chamelon. Ces maladies sont à l'origine de

pertes économiques avec de fortes mortalités des chamelons et une diminution de la productivité des adultes avec amaigrissement et chute de la production laitière (Bengoumi et Berrada, 2001).

4.1. Facteurs de réceptivité

4.1.2. Facteurs liés à l'animal

- ✓ Travail : chez l'animal de bât ou de traction les plaies suppuratives peuvent être fréquentes si les précautions nécessaires pour éviter le frottement contre la peau ne sont pas prises (Faye, 1997). Elles peuvent être secondaires aux traumatismes contaminés dus aux querelles entre les animaux (Makdissi, 1998).
- ✓ Age : environ 56 % des animaux touchés par la maladie des abcès sont des jeunes âgés de moins de 6 mois. En effet, on peut observer une septicémie chez le chamelon associée à une arthrite ou omphalo-phlébite (Makdissi, 1998). Les mâles âgés de plus de 3 ans ne sont touchés que dans 4 % des cas.
- ✓ Alimentation : en tant qu'animal des zones arides et semi-arides, le dromadaire est habitué à la végétation des zones sèches. Les variétés floristiques de ces zones sont adaptées aux conditions désertiques et sont munies pour ceci de dispositifs permettant de limiter l'évapotranspiration. On cite en l'occurrence les végétaux épineux tels que l'*Acacia*. Ainsi les animaux élevés en système extensif sont plus touchés que ceux restant au paddock pendant toute l'année (Wernery et Kaaden, 2002). En plus les carences nutritionnelles font diminuer les défenses de l'organisme et permettent aux germes opportunistes de se manifester. Cependant, Ramiche (2001) a rapporté qu'il n'y a pas de corrélation entre la cuprémie et la maladie des abcès ganglionnaire ou lymphatique ($r^2 = 0,1$). De même, les protéinémies sont pas corrélées à cette entité ($r^2 = -0,1$ et $0,1$).

- ✓ Selon l'étude de Melaku et Feseha (2001), il ressort que les deux tiers des dromadaires touchés par la maladie des abcès sont des chamelons âgés de moins de 6 mois dont 65 % sont des mâles, alors que ceux dont l'âge est supérieur à 3 ans ne constituent que 27 % dont 74 % sont des femelles. La moitié des femelles (55- 54 %) examinées sont atteintes par la maladie des abcès. Par contre, Tadesse et Molla (2002) ont remarqué dans une autre étude sur les lésions cutanées chez le dromadaire en Ethiopie que les dromadaires mâles et adultes sont le plus touchés par ces affections. Cela peut être due au fait que les mâles adultes sont les plus utilisés dans le transport par les nomades. Des observations similaires ont été rapportées en Est de l'Ethiopie par Melaku et Feseha (2001) et Abebe (1991) ont fait les mêmes observations à l'est de l'Ethiopie.
- ✓ Traumatismes : les traumatismes importants de tissus que provoquent les ectoparasites notamment, les tiques ou les systèmes épineux de certaines plantes désertiques (Tadesse et Molla, 2002) ou suite aux querelles entre les animaux, mais aussi les traumatismes iatrogènes sont suffisantes pour provoquer des abcès (Makdissi, 1998). En effet, les complications septiques des plaies cutanées ou sous cutanées sont très souvent rencontrées suite à un traumatismes par pénétration des germes pyogènes (Staphylocoques, Streptocoques...) qui se développent localement ou totalement dans l'organisme (Brion, 1975).

4.1.3. Environnement :

le froid et la chaleur peuvent avoir des influences bénéfiques ou défavorables, selon les exigences culturales de germe, sur le développement d'une suppuration (Brion, 1975).

4.2. Transmission de la maladie

La transmission de l'affection semble être liée aux préférences alimentaires du dromadaire pour les feuilles et branches de l'*Acacia*. Les longues épines de cette dernière (>5 cm) occasionnent de multiples blessures dans la peau, le muscle et même dans les muqueuses de la cavité buccale. Ces blessures constituent des portes d'entrée aux germes de suppuration (Wernery et Kaaden, 2002), la transmission peut être également assurée d'une manière mécanique par les arthropodes hématophages comme les tiques (Faye, 1997).

4.3. Etiologie des abcès cutanés

4.3.1. Etiologie chimique

Plusieurs agents chimiques peuvent être à l'origine d'abcès cutanés notamment :

- ✓ Huile de croton,
- ✓ Essence de térébenthine,
- ✓ Nitrate d'argent,
- ✓ Sols de mercure.

4.3.2. Etiologie mycosique

Une multitude d'espèces fongique peuvent engendrer une infection au niveau de l'épiderme. Parmi ces espèces, l'*Histoplasma*, *Blastomyces*, *Aspergillus* et *cryptococcus* sont connu pour occasionner des mycoses systémiques inhérent aux animaux.

La dermatophytose (ringworm) causées par plus de 38 espèces de dermaphytes (*Trichophyton*, *Microsporum*, *Sporothrix*, *Candida*...) est l'entité la plus commune chez les camélidés, se localise au niveau des tissus kératinisés (peau, follicules pileux).

L'histologie de l'épiderme révèle une hyperkératose associé à des microabcès, folliculite et un trichogranolome (Fadlemula *et al.*, 1994).

4.3.3. Etiologie bactérienne

Toutes les bactéries peuvent être à l'origine d'inflammation suppurée, le pouvoir pyogène est surtout fonction de leur virulence, de la réactivité propre de l'espèce hôte et de la voie de leur introduction. On rencontre souvent :

- ✓ Staphylocoque,
- ✓ Streptocoque.
- ✓ Bacille pyocyanique.
- ✓ Actinobacilles et actinobactéries (Ramiche, 2001).

**Tableau 5 : Germes régulièrement ou occasionnellement pyogènes
(Wernery et Kaaden, 2002).**

Agent pathogène	Maladies	Auteurs
<i>Staphylococcus aureus</i>	Dermatite staphylococcique	Thabet, (1994)
<i>Streptococcus pyogènes</i>	Pneumonie	Thabet, (1994)
<i>Corynebacterium pseudotuberculosis</i>	Pseudotuberculose	Barsallo <i>et al.</i> , (1984)
<i>E. coli</i>	Colibacillose	Fowler (1998)
<i>Pasteurella multocida</i>	Asteurellose	Schwartz et Dioli (1992)
<i>Yersinia pestis</i>	Camel plague	Hamir et Moser (1998)
<i>Listeria</i>	Listeriose	Hamir et Moser (1998)
<i>Brucella</i>	Brucellose	Abu Damir <i>et al.</i> , (1989)

Les maladies pyogènes existent sous deux formes chez le dromadaire : la lymphadénite et les abcès cutanés ou la nécrose cutanée (Domenech *et al.*, 1977; Faye, 1997).

5. LYMPHADENITE CASEEUSE

C'est une maladie contagieuse, sévère et souvent fatale, caractérisée par la présence d'abcès froids, indolores intéressant souvent les nœuds lymphatiques (Faye, 1997). Les plus fréquemment impliqués sont les nœuds cervicaux inférieurs (Mustapha, 1994), la même observation a été décrite au Kenya par Schwartz *et al.* (1982) mais aussi dans la région préscapulaire, pectorale, tête, les membres postérieurs, l'épaule et au niveau du flanc. La taille des abcès varie d'une taille d'œuf à celle d'une balle de tennis, rarement de grande taille (Abubakr *et al.*, 1999). Les abcès internes ont été trouvés principalement au niveau du foie, la rate, les poumon, les reins, l'estomac et les nœuds lymphatiques régionaux (Abubakr *et al.*, 1999).

Cette maladie est chronique et évoluerait de manière sporadique à enzootique pendant toute l'année, mais plus chez les adultes (Hegins, 1986; Faye, 1997) mâles et femelles, mais peut se manifester aussi chez les jeunes. Aucune variation saisonnière n'a été notée (Abubakr *et al.*, 1999).

5.1. Épidémiologie

5.1.2. Répartition dans l'espace

La lymphangite ou la pseudotuberculose cameline était observée en Iran (Esterabadi *et al.*, 1991; Sina, 1991; Sina et al., 1992; Asad-Ravazi, 1993; Fathi, 1995; Rafiati et al., 1995; Dada, 1997; Chahraz, 1997; Tadjador, 1999; Wernery et Kaaden, 1995).

En contraste avec la pseudotuberculose ovine et caprine (lymphadénite caséuse), *Corynebacterium pseudotuberculosis* n'est souvent pas la seule bactérie isolée à partir des abcès chez les dromadaires.

On a pu isoler en Ethiopie *Corynebacterium pyogènes* à partir de 6 échantillons du pus sur 15 (40%). Dans une autre étude effectuée par Domenech *et al.* (1977), on a pu trouver sur 59 prélèvements, des *Corynebacterium pseudotuberculosis* dans 37 % des cas, des *Corynebacterium pyogènes* dans 6,7% des cas, des *Staphylococcus aureus* dans 10% des cas et enfin des streptocoque de groupe B de Lancefeld seuls ou en association dans 57 % (Wernery et Kaaden., 2002).

Dans l'étude réalisée au Bahrein (Abubakr *et al.*, 1999), l'analyse bactériologique du pus a révélé que *Corynebacterium pyogènes* et *Corynebacterium pseudotuberculosis* ont à peu près la même importance dans la genèse des abcès. Le *Corynebacterium pseudotuberculosis* est rencontré plus dans les abcès sous-cutanés localisés, alors que le *Corynebacterium pyogènes* est plus rencontré dans des cas d'abcès interne. *Staphylococcus aureus* était l'envahisseur bactérien majeur (31 %) suivie de *Streptococcus* (6%), *E.coli* (6%), *Pseudomonas* (6%), *Klebsiella* (2 %), *Citrobacter* (2 %) et enfin *Proteus* (1 %).

Tajedor, Martin, Lupiola et Gutietey (2000) ont décrit une forme de lymphadénite caséuse affectant les nœuds lymphatiques superficiels, dorsaux et ventraux de la région cervico-thoracique chez les jeunes dromadaires. L'agent isolé est *Corynebacterium ulcerans*, cela était

la première description de lymphadénite purulente causée par ce germe chez une espèce appartenant aux camélidés.

Au Maroc, Ramiche (2001) a isolé sur 63 échantillons de pus prélevés à partir des abcès ganglionnaires, le *Staphylococcus aureus* en culture pure dans 75 % des cas, alors qu'il était associé avec d'autres germes dans 25 % des cas. En effet, *Corynebacterium pseudotuberculosis* et *Corynebacterium ulcerans* ont été isolés en association avec *Staphylococcus aureus*, mais ils étaient dominants en culture. Par ailleurs, le *Streptococcus dysgalactie* a été aussi isolé en association sans être dominant avec *Staphylococcus aureus*. Les données citées précédemment expliquent la fréquence supérieure des isollements de Staphylocoque à celle des Corynebacteries dont l'isolement pose des difficultés, de fait que leurs colonies sont fréquemment envahies par les bactéries avoisinantes. Par exemple, le *Corynebacterium pseudotuberculosis* n'était pas isolé que dans 15 % des cas des caprins infectés présentant des lésions typiques (Lindsay et Liold, 1991). Radwan *et al.* (1989) ont rapporté des formations d'abcès musculaires et sous-cutanés particulièrement au niveau du quartier postérieur, à la base du cou et de la queue ainsi qu' au niveau du ganglion sous-maxillaire et supra- articulaire.

Cela était une forme de lymphadénopathie généralisée sans formations d'abcès au niveau des ganglions lymphatiques. Les animaux infectés sont massivement infestés par les tiques de genre *Hyalomma dromedarius* sur les quelles, on a isolé *C.pseudotuberculosis*, la culture de ce germe a été inoculée au porc de guinée par voie intra-péritonéale et elle a entraîné sa mort après 3 semaines par la formation de multiples abcès (Wernery et Kaaden, 2002).

Hoste *et al.* (1985) pensent aussi qu' *Actinobacillus pyogenes* a une importance similaire dans la pathogénie de la pseudotuberculose que *Corynebacterium pseudotuberculosis*.

5.2. Pathogénie

Les lésions cutanées causées par les épines d'*Acacia*, les tiques, les injections par des aiguilles contaminées pouvaient être une porte d'entrée pour les Corynebacteries, qui migrent *via* les canaux lymphatiques afférents vers les nœuds lymphatiques régionaux, dans lesquelles les lésions se développent. En 1949, Décazeaux avait mis en évidence l'importance de la contamination externe par de simples injections de l'encre de chine dans la peau du mouton et qui s'est trouvé au niveau des ganglions satellites, montrant ainsi les mécanismes de la genèse de la lymphadénite caséuse.

La distribution lymphatique et hématologique de l'infection à partir du site primaire aux organes et tissus internes se produisent lentement (Wernery et Kaaden, 2002). L'analyse hématologique révèle une basse concentration d'hémoglobine (5,3–9,9 g/dl) une érythrocytémie (2,72–6,97.10⁶), une augmentation en nombre des cellules blanches (20,2–84,0.10³) et une augmentation du pourcentage des neutrophiles (73–85 %).

Afzal *et al.* (1996) ont inoculé sept dromadaires en sous cutanée à la base de l'oreille externe avec 10¹⁰ UFC de *Corynebacterium pseudotuberculosis* isolé chez les ovins et deux

idans chez 1 camelin. Les deux animaux ont provoqués une lymphadénite typique, « Taloa » chez les animaux inoculés, mais l'isolement ovins a produit uniquement des abcès localisés au site d'inoculation sans « Taloa ».

Cela indique la possibilité de développer un vaccin pour l'immunoprophylaxie contre la lymphadénite camelin (Afzal *et al.*, 1996). La contamination des lésions superficielles est le mode d'invasion usuel des Corynebactéries chez un hôte susceptible.

Dans l'environnement Le germe peut survivre en basse température (Augustine et Renshaw, 1986).

Des formes infectieuses causées par *Corynebacterium pseudotuberculosis* sont décrites chez les chevaux surtout les abcès, l'acné contagieuse et la lymphangite ulcérate (Catcott et Smithcors, 1972). Cette dernière est la plus importante, mais les abcès sont observés fréquemment au niveau de la région pectorale.

Les abcès abdominaux, inguinaux et inta-abdominaux sont rapportés dans quelques rares cas (Rumbaugh *et al.*, 1978). Une épizootie d'infection par *Corynebacterium pseudotuberculosis* a été mise en évidence en Californie. Il a été démontré que cette infection subit des variations saisonnières avec une incidence élevée en octobre et novembre, en relation avec une pullulation importante des insectes (Knight, 1969).

6. NECROSE CUTANEE

La nécrose cutanée contagieuse est la première cause de mortalité chez les camélidés pour la période 1974-1990 (Cros, 1974). Plus tard, Edelsten et Pegram (1974) ont décrit des lésions similaires de la nécrose cutanée. La maladie est sporadique et affecte particulièrement les dromadaires dans les conditions monadiques (Leese, 1927 ; Peck, 1939). McGrane et Higgins (1986) ont rapporté que la maladie est très contagieuse mais non fatale. D'après Domench *et al.* (1977), l'infection affecte essentiellement les adultes alors que Falah *et al.* (1990) ont trouvé que tous les âges sont sensibles à la maladie.

6.1. Etiologie

Appelée scientifiquement, la nécrose cutanée contagieuse (Mustafa, 1987) ou encore la dermatite staphylococcique (Wemery et Kaaden, 2002) ou staphylococcie (Buchnev, 1987), l'étiologie de cette maladie est controversée (Ramiche, 2001). Plusieurs micro-organismes ont été isolés à partir des lésions de la nécrose cutanée contagieuse, (Yagoub et Mohamed, 1996). ~~Cros~~ ~~Edelsten et Pegram~~ (1974) ~~et Domench~~ ~~et al.~~ (1977) ~~et Ismail~~ ~~et al.~~ (1990) ont isolé les espèces bactériennes suivantes à partir d'abcès fermés au niveau de la tête, l'épaule, le poitrail, les membres et l'abdomen :

- ✓ *Staphylococcus aureus*,
- ✓ *Actinomyces pyogènes*,
- ✓ *Streptococcus pyogènes*,
- ✓ *E.coli*,
- ✓ *Klebsiela Spp*,
- ✓ *Proteus vulgaris*,
- ✓ *Proteus mirabilis*,
- ✓ *Proteus aeruginosa*,
- ✓ *Clostridium perfringens*,
- ✓ *Fusibacterium necrophorum*.

Les mêmes espèces ont été isolées par ElSeedy *et al.* (1990) à partir des fistules de 93 dromadaires de transport en Egypte.

Dans une étude sur la nécrose cutanée contagieuse chez le dromadaire au Sudan, Yagoub et Mohamed (1996) ont isolé les micro-organismes suivants à partir de 388 prélèvements (Tableau 6).

Tableau 6 : Micro-organismes isolés à partir des lésions de la nécrose cutanée contagieuse (Yagoub et Mohamed, 1996).

Espèces bactériennes	Nombre des isolats		%
<i>Staphylococcus aureus</i>	98		25,2
<i>Staphylococcus albus</i>	44	1	1
<i>Micrococcus spp.</i>	36		9,3
<i>Streptococcus spp.</i>	1	4	3,6
<i>Aerococcus spp.</i>	04	1	,0
<i>Corynebacterium pyogenes</i>	46	1	1
<i>Lactobacillus spp.</i>	43	1	1
<i>Nocardia cameli</i>	07	1	,8
<i>Erysipelothrix spp.</i>	05	1	,2
<i>Actinomyces spp.</i>	05	1	,2
<i>Bacillus spp.</i>	40	1	0,2
<i>E. coli</i>	20	5,1	
<i>Proteus spp.</i>	1	6	4,1
<i>Actinobacter spp.</i>	03		0,7
<i>Aeromonas spp.</i>	03		0,7
<i>Pasteurella spp.</i>	04	1	,0

Au Maroc, Ramiche (2001) a mis en évidence des isolements mixtes dont les plus dominants sont : *Staphylococcus aureus* avec *Corynebacterium pseudotuberculosis*, *Staphylococcus aureus* avec *Streptococcus spp.*, *Corynebacterium pyogènes* avec *Proteus spp.* et *E.coli* (Ramiche, 2001).

Le *Dermatophilus congolensis* non-hémolytique a été isolé à partir d'une lésion cutanée chez le dromadaire aux Emirats Arabes Unis (Joseph *et al.*, 1998). Une similaire souche a été

identifiée à partir des croûtes situés au niveau des membres d'un dromadaire atteint de la nécrose cutanée (Wernery et Kaaden, 2002). Abdi et Testi (1993) rapportent que les traumatismes cutanés, la pluie et l'humidité, la carence en sel et zinc sont des facteurs prédisposant à la dermatite nécrotique causée par *D. congolensis* sur des dromadaires au sud de Somalie. Il ressort de cette revue bibliographique sur l'étiologie des abcès cutanés chez le dromadaire que le *Staphylococcus aureus* est le germe le plus dominant et le plus incriminé dans la pathogénie des abcès cutanés. Le prochain chapitre mettra en lumière cette bactérie.

Tableau 7 : Synthèse des études des bactéries pyogènes isolées dans La nécrose cutanée et la lymphadénite chez le dromadaire et leur isolements

Pathologies	Nombre de prélèvements	Poucentages des germes isolés	Pays	Auteurs
Lymphadénite	59	<i>Streptococcus</i> (57%) <i>C.pseudotuberculosis</i> (37%) <i>Staphylococcus spp</i> (10%) <i>C.pyogenes</i> (6,7 %)	Ethiopie	Domenech <i>et al.</i> (1977)
	375	<i>Staphylococcus aureus</i> <i>C. renale</i> , <i>C. equi</i> , <i>Shigella spp</i> , <i>E. coli</i>	Arabie Saudite	Radwan <i>et al.</i> (1989)
	21	<i>C. pseudotuberculosis</i>	Egypte	Ismail <i>et al.</i> , (1985)
	11		Emirats Arabes unis	Afzal <i>et al.</i> , (1996)
	-	<i>Staphylococcus</i> (31 %) <i>Streptococcus</i> (6 %), <i>E.coli</i> (6%), <i>Pseudomons</i> (6 %), <i>Klebsella</i> (2 %), <i>Citrobacter</i> (2 %) <i>Proteus</i> (1%)	Bahrain	Abubakr <i>et al.</i> , (1999)
	63	<i>Staphylococcus aureus</i> (75%) <i>S.aureus</i> + <i>C.pseudotuberculosis</i> (5 %) <i>S.aureus</i> + <i>C. ulcerans</i> (10 %) <i>S.aureus</i> + <i>Streptococcus dysgalactiae</i> (10%)	Maroc	Ramiche (2001)
Nécrose cutanée	25	<i>Streptococcus agalactie</i> (40%) <i>Staphylococcus aureus</i> (28%) <i>C.pseudotuberculosis</i> (16%) <i>Streptococcus faecalis</i> (12%)	Ethiopie	Tadesse et Molla (2002)
	29	<i>Staphylococcus aureus</i> (74%) <i>S.aureus</i> + <i>Streptococcus dysgalactie</i> (26%)	Maroc	Ramiche (2001)

STAPHYLOCOCCUS AUREUS

1. ETYMOLOGIE

Staphylococcus : mot grec. *staphule -es* : une grappe de raisin ; *coccus -ou* : un grain ; néo-latin. *Staphylococcus* : le coque groupé en grappes de raisins.

Aureus : mot latin. *aureus -a -um* : d'or, de couleur d'or (évoque la production de pigment par certaines souches) (Euzéby, 1999).

2. TAXONOMIE

2.1. Approche phénétiques

Les staphylocoques appartiennent à la famille des *Micrococcaceae* qui comprend quatre genres : *Micrococcus*, *Staphylococcus*, *Stomatococcus* et *Planococcus* (Pilet *et al.*, 1987).

Règne	Protistes
Embranchement	Procaryote
Classe	Schizomycètes
Ordre	Micrococcales
Famille	<i>Micrococcaceae</i>
Genre	<i>Staphylococcus</i>
Espèce	

Le genre *Staphylococcus* comprend une trentaine d'espèces : certaines sont des hôtes de l'homme, d'autres des animaux, d'autres sont rencontrées à la fois chez l'homme et l'animal.

Les espèces les plus couramment isolées sont :

- ✓ *Staphylococcus aureus*, le plus pathogène,
- ✓ *Staphylococcus felis* chez le chien et le chat,
- ✓ *Staphylococcus fleutterii* chez les caprins,
- ✓ *Staphylococcus aureus subsp anaerobius* chez les ovins,
- ✓ *Staphylococcus piscifermentans* isolé des aliments à base de poissons,
- ✓ *Staphylococcus epidermidis*, souvent considéré comme opportuniste,
- ✓ *Staphylococcus saprophyticus*, responsable d'infections urinaires chez la femme jeune, et à une fréquence moindre, *S. haemolyticus*, *S. hominis*, *S. capitis* et *S. auricularis*.

Il faut se garder d'assimiler *S. aureus* à un pathogène obligatoire et *S. epidermidis* à un commensal certain, l'un comme l'autre sont des hôtes normaux de la peau et des muqueuses des animaux et de l'homme pouvant, de ce fait, contaminer les prélèvements. toutefois l'un et l'autre peuvent aussi être à l'origine d'infections graves. *S. aureus* a néanmoins un potentiel pathogène plus important (Pilet *et al.*, 1987).

S. aureus exprime des caractères qui le différencient des autres staphylocoques, il possède notamment une **coagulase**. En pratique bactériologique courante ce caractère permet de faire la distinction entre *Staphylococcus aureus* d'une part et les Staphylocoques coagulase négatifs (SCN) d'autre part (Euzéby, 1999).

2.2. Approche moléculaire

L'information génétique d'une bactérie est inscrite sur des structures moléculaires douées de continuité génétique, qui sont désignées sous le nom de « génome bactérien ». Ce dernier est en fait, constitué par plusieurs réplicons, indépendants : le chromosome bactérien d'une part, des réplicons extra-chromosomiques ou plasmides d'autres part. Lorsque deux bactéries appartiennent à la même espèce, elles doivent avoir, par définition, un génome identique ou très proche, hérité d'un ancêtre commun (Véron et Minor, 1989).

2.2.1. Identification des bactéries basée sur l'utilisation d'operon rARN

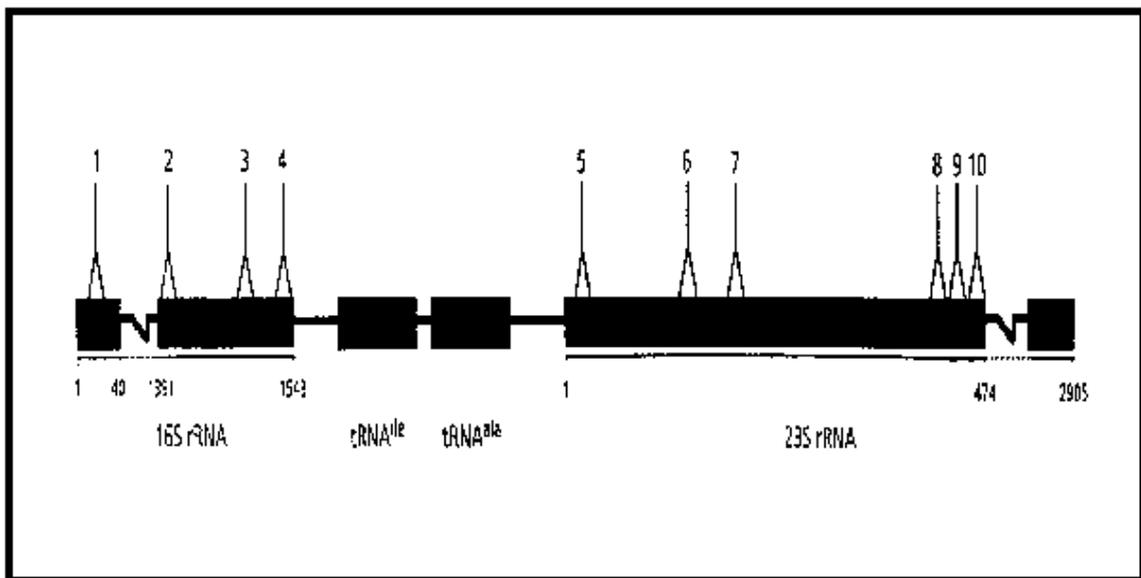
La structure de l'ADN étudiée en bactériologie a connu un changement majeur dans le rôle des techniques moléculaires dans l'identification des bactéries (Gürtler et Stanisich, 1996). Le gène rARN est essentiel pour la survie des micro-organismes, raison pour laquelle, ce gène est hautement conservé au sein du règne bactérien et d'autres règnes. Par conséquent, la caractérisation du gène 16S rARN est actuellement considérée comme étant la méthode standard pour l'identification des espèces, genres et familles des bactéries (Amann *et al.*, 1995). Par ailleurs, la séquence du gène 23S rARN a également été étudiée. La séquence 6S-23S (16S-23S spacer région) suggère que des variations considérables peuvent survenir entre les espèces au niveau de la longueur et la séquence de cette région (Gürtler et Stanisich, 1996). Le nombre des opérons rARN varie entre 1 et 10 chez les espèces de *Mycoplasma* (Hmedh *et al.*, 1996) et chez les espèces de *Bifidobacterium* (Kurtal *et al.*, 1997).

Tableau 8 : Longueur de la séquence 16S-23S r ADN du Staphylococcus aureus (Gurtler, 1999).

espèces	Séquencage du génome complet	Nombre de rrn	La longueur de l'espace	Référence
<i>Staphylococcus aureus</i>	non	9	1	Gurtler et al., 1996
<i>Bacillus subtilis</i>	oui	1	1	Kunst et al., 1997
<i>Mycoplasma pneumoniae</i>	oui	1	224	Cole et al., 1997

L'operon rrn contient les composantes suivantes dans l'ordre (5'- 3') chez la majorité des bactéries avec quelques exceptions : **16S rARN**, espace, **tARN**, espace, **23S rARN**, espace, et **5SrARN** (Gürtler et Stanisich, 1996). Chez *Borrelia burgdorferi* qui n'a que la séquence **23S-5S**, le gène **16S rARN** est séparé du gène 23S de 2 Kb contenant les gènes : **tARN^{ile}**, **tARN^{ala}**, (Ojaimi et al., 1994) et *Helicobacter pylori* avec les deux sites séparés **23S-5S** et le gène **16S rARN** (Tomb et al., 1997).

Figure 7 : Position des régions conservées au sein de l'operon rARN (Gurtler et Vilma, 1996).



Les lignes sombres représentent les « Spacer region » qui séparent les différents gènes rARN, les lignes sombres dentelées représentent une rupture au niveau des gènes 16S et 23S qui ne sont pas figurés entièrement. Les numéros de 1 à 10 représentent les blocs

de la séquences des nucléotides, certaines bactéries possèdent 2 ou plus (tARN^{glu}, tARN^{ala}, tARN^{ile}).

2.2.2. Méthode de typage bactérien utilisant les fragments de l'ADN séparé par électrophorèse

La disponibilité de la séquence d'ADN du génome de nombreuses bactéries a permis l'identification des orthologues des gènes formant le génome ainsi que leurs fonctions (Gürtler, 1999).

La caractérisation des orthologues est nommée phylogénomique (Eisen, 1998). Certaines études ont montré que les gènes participant dans les fonctions ou (les gènes opérationnels) ont une phylogénie différente de ceux participant dans la transcription, translation et les processus d'appariement (les gènes informationnels) (Gürtler et Barrie, 2001). Trois catégories d'études du matériel génétique (ADN) sont utilisées actuellement :

2.2.3. Analyse fortuite, exhaustive du génome (Random whole-genome analysis)

Cette analyse est facilitée par (1) la découverte des éléments répétitifs au niveau du génome et leur analyse par les techniques PCR et (2) l'étude de la restriction des sites chromosomiques bactériens par les enzymes utilisant les techniques PFGE (Pulsed-field gel electrophoresis) et AFLP (Amplified fragment length polymorphism) (Gürtler et Barrie, 2001). Ces deux techniques permettent de déterminer les relations de parenté génétique entre les espèces bactériennes (Tenover *et al.*, 1995).

2.3. Variation spécifique des gènes

Le typage moléculaire par cette méthode est basé sur l'analyse des locus (un seul locus ou multilocus). L'approche basée sur l'étude d'un seul locus utilise les gènes hautement variables, impliqués directement dans les pathologies. L'exemple qu'on peut citer ici est le gène *mecA* de *Staphylococcus aureus*.

2.3.1. Typage d'un seul locus (single-locus typing)

Le déterminant de la résistance contre la méthicilline *mecA* a été utilisé pour identifier les sous-populations spécifiques au *Staphylococcus aureus* par la technique PCR (Salisbury *et al.*, 1997). Par contre le gène *mecA* n'a pas été trouvé chez les *Staphylococcus aureus* sensible

aux antibiotiques. Le gène *mecA* peut être détecté chez les staphylocoques coagulase négative exemple *Staphylococcus epidermidis* (Kobayashi *et al.*, 1996).

2.3.2. Typage d'une séquence multilocus (MLST= Multi-locus sequence typing)

Cette technique a été évaluée initialement chez *Neisseria meningitidis* (Maiden *et al.*, 1998), puis développée chez *Staphylococcus aureus* (Enright *et al.*, 2000). Elle emploie des loci très variables pour lesquels les 20 enzymes de nettoyage qui accumulent des variations neutres, produisent plus de discrimination qu'une seule enzyme (Selander *et al.*, 1986).

2.4. Éléments génétiques mobiles

Les éléments génétiques mobiles y compris les séquences d'insertion, plasmides, transposons et bactériophages sont utilisés pour les études de typage chez plusieurs espèces bactériennes y est compris *Staphylococcus aureus* (Deplano *et al.*, 1997). Ces éléments peuvent introduire des variations par changement de l'organisation du génome. L'intégration de ces éléments se fait horizontalement ou verticalement au sein du génome bactérien et peuvent introduire des facteurs de pathogénicité et la résistance contre les antibiotiques (Gürtler et Barrie, 2001).

3. STRUCTURE ET ANATOMIE FONCTIONNELLE

3.1. Morphologie

Dans les produits pathologiques ou en milieu liquide, on observe des coques immobiles, isolées en diplocoques ou le plus souvent, en amas plans de plusieurs éléments évoquant l'aspect de grappe de raisin. Les formes en division sont fréquentes. De courtes chaînettes, ne groupant jamais plus de quatre bactéries, sont plus rares. Ces coques ont un diamètre de 0,5 à 1,5 µm (Pilet *et al.*, 1987).

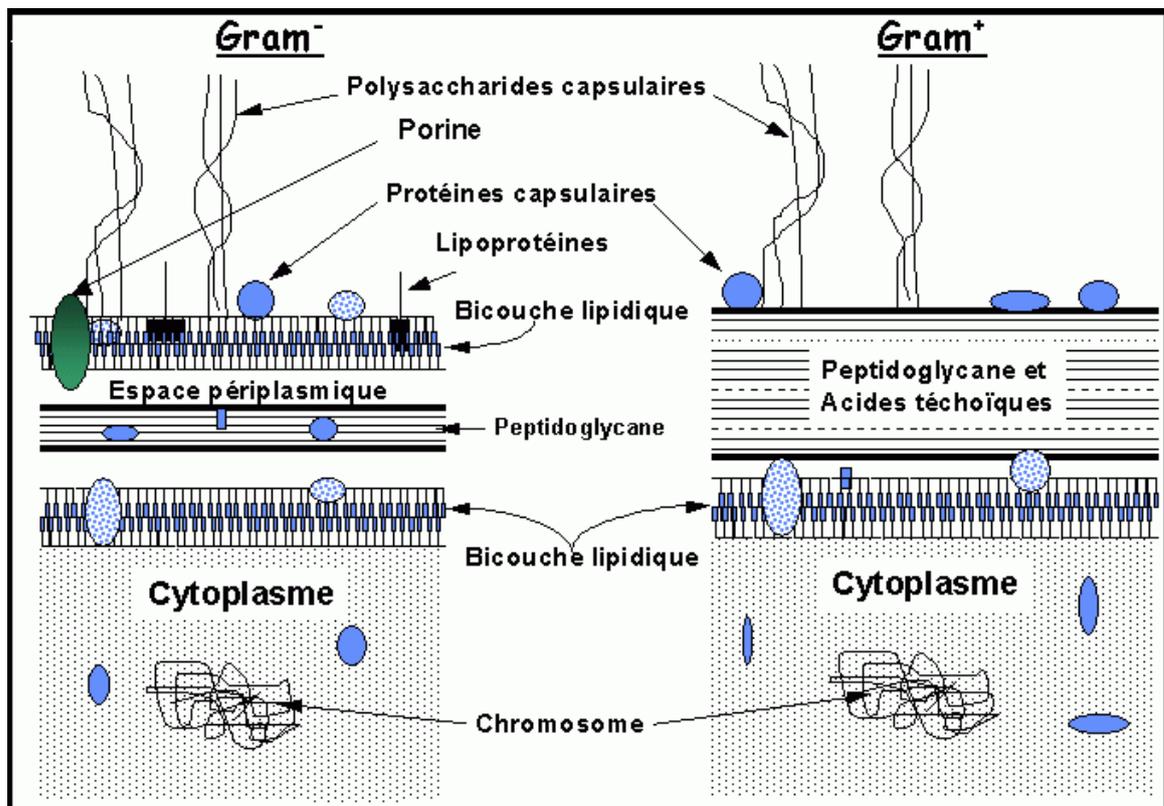
Sur un milieu solide, on ne retrouve qu'une nappe homogène de forme régulière, parsemée de larges espaces circulaires sans bactéries. Chaque colonie contient des milliards de cellules filles issues d'une cellule originale (ou d'un tout petit groupe de cellules agrégées) : on parle alors d'unités formant des colonies (UFC).

3.2. Anatomie fonctionnelle

Les staphylocoques appartiennent au règne des bactéries qui sont des unicellulaires procaryotes (le chromosome n'est pas délimité par une membrane nucléaire) dépourvus de réticulum, de mitochondries et d'appareil de Golgi.

Les bactéries peuvent être différenciées par l'application d'une coloration appelée Gram. Les bactéries colorées sont nommées Gram⁺ et possèdent une couche épaisse de péptidoglycane située au-dessus leur membrane sélective. Au contraire, les bactéries Gram⁻, qui ne sont pas ou peu colorées, possèdent une mince couche de péptidoglycane entourée par une membrane interne et externe rendue perméable par la présence de porines. Ce sont des différences dans la taille et les propriétés du péptidoglycane qui permettent de différencier ces deux types bactériens (Gram⁻/Gram⁺) par la coloration (Bisignano, 2000).

Figure 8 : Structure de la membrane et de la paroi de péptidoglycane chez les bactéries Gram⁺/Gram⁻ (Bisignano, 2000)



4. CARACTERES CULTURAUX

Le *Staphylococcus aureus* est exigeant quant aux milieux de culture ; il pousse à des températures oscillant entre 10 et 45°C (optimum 37°C) et à un pH 7,5 que la culture soit en bouillon (trouble homogène avec dépôt et léger voile en surface en 48 h) ou sur gélose (colonies petites, rondes, opaques luisantes) (Alouil, 1991). Dans les sérosités et dans le sang les colonies sont de taille moyenne, lisses irrégulières, avec des formes variables d'hémolyse (Bisping et Amtsberg, 1988). La plupart des souches produisent un pigment jaune doré ou jaune-citron, mais certaines donnent des colonies blanches ainsi, ce caractère pigmentaire n'est pas propre à l'espèce. Ce pigment est produit en présence de O₂, de CO₂ et de calcium à une température légèrement inférieure à la température optimale de croissance. Sur gélose ordinaire et gélose et gélose au sang, sa production est faible (Minor et Véron, 1989).

5. CARACTERES BIOCHIMIQUES

Les caractères biochimiques permettent non seulement d'identifier le genre *Staphylococcus*, mais encore de distinguer un staphylocoque potentiellement pathogène (*S.aureus*) d'une souche généralement commensale ou saprophyte (*S.epidermidis* ou *S.saprophyticus*) (Minor et Véron, 1989).

Tableau 9 : caractères biochimiques et autres caractéristiques des staphylocoques des animaux (Quinn *et al.*, 1994).

	coagulase	DNase	hémolyse	Phosphatase alcaline	uréase	Fermentation de mannitol	Fermentation du maltose	Hydrolyse de l'esculine
<i>S. aureus</i>	+	+	+	+	D	+	+	-
<i>S.intermedius</i>	+	+	+	+	+	(d)	(±)	-
<i>S.hyicus</i>	d	+	-	+	D	-	-	-
<i>S.epidermidis</i>	-	d	(d)	D	+	-	+	-
<i>S.saprophyticus</i>	-	-	-	+	-	d	+	-
<i>S.aureus SSP.anaerobios</i>	+	+	+	+	.	.	+	-

+ = 90 % des échantillons ou plus sont positives,

± = 90 % des échantillons ou plus sont faiblement positives,

d = 1 à 89 % sont positifs,

- = 90 % des échantillons ou plus sont négatifs,
() = réaction différée,
. = inconnue.

Les staphylocoques sont classés en deux grands groupes que l'on distingue par la production d'une enzyme déclenchant la coagulation du plasma: la coagulase. Le premier groupe comprend les staphylocoques coagulase-positifs dont le représentant principal est *Staphylococcus aureus*, bien connu pour sa virulence.

Le deuxième groupe comprend les staphylocoques coagulase-négatifs (SCN) subdivisés en une vingtaine d'espèces, dont le représentant principal est *S. epidermidis*.

6. ECOLOGIE DE LA BACTERIE

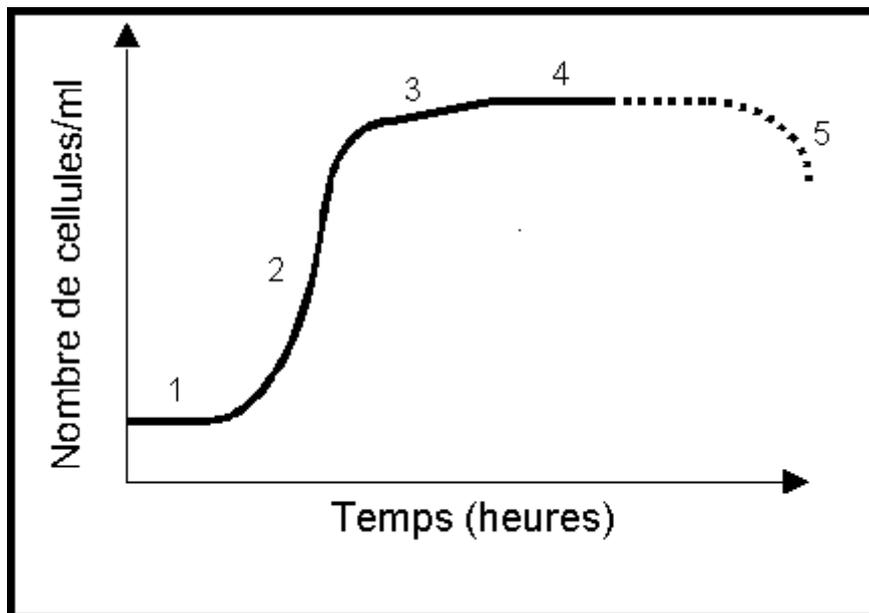
6.1. Habitat

Les staphylocoques sont des bactéries très répandues dans la nature, aussi bien dans l'air que dans le sol ou dans l'eau. Ce sont des commensaux extrêmement fréquents de la peau et des cavités naturelles de l'homme et des animaux (avec une prédominance pour les fosses nasales et le périnée): la plupart des espèces rencontrées sont opportunistes (*S. epidermidis*, *S. saprophyticus*), d'autres peuvent être occasionnellement pathogènes (*S. aureus*). Seules quelques souches productrices de toxines apparaissent constamment pathogènes (Minor et Véron, 1989). Éliminé dans le milieu extérieur, le germe peut survivre longtemps dans l'environnement.

6.2. Phases de croissance in vitro

La croissance des bactéries dans un milieu liquide (bouillon de culture) se caractérise par plusieurs phases :

Figure 9 : Phases de croissance du staphylocoque in vitro (Bisignano, 2000)



- ✓ La première phase « lag » (1) est une phase d'adaptation des cellules à leur milieu,
- ✓ Dans la phase exponentielle (2), les bactéries se multiplient par divisions successives selon un temps de génération constant,
- ✓ A la fin de la phase exponentielle, les bactéries entrent dans une phase de transition, phase post-exponentielle (3),
- ✓ Finalement, les bactéries atteignent une phase de plateau dite stationnaire (4). Dans cette phase, on admet que certaines bactéries meurent alors que d'autres les remplacent, Après 24 h ou davantage, la viabilité décroît et la culture meurt.

7. DETERMINISME DU POUVOIR PATHOGENE

7.1. Réservoirs et modes de transmission de *S. aureus*

✓ Réservoirs

Ces germes sont des hôtes habituels des animaux et de l'homme et vont représenter la principale source d'infection.

Ils profitent des conditions favorables pour créer là où ils se trouvent des foyers pyoémiques qui très rapidement s'étendent au voisinage (abcès locaux) ou à distance (foyers métastatiques) au sein de l'organisme (Abou, 1991).

Chez l'homme, Les souches de *S. aureus* sont introduites ou transmises dans les hôpitaux par les patients admis dans les hôpitaux (Bady et al., 1991). Les patients admis représentent la source majeure, endogène de *S. aureus* dans les hôpitaux (Thompson *et al.*, 1982) et leur transfert entre différents hôpitaux a provoqué la dissémination de certaines souches résistantes (Humphreys *et al.*, 1990).

✓ Modes de transmission

La transmission se fait par contact avec les sujets qui hébergent le germe contact avec les écoulements de lésions ou les sécrétions purulentes; transmission manuelle d'un individu à un autre; ingestion d'aliments contenant l'entérotoxine staphylococcique (les aliments peuvent être contaminés par des personnes qui manipulent) (Cayrol, 1991). Il existe aussi des possibilités de contamination par voie aérienne impliquant de microgouttelettes (5 µm de diamètre) ou de particules en suspension (poussière) (Lidwell *et al.*, 1974).

✓ Facteurs de risque

Les facteurs influençant le risque de transmission de *S. aureus* sont :

- 1) les caractéristiques microbiologiques des souches : Certaines souches se transmettent plus facilement que d'autres, (Marple *et al.*, 1986). Chez l'homme on a constaté que les souches MRSA qui surexpriment la coagulase ou possèdent plusieurs copies du gène codant la protéine A sont plus souvent la cause d'épidémies,
- 2) les facteurs de risque liés aux individus : La probabilité pour un individu d'être contaminé par *S. aureus* augmente avec une intervention chirurgicale, la présence de cathéters, de biomatériaux implantés ou autres corps étrangers (Mylotte *et al.*, 1987),
- 3) la politique d'utilisation des antibiotiques : L'utilisation d'antibiotiques à large spectre augmente le risque de voir l'émergence de germes multirésistants (McGowan, 1983).

7.2. Pouvoir pathogène de *S. aureus*

En pathologie humaine et animale leur rôle est très important :

✓ Chez l'homme

S. aureus est un pathogène majeur de l'homme causant des infections nosocomiales et épidémiques en milieu hospitalier. C'est le pathogène le plus fréquemment rencontré lors des pneumonies nosocomiales, d'infections de plaies chirurgicales, d'infections de brûlures, d'infections par les corps étrangers (valves cardiaques, prothèses de hanche, agrafes, pacemakers, etc.) et d'infections systémiques qui sont souvent dues à l'usage de cathéters intravasculaires ou à la dissémination de la bactérie à partir d'un autre foyer infectieux (Morfeld *et al.*, 1960). C'est en 1950 que des souches de *S. aureus* virulents ont été pour la première fois décrites comme responsables d'infections nosocomiales dans divers hôpitaux. Dès 1960, l'introduction de la méticilline a permis de diminuer le nombre d'infections, mais dans les années 70, des souches de *S. aureus* résistantes à la méticilline sont apparues.

Elles se sont par la suite disséminées à travers les hôpitaux provoquant une augmentation des infections nosocomiales à *S. aureus* (Law et Gill, 1988). Ces souches portent l'abréviation MRSA (Methicillin Resistant *S. aureus*) et sont, très souvent caractérisées par de multiples déterminants additionnels de résistance à divers antibiotiques et antiseptiques, en plus de la résistance à la méticilline (Casewell, 1986).

✓ **Chez les animaux**

Les Staphylocoques atteignent diverses espèces animales :

- Chez le cheval, on observe surtout des suppurations diverses, maux de garrot, botriomyose, notamment sur les plaies de castration.
- Chez le chien, il cause des dermites suppurées rebelles (staphylo-démodicie), mammite gangreneuse, ostéomyélite, arthrite, infections génitales et urinaires, endocardites.
- Chez les oiseaux, on rencontre des synovites, des arthrites et des septicémies.
- Chez les moutons et les chèvres, il entraîne des mammites gangréneuses (microcoque de Nocard), lymphadénite caséuse (microcoque de Morel).
- Chez les bovins, l'atteinte se manifeste par des mammites, des métrites et des septicémie chez les jeunes (Pilet *et al.*, 1987).
- Chez le dromadaire, ce germe a été isolé dans les cas de lymphadénite et de nécrose cutanée (Ramiche, 2001).

7.3. Facteurs de virulence chez *S. aureus*

7.3.1. Toxines

Les staphylocoques sécrètent une quantité impressionnante de toxines et d'enzymes hydrolysant différents constituants cellulaires. Ces toxines et enzymes extracellulaire contribuent à la pathogénie des staphylocoques. Les principales toxines sont les hémolysines, la leucocidine, exfoliatine, des entérotoxines, et la toxine de choc toxique TSST-1. Les principales enzymes extracellulaires sont la désoxyribonucléase, lipase, phosphatase, protéase, catalase, hyaluronidase et coagulase (Pilet *et al.*, 1987).

Tableau 10 : Différentes pathologies provoquées par *Staphylococcus aureus* et *Staphylococcus intermedius* (Quinn et al., 1994).

Espèce	Hôte	Maladie
<i>Staphylococcus aureus</i>	Plusieurs espèces animales	Abcès et suppuration, septicémie
	Bovins	Mammite : subclinique, chronique, aiguë et gangréneuse, impétigo, petites pustules à la base du trayon.
	Ovins	- Mammite aiguë, gangréneuse, - Eczéma périorbital et infection des abrasions.
	Caprins	- Dermatite staphylococcique, prédisposée par le grattage des végétations telles que les chardons. - Mammite aiguë et subaiguë. - Dermatite staphylococcique.
	Cheval	- Mammite aiguë. - Botriomyose des cordons spermatiques après la castration.
	Chats, chiens	Suppuration similaire à ceux cités pour <i>S.intermedius</i>
<i>S.intermedius</i>	Chats, chiens	- Pyodermite canine et féline juvénile et adulte - Pyomètre. - Otite externe. - Infection des voies respiratoires, os, blesseures, paupières.

Tableau 11 : Principaux facteurs de virulence chez *S.aureus* (Pilet *et al.*, 1987).

Effet pathogène	toxines	Effet biologique
choc	Peptidoglicane-acide teichoïque	Libération en chaîne de divers médiateurs : interleukines, interféron, TNF α et β
	TSSA (antigène staphylococcique) souvent associé à l'enterotoxine β ou superantigène.	Activation simultanée de plusieurs sous-populations lymphocytaires, agissent aussi sur les monocytes, polynucléaires neutrophiles et autres macrophages, mitogènes.
Interférence avec l'opsonisation et la phagocytose	Protéine A	Fixe le fragment Fc de toutes les sous-classe d'immunoglobulines G excepté les IgG3.
	Leucocidines	exercent un effet cytolytique sur les leucocytes et les macrophages.
	Coagulase	- Active la prothrombine sans clivage protéolytique. de cette dernière - Polymérisation du fibrinogène en fibrine et formation d'un caillot protégeant <i>S.aureus</i> .
	Clumping factor	Coagulation du fibrinogène autour des cellules bactériennes
Colonisation –invasion des tissus dissémination	Adhésines	Se fixent à des molécules plasmatiques (fibronectine, fibrinogène) ou tissulaires (vitronectine, laminine, collagène).
	Hyaluronidase	Facilite la dissémination des bactéries en dépolymérisant la substance fondamentale du tissu conjonctif.
	Coagulase	Thrombophlébites suppurées
Action cytotoxique et cytolytique	Hémolysine alpha	- Perméabilisation membranaire. - Fuite osmotique du contenu cellulaire (dont ATP), mort cellulaire (dont plaquettes, accessoirement sur les globules rouges)
Lésions spécifiques d'organe hors intestin	Exfoliatines ou toxines épidermolytiques A et B	Tropisme cutané : fixation à certaines protéines intracellulaires cutanées, profilagrine et filagrine, provoquent un décollement intra-épidermique entre le stratum granulosum et le stratum spinosum Lésions bulleuses localisées ou généralisées
Entérotoxines	Entérotoxines	8 types de protéines <i>thermostables</i> . La moitié des souches en produisent une ou plusieurs. Intoxications alimentaires où la toxine est produite dans l'aliment ingéré.

7.3.2. Adhésines

➤ Structure des adhésines

S. aureus possède des composantes de surface, appelées adhésines, reconnaissant différentes protéines du plasma et/ou de la matrice extracellulaire. Les adhésines les mieux caractérisées sont celles qui reconnaissent le fibrinogène ou la fibrine, le collagène, ou la fibronectine. La structure commune de ces adhésines qui sont aussi appelées MSCRAMMs (microbial surface components recognizing adhesive matrix molecules) est montrée sur la figure 1 (Patt *et al.*, 1994). Les MSCRAMMs ont, en commun, plusieurs domaines : une séquence signal (domaine S) en position N-terminal adressant l'adhésine néo-synthétisée au niveau de la membrane plasmique ; en position C-terminale se trouvent des régions hydrophobes W et M séparées par une séquence dont le motif consensus est LPXTG ; l'extrémité C-terminal contient une région chargée positivement. L'adhésine au collagène (Cna) possède un site de liaison à son ligand dans le domaine A. Le nombre de domaines B, qui ne lient pas le collagène, varie de 1 à 4. L'adhésine au fibrinogène (ClfA) contient également un site de liaison au ligand dans le domaine A. Le domaine R, est une région contenant de nombreuses répétitions du dipeptide Asp-Ser permettant l'exposition du domaine A pour l'interaction avec le ligand. Les adhésines à la fibronectine (FnBPA et FnBPB) possèdent un site de liaison au ligand en position C-terminale. Ce site est situé dans la région D contenant une séquence répétée trois fois et partiellement une quatrième fois (d'où son nom de D1-D4).

➤ Maturation des adhésines

Lorsque l'adhésine arrive au niveau de la membrane plasmique, une enzyme nommée 'signal peptidase' permet la translocation de l'adhésine au travers de la membrane, après clivage du peptide signal. Le motif LPXTG est reconnu par une enzyme appelée sortase qui va lier covalamment l'adhésine au péptidoglycane pariétale (Foster, 1998).

➤ Interaction de *S. aureus* avec la fibronectine

La structure et les propriétés des adhésines à la fibronectine (fibronectin-binding proteins : FnBP) sont présentés sur la figure 1. Les adhésines à la fibronectine peuvent être caractérisées biochimiquement.

Figure 10 : Protéines de surface de *S. aureus* : Cna : adhésine du collagène ; ClfA : adhésine du fibrinogène ; FnBP : adhésine à la fibronectine (Bisignano, 2000).

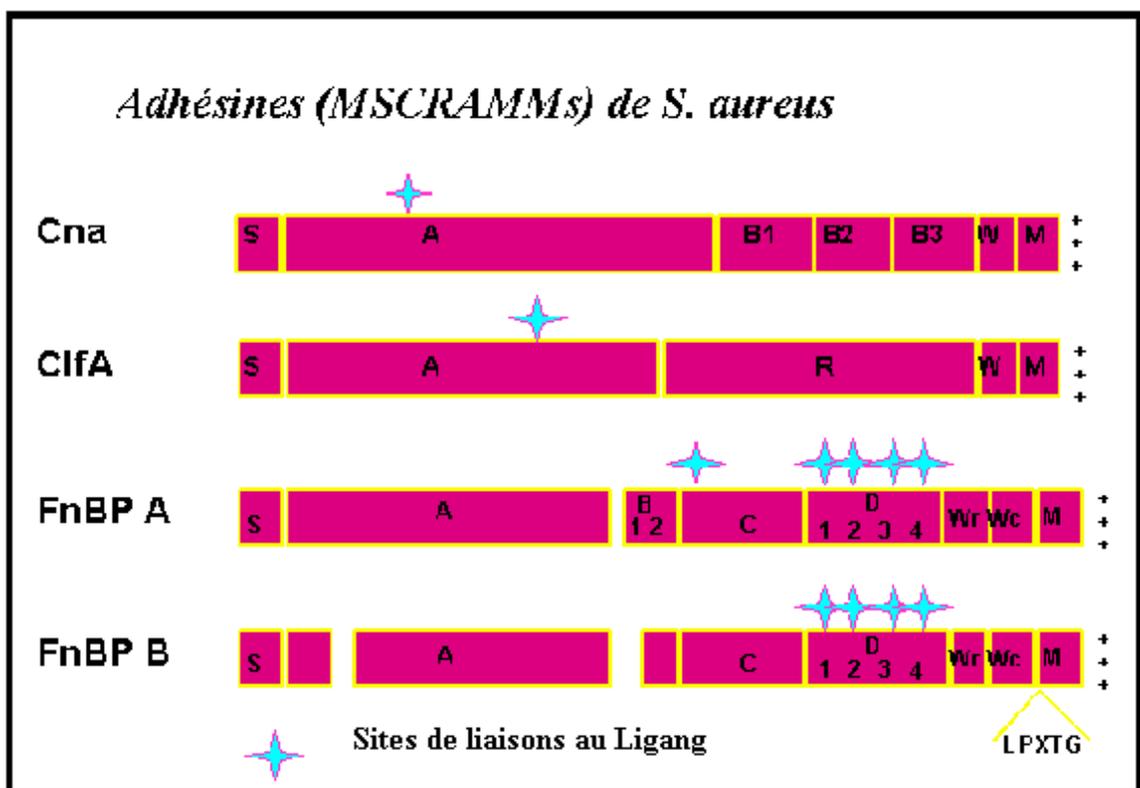


Figure 11 : Structure et maturation des adhésines (Bisignano, 2000).

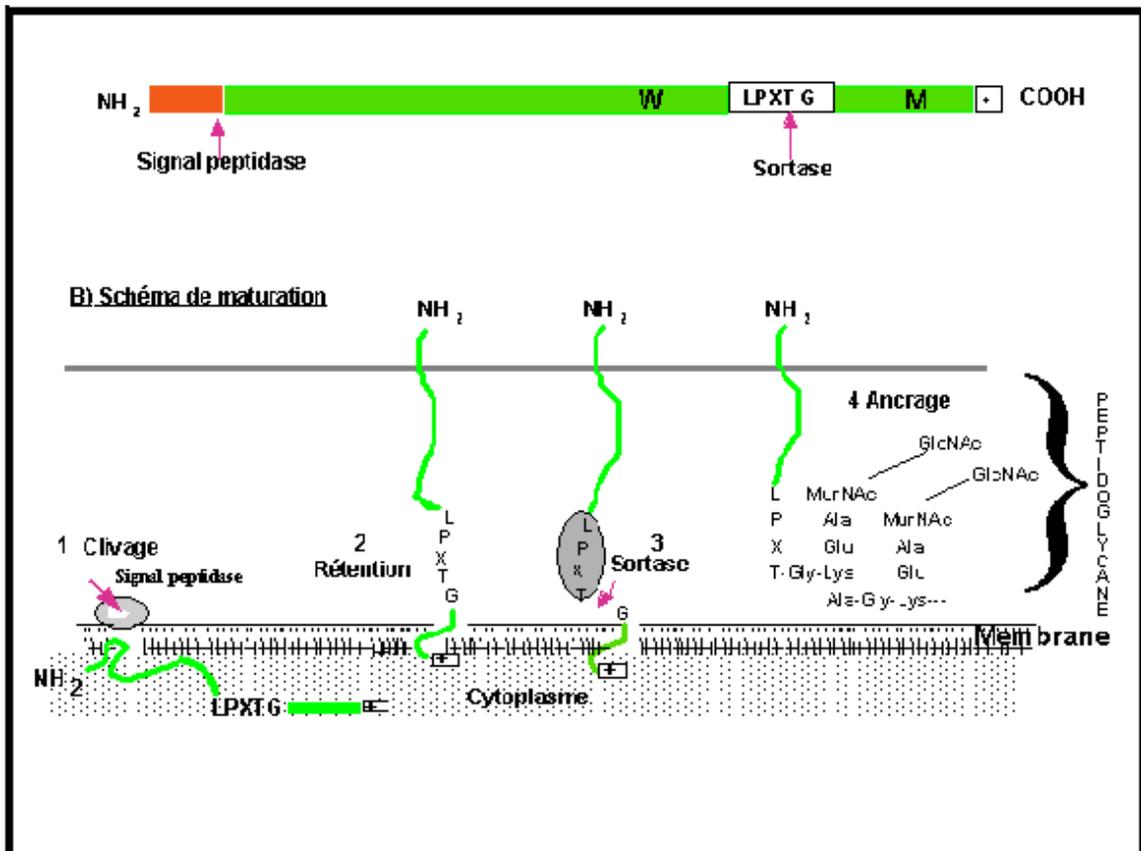
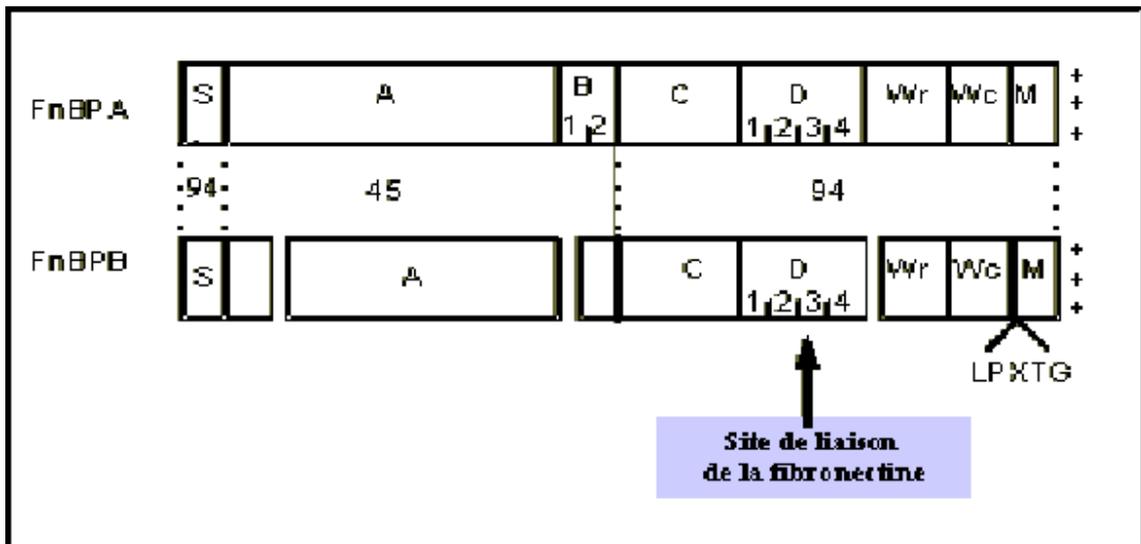


Figure 12 : Homologies entre les protéines FnBP A et FnBP B (Bisignano, 2000).



Les deux protéines FnBP présentent des régions hautement conservées, particulièrement dans la séquence de liaison à la fibronectine.

(Les pourcentages d'homologie sont indiqués entre les régions délimitées par les lignes pointillées verticales).

S : peptide signal. A, B, C, D : Régions extracellulaires. Wr, Wc : Régions pariétales.

M : Région membranaire.

+ : Région cytoplasmique chargée positivement.

La comparaison des séquences de FnBPA et FnBPB a montré une grande similarité (Ryden *et al.*, 1983)

7.3.3. Rôle des adhésines dans la virulence de *S. aureus*

➤ Etudes décrivant le rôle des adhésines

Dans un model canin de shunt artérioveineux (*in vitro*), l'adhérence d'un mutant *clfA* (codant l'adhésine au fibrinogène) aux surfaces exposées au sang est réduite. La complémentation de ce mutant par le gène sauvage *clfA* permet de restaurer l'attachement de *S. aureus* au niveau parental. De même, dans un modèle *in vivo* d'endocardite chez le rat, le mutant *clfA* est moins infectieux (Vauddaux *et al.*, 1995). Dans un model d'arthrite septique, un mutant déficient dans la production de l'adhésine au collagène (*Cna*) s'est montré moins infectieux que son parent producteur de *Cna* (Patti *et al.*, 1994).

L'adhérence à la fibronectine a été particulièrement étudiée dans le contexte des infections au matériaux artificiels implantés (ou biomatériaux). Des études utilisant du matériel implanté ont montré le rôle important joué par la fibronectine déposée pour permettre l'adhérence de *S. aureus* (Fisher *et al.*, 1996).

➤ **Rôle des adhésines dans l'infection staphylococcique sur les biomatériaux implantés**

L'utilisation croissante des matériaux temporaires (ex : couteau) ou permanents (ex : prothèses orthopédiques) a augmenté la fréquence des infections à staphylocoques (Pittet *et al.*, 1994). Lors d'une infection bactérienne, *S. aureus* reconnaît et s'attache de manière spécifique à des protéines déposées à la surface des corps étrangers qu'il colonise. Cette adhérence représente une première étape menant à la colonisation, et éventuellement à l'invasion de l'hôte. Les protéines les plus actives pour cet attachement bactérien proviennent du plasma ou de la matrice extracellulaire. Les plus importantes sont le fibrinogène ou la fibrine (éléments du caillot sanguin), et la la fibronectine. D'autres protéines de l'hôte éventuellement adsorbées sur les corps étrangers pourraient aussi contribuer à l'attachement, mais leur rôle n'a pas été démontré de façon rigoureuse. Parmi ces protéines, certaines sont sécrétées par les plaquettes, la vitronectine, le collagène et la laminine pourraient jouer un rôle important (Bisignano, 2000).

Un modèle expérimental d'infections sur corps étrangers a été développé dès 1980, pour étudier les caractéristiques de l'attachement bactérien et les mécanismes de défenses de l'hôte. Dans ce modèle, des cylindres perforés en Téflon ('cages') sont implantés sous anesthésie dans l'espace sous-cutané de cobayes. Quatre semaines après l'implantation et après la phase aiguë de l'inflammation, un inoculum de 10^8 bactéries injecté dans le liquide inflammatoire accumulé dans les 'cages'. Cet inoculum suffit pour déclencher une infection aiguë qui persiste pendant 1-2 semaines. Si l'infection est très importante, la cage est expulsée de l'animal et l'infection à staphylocoques se guérit spontanément (sans traitement antibiotique). Ceci est dû à la disparition du corps étranger (Bisignano, 2000).

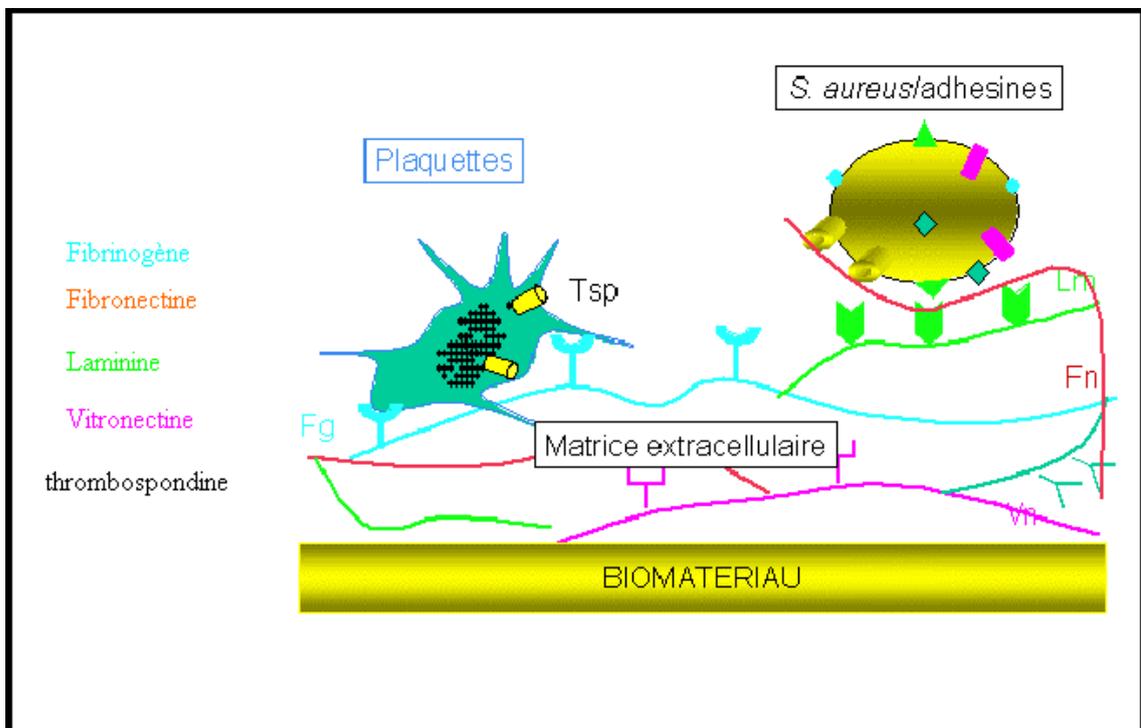
Le modèle des 'cages' implantées en sous-cutanées a fourni trois informations importantes:

1) Un faible inoculum de *S. aureus* ou de *S. epidermidis* est suffisant pour provoquer une infection chronique.

2) L'infection peut être évitée par l'utilisation d'antibiotiques avant l'infection. Par contre, l'infection ne peut pas être éradiquée si les antibiotiques sont administrés 1 2-24 h après le début de l'infection.

3) Les expériences effectuées ont montré que les neutrophiles sont localement déficients dans l'élimination des germes qu'ils ont phagocytés. Ceci s'explique par une diminution de leur production de radicaux oxydants utilisés comme agents bactéricides (Lucet *et al.*, 1 990).

Figure 13 : Adhérence de *S. aureus* à la matrice extracellulaire est une première étape menant à l'invasion (Bisignano, 2000).



7.4. Régulation de la virulence chez *S. aureus* et réponses au stress chez les bactéries

Durant les différentes étapes de croissance, et surtout à la fin de la phase exponentielle, les bactéries doivent continuellement réorganiser l'expression de gènes « housekeeping » et d'autres gènes dits accessoires, qui n'interviennent que dans certaines situations. L'expression temporelle des facteurs de virulence est contrôlée par des régulateurs globaux dont les mieux connus sont *agr* (accessory gene regulator) et *sar* (staphylococcal accessory regulator).

La réaction du « quorum-sensing » dans les populations bactériennes de densité croissante joue un rôle clé dans l'expression temporelle du régulateur global *agr*.

Les bactéries possèdent des systèmes très élaborés (réponses aux stress) pour réparer les dommages causés par certains agents physiques ou chimiques qui menacent l'intégrité de l'ADN ou la fonction des protéines. Les bactéries confrontées à un choc thermique produisent une série d'enzymes (chaperones) contribuant au repliement correct des protéines dénaturées.

Les gènes codant pour ces enzymes sont sous un contrôle génétique particulier. Leur région promotrice, caractérisée par des motifs -10 et -35 spécifiques, est reconnue par le facteur sigma B qui est une sous-unité de l'ARN polymérase. Ce facteur sigma est également activé durant la phase stationnaire. Pour la réparation de l'ADN, ce sont plutôt les systèmes SOS et de recombinaison homologue qui sont activés (Bisignano, 2000).

7.5. Régulateurs globaux de *S. aureus*

7.6.1. Système *agr*

Le *S. aureus* synthétise surtout des adhésines pendant la phase exponentielle, alors qu'il élabore et relâche ses principales toxines et enzymes hydrolytiques pendant la phase post-exponentielle. Le système *agr* contribue de manière majeure à cette régulation (Projan et Novick, 1997). En particulier, on constate que la synthèse de protéine A et des FnBPs, qui est prédominante dans la phase exponentielle, est réprimée durant la phase post-exponentielle (Saravia *et al.*, 1997). Le contrôle du régulateur global *agr* a été démontré par l'inactivation de ce locus, qui a produit une dérégulation des protéines de surface. Le contrôle du régulateur global *agr* sur les toxines et les enzymes hydrolytiques a également été démontré par inactivation spécifique de ce locus. Durant la phase post-exponentielle, les mutants *agr* perdent la faculté d'exprimer les principales toxines et autres facteurs de virulence sécrétés (Kornblum *et al.*, 1990).

❖ Organisation du locus *agr*

Trois régions promotrices ont été identifiées dans le locus *agr* (P1, P2 et P3) (Kornblum *et al.*, 1990). Le promoteur P1 est le promoteur principal qui contribue à la transcription de *agrA*. Le promoteur P2 permet la transcription d'un ARN polycistronique de 3.5 Kb appelé ARN II. Ce dernier code pour AgrA, AgrB, AgrC et AgrD.

Enfin, le promoteur P3 initie, dans la direction opposée, la transcription de l'ARN III (0,5 Kb) dont les 60 premiers nucléotides codent pour la δ -hémolysine, qui ne contribue pas à l'activité de l'*agr*. L'activité des promoteurs P2 et P3 augmente progressivement pendant la croissance exponentielle pour atteindre un maximum en phase post-exponentielle (Peng *et al.*, 1988).

La transcription de l'ARN III dépend du produit des gènes codés par l'ARN II. L'ARN III semble être l'effecteur principal du système *agr* (Arvidson *et al.*, 1989).

Figure 14 : Expression temporelle des adhésines et des facteurs de virulence de *S. aureus* (Bisignano, 2000)

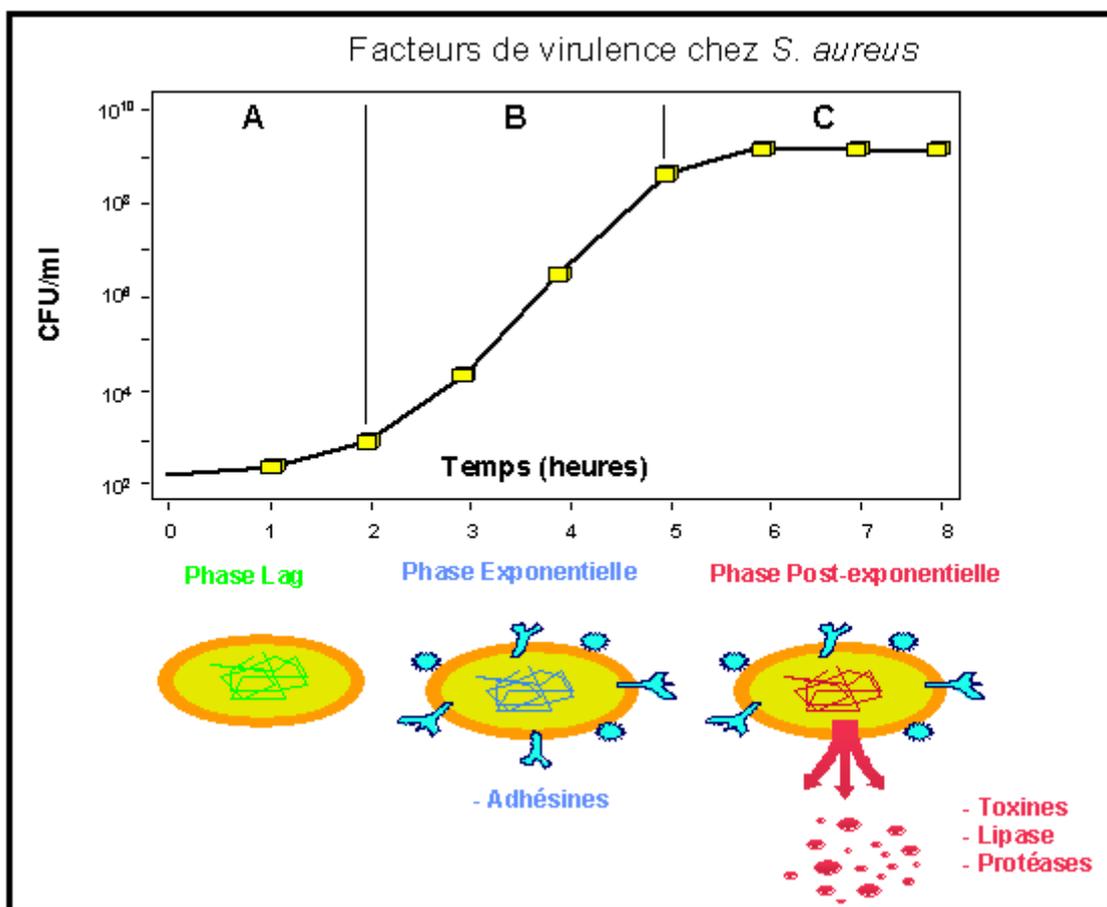
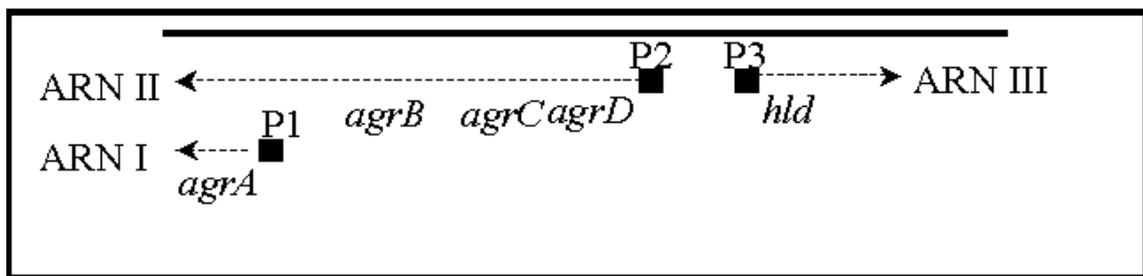


Figure 15 : Organisation du locus *agr* (Bisignano, 2000).



❖ **ARN III est responsable de l'activité *agr***

La transformation d'une souche *agr^r* avec le gène codant l'ARN III d'une autre espèce de staphylocoque (*S. lugdunensis*), qui ne possède pas la α -hémolysine, restaure en grande partie la fonction de l'*agr* chez *S. aureus* (Benito *et al.*, 1998). On constate donc que l'ARN III est seul responsable de l'activité *agr* permettant l'expression des protéines sécrétées dans le milieu. Des études ultérieures ont montré que l'ARN III agirait comme activateur de la transcription et même de la traduction du gène de l' α -toxine (Morfeldt *et al.*, 1995).

❖ ***Agr* et le système de transduction du signal à deux composantes**

L'étude des différents gènes du locus *agr* a mis en évidence un modèle de transduction d'un signal à deux composantes : la faible activité constitutive du promoteur P2 permet la production d'un octapeptide codé par le gène *agrD* (Balaban et Novick, 1995) et sécrété dans le milieu s'accumulant jusqu'en fin de phase exponentielle. Le gène *agrB* codant la protéine de membrane permet la translocation de l'octapeptide vers le milieu externe (Beavis *et al.*, 1995). Cet octapeptide se lie à la protéine transmembranaire AgrC (46Kda) provoquant son autophosphorylation dans le compartiment cytosolique. Le groupement phosphate est ensuite transféré sur la protéine cytosolique AgrA. La phosphorylation de AgrA est supposée augmenter l'activité transcriptionnelle des promoteurs P2 et P3 (Lina *et al.*, 1998) avec le concours du produit majeur du locus *sar*.

7.6.2. Système sar

sar est un autre régulateur global capable d'influencer l'expression des protéines sécrétées dans le milieu (Cheung *et al.*, 1992). Le phénotype d'un mutant *sar* se distingue de celui d'un mutant *agr* par une diminution de certaines adhésines (ClfA, FnBPs, etc.) et par une augmentation de la production de protéases. Le clonage de ce locus a révélé la présence d'un opéron, dont le gène principal est nommé *sarA*, codant pour la protéine effectrice SarA de 134 acides aminés (Cheung *et al.*, 1996). Chacun de ces transcrits possède le même point de terminaison de la transcription situé à la fin du gène *sarA*.

Figure 16: Modèle de l'activation de la transcription de l'ARN III (Bisignano, 2000).

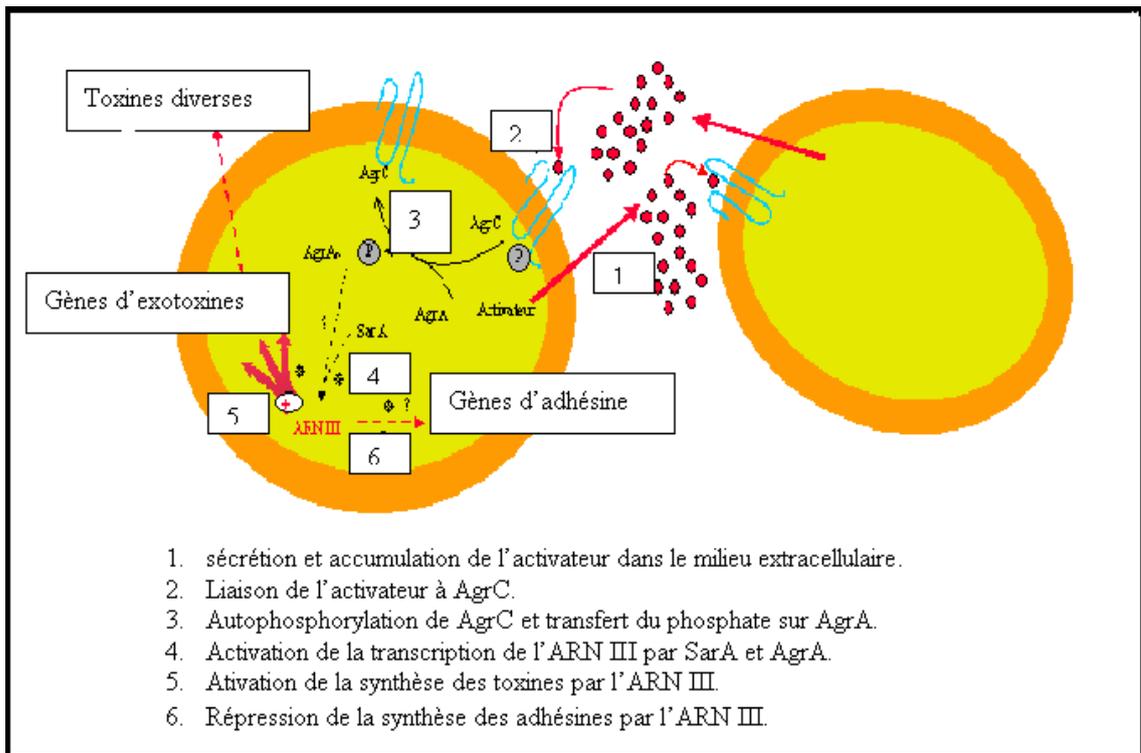
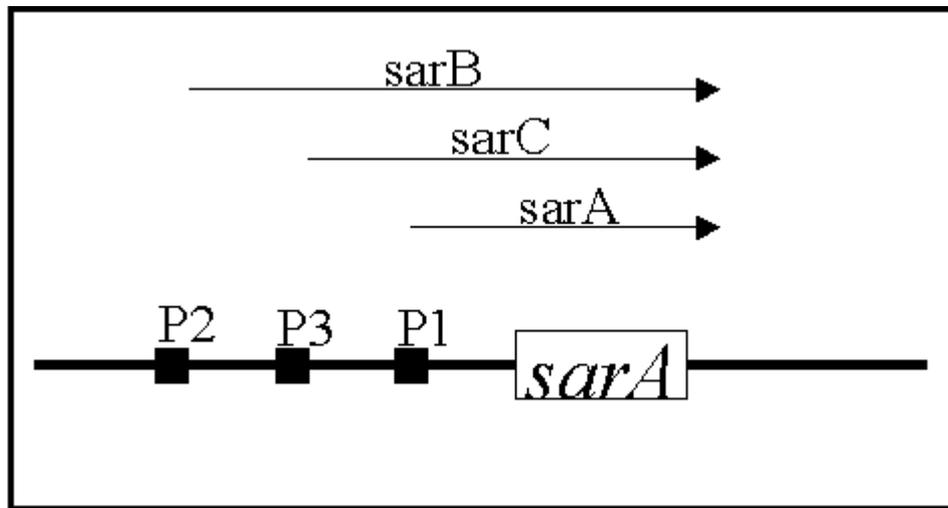


Figure 17 : Organisation du locus *sar* (Bisignano, 2000).



Les transcrits **sarA** et **sarB** sont produits en phase exponentielle, mais sont remplacés en phase stationnaire par le transcrit **sarC** absent auparavant (Bayer *et al.*, 1996). Ce contrôle multiple de l'opéron *sar* module la quantité de protéine régulatrice SarA. (Morfeldt *et al.*, 1996).

7.7. Régulation des facteurs de virulence par *agr* et *sar*

L'*agr* et le *sar* augmentent ou diminuent la synthèse de certaines adhésines comme les FnBPs. Ces activités dépendent de la phase de croissance et aboutissent soit à des effets synergiques soit antagonistes tels que démontrées sur des mutants simples ou combinés d'*agr* et de *sar* (Wolz *et al.*, 2000).

Une diminution de la résistance à la méticilline a également été montrée chez les souches double mutantes *agr sar*, sans que PBP2' soit affectée par la double mutation *agr sar*.

Les rôles respectifs de l'*agr* et du *sar* ont été explorés dans différents modèles animaux en comparant des souches sauvages à leurs mutants respectifs. Les doubles mutants *agr sar* sont moins infectieux dans l'endocardite expérimentale (Cheung *et al.*, 1994).

Dans d'autres modèles animaux d'infection (ostéomyélites, arthrite), l'absence de *agr* ou de *sar* peut mener à une diminution de la virulence et de l'infectiosité de *S. aureus* (Abdelnour *et al.*, 1993). En résumé, les effets des mutations inactivant *agr* et *sar* sont tellement complexes que leur interprétation au niveau moléculaire est très délicate.

7.8. Réponse au choc thermique (heat-shock)

7.8.1. Généralités

La réponse heat-shock (choc thermique) est universelle. Toutefois, cette réponse ne se limite pas à l'agression thermique mais à d'autres agents tels que l'éthanol, les oxydants et l'hyperosmolarité. On la retrouve aussi bien chez les eucaryotes que chez les procaryotes (Neidhardt *et al.*, 1987). Les études très élaborées faites chez *E. coli* ont montré qu'en augmentant la température de 37°C à 42°C on observait une augmentation d'un petit nombre de protéines sur des gels d'électrophorèse à deux dimensions. Ces protéines induites par le choc thermique (ex. GroES, GroEL, DnaK, GrpE, DnaJ...) agissent pour replier correctement des protéines en formation ou dénaturées par la chaleur et dans la structuration correcte des protéines destinées à être sécrétées. D'autres sont responsables (ex. ClpA/ClpB) de l'élimination des protéines trop endommagées.

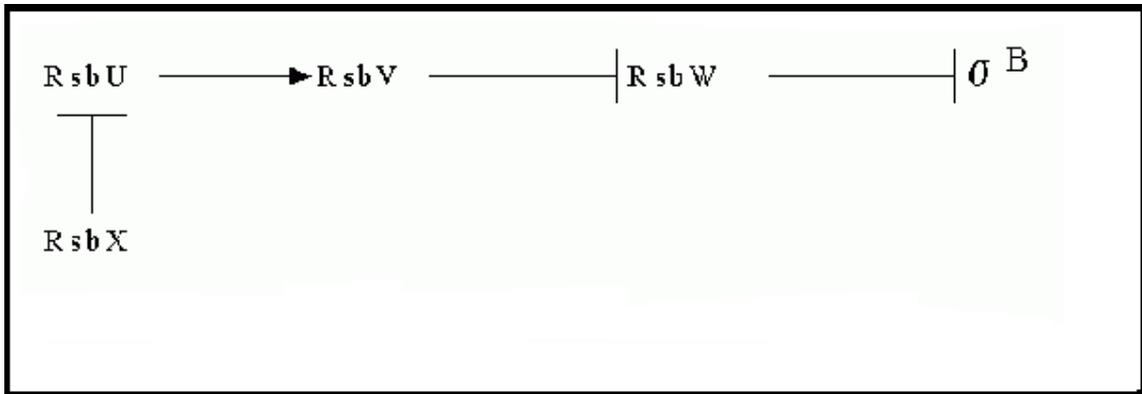
Chez *S. aureus*, on a retrouvé certains gènes de la réponse heat-shock, homologues à ceux décrits chez *E. coli*, par exemple les gènes codant pour Hsp10, HSP20, Hsp40, Hsp60 et Hsp70, en plus d'une protéine X ayant 25% d'homologie avec ClpB de *E. coli* et une protéase semblable à ClpA (Woo *et al.*, 1992). D'autres protéines régulées par le choc thermique chez *S. aureus* n'ont pas d'homologues connus chez *E. coli* (Ohta *et al.*, 1994).

7.8.2. Importance du facteur σ^B

Le facteur σ^B , un facteur sigma alternatif, a été récemment identifié chez *B. subtilis* (Kalman *et al.*, 1990). C'est un facteur qui serait l'homologue de σ^{32} (facteur sigma du choc thermique) de *E. coli*. On le détecte lorsque la population bactérienne entre en phase stationnaire ou est exposée à des stress divers (choc thermique, éthanol, oxydants et hyperosmolarité) (Boylan *et al.*, 1993). Le gène *sigB* codant σ^B se trouve au sein d'un opéron comprenant 4 gènes (*rsbV-rsbW-sigB-rsbX*) dont la transcription dépend de σ^B lui-même (Kalman *et al.*, 1990). La régulation de σ^B est surtout post-transcriptionnelle. La protéine RsbW est un facteur anti- σ^B régulant négativement l'activité de σ^B en bloquant son interaction avec l'ARN polymérase. Lors d'un stress, la protéine RsbV contrecarre RsbW et restaure l'activité de σ^B (Boylan *et al.*, 1993). Cette activation de σ^B semble également impliquer les cofacteurs RsbU (une phosphatase) RsbX (Voelker *et al.*, 1995).

Le facteur σ^B de *S. aureus* a été cloné, et des séquences homologues avec celles de l'opéron *sigB* de *B. subtilis* (codant σ^B) ont été révélées (Wu *et al.*, 1996).

Figure 18 : Régulation de σ^B (Bisgnano, 2000)



Malgré les homologues constatées entre *B. subtilis* et *S. aureus*, on constate des différences significatives entre les deux espèces dans l'organisation et la régulation de leur opéron *sigB* (Kullik et Giachino, 1997).

7.8.3. Contribution de σ^B à l'expression de la virulence chez *S. aureus*

L'inactivation de *sigB* chez *S. aureus* provoque la disparition de la pigmentation caractéristique de *S. aureus* (staphyloxanthine). D'autres protéines, comme la protéine de choc alcalin 23 ou la lipase et la thermonucléase sont soit régulées positivement ou négativement par σ^B . Comme mentionné plus haut, le promoteur P3 de *sar* possède une séquence caractéristique reconnue par le facteur σ^B (Bisgnano, 2000) Le rôle de σ^B dans la virulence reste controversé (Bisgnano, 2000). Une étude très récente indique un rôle important de σ^B dans la régulation de la production de biofilm par *S. aureus* (Rachid *et al.*, 2000).

7.9. Réponse SOS et la recombinaison homologue

7.9.1. Généralités

Le système SOS, largement décrit chez *E. coli*, est mis en route par l'interaction de deux protéines (RecA et LexA), qui déclenche l'activation spécifique d'une vingtaine de gènes impliqués dans la réparation de l'ADN. La protéine RecA est également un facteur clé d'un autre système de réparation de l'ADN qui est la recombinaison homologue catalysant les réactions de synapse (association de brins d'ADN homologues en début de division) et d'échange de brins de chromatine (Radding, 1982).

La réponse SOS et la recombinaison homologue ont été très étudiées chez *E. coli* mais très peu chez *S. aureus*.

7.9.2. Chez *E. coli*

Le système de réparation SOS intervient lors d'agressions particulièrement graves de l'ADN et augmente le nombre d'erreurs dans les séquences réparées. Cet effet secondaire du système SOS joue peut être un rôle important dans l'évolution des espèces bactériennes (Walker, 1987). Les principaux gènes régulés par le système SOS, à part *recA* et *lexA*, sont : *uvrABC*, impliqués dans la réparation des dimères de pyrimidines créés par l'exposition aux Uvs (Walker, 1987), *recN*, *recF*, *ruvABC*, impliqués dans la réparation de cassures de la double hélice. La plupart de ces gènes interviennent également lors de la recombinaison homologue pour réparer les dommages subit par l'ADN (error-free repair) (ex : *recA*, *recBCD*, *recF*, *ruvABC*, etc.) (Kuzminov, 1999).

La nature du signal déclenchant les systèmes de réparation de l'ADN semble être l'exposition de brins libres d'ADN, qui résultent d'une cassure simple ou double brin du chromosome circulaire bactérien. Le RecA et d'autres cofacteurs se lient à ces brins d'ADN et activent le clivage du répresseur LexA, ce qui permet l'expression des gènes SOS. Lorsque le facteur de stress disparaît, RecA n'est plus activé et le pool de LexA est ramené à la normale, ce qui permet de réprimer les gènes de la réponses SOS (Walker, 1987).

7.9.3. Chez *S. aureus*

Les composantes moléculaires des systèmes de réparation de l'ADN chez *S. aureus* sont encore incomplètement décrits. Un mutant ayant le phénotype *recA*⁻ a été décrit. Des fragments de *recA* de *S. aureus* ont été clonés chez *E. coli* ce qui a permis le séquençage de ce gène. Le gène *recA* de *S. aureus* a 85 % d'homologie avec celui de *B. subtilis*. Les similarités dans les régions promotrices des gènes *recA* de *S. aureus* et *B. subtilis* suggèrent une régulation et une fonction similaire de ces gènes (Bayles *et al.*, 1994). En dehors de *recA* on connaît très peu sur les composantes de la recombinaison homologue chez *S. aureus*, à l'exception de *recG* (Niga *et al.*, 1997).

En résumé, les réponses aux stress qui peuvent affecter l'expression des facteurs de virulence chez *S. aureus* sont surtout déduite de ce qu'on a observé chez *E. coli* et *B. subtilis*.

Même si les régulateurs globaux spécifiques à *S. aureus* tels qu' *agr* et *sar* sont assez bien décrits *in vitro*, leur importance *in vivo* et leur interaction avec les réponses aux stress tels que Heat-shock, SOS et recombinaison homologue sont très mal connues. On pense que ces différents processus agissent de manière concertée pour la survie des bactéries dans les différents environnements auxquels elles sont soumises. L'étude de ces systèmes de régulation est importante pour comprendre la pathogénèse de *S. aureus* (Bisignano, 2000).

On sait par exemple que : L'expression de *sar* dépend en partie du facteur sigma (σ^B) spécifique de la réponse de choc thermique, certains agents chimiques peuvent déclencher simultanément plusieurs systèmes de réponse aux stress (ex : ac. nalidixique déclenchant une réponse SOS puis une réponse de type choc thermique).

8. PHENOMENE D'ANTIBIORESISTANCE CHEZ STAPHYLOCOCCUS AUREUS

8.1. Mécanismes généraux de résistance aux antibiotiques

8.2.1. Introduction

Les vétérinaires et les médecins disposent aujourd'hui d'un arsenal thérapeutique anti-infectieux considérable où les antibiotiques occupent une place de choix. Cependant, l'usage de ses substances pour des fins thérapeutiques se heurte au problème de l'antibiorésistance, devenue ces dernières années, une préoccupation mondiale majeure, à l'origine d'échecs thérapeutiques graves de conséquences. Lutter contre les maladies bactériennes suppose au préalable une connaissance approfondie de leur étiologie de leur traitement (Berrada, 2002).

Les antibiotiques se répartissent en trois catégories selon leur mode d'action:

- Ceux qui inhibent la synthèse de la paroi (pénicilline, carbapenems, céphalosporines, bacitracine, vancomycine, teicoplanine, etc.).
- Ceux qui inhibent la synthèse des protéines bactériennes au niveau ribosomal ou des ARN de transferts (chloramphénicol, tétracycline, érythromycine, streptomycine, gentamicine, tobramycine).

- Ceux qui ont pour cible les topoisomérases de type II (fluoquinolone).

La résistance bactérienne aux antibiotiques et aux agents chimiothérapeutiques n'est pas, contrairement à ce qui est admis, un phénomène nouveau lié à l'emploi de ces substances. Certaines souches bactériennes, isolées et conservées avant la découverte des antibiotiques, se sont ultérieurement révélées résistantes à ces substances, une fois mises à leur contact (Neuman, 1970).

8.2.2. Types de résistance

Les bactéries ont développé différents mécanismes pour contrecarrer l'action des antibiotiques:

- Des enzymes hydrolysant les composés β -lactamines (β -lactamase) ou modifiant les aminoglycosides (par transfert de divers groupes chimiques) ;
- Un changement de perméabilité bloquant l'influx des antimicrobiens (changement des pores dans la membrane externe des Gram⁻) ;
- Une augmentation de l'efflux des antibiotiques (ac. fusidique, streptomycine, tétracyclines, fluoroquinolones, etc.) ou antiseptiques (ammoniums quaternaires, etc.) ;
- Une modification ou une substitution des cibles des antibiotiques (fluoroquinolones, méticilline) (Bisignano, 2000).

La résistance des bactéries aux antibiotiques et aux substances chimiothérapeutiques peut être naturelle ou acquise. La résistance naturelle est un caractère d'espèce bactérienne qui détermine le spectre d'activité d'un antibiotique donné. Elle est innée, stable, héréditaire et touche tous les individus de toutes les souches d'une espèce bactérienne (Quintiliani et Courvalin, 1995). La résistance acquise est un phénomène accidentel, imprévisible survenant chez une population initialement sensible d'une espèce bactérienne (Pilet et Monteil, 1982). Cette résistance n'est en aucun cas induite par le contact avec l'antibiotique, ce dernier ne faisant que sélectionner les individus résistants (Pilet et Monteil, 1982). Parmi les bactéries pathogènes pour l'homme et les animaux domestiques, certaines ont peu évolué et sont restées toujours sensibles à des antibiotiques déterminés (*Bacillus anthracis*, *Erysipelothrix insidiosa*, *Brucella sp.*, *Corynebacterium*, etc.). D'autres, par contre, ont vite évolué vers la résistance unique ou multiple (*Staphylococcus*, *E. coli*, *Salmonella*, *Pseudomonas* et *Klebsiella*).

Ces germes sont utilisés comme des indicateurs de l'évolution de la résistance bactérienne dans les programmes de surveillance de l'antibiorésistance (Berrada, 2002).

8.2.3. Génétique de la résistance bactérienne

Deux mécanismes génétiques permettent l'acquisition de la résistance à un antibiotique donné (Berrada, 2002) :

Tableau 12 : Mécanismes d'acquisition de la résistance chez les bactéries (Berrada, 2000).

	Résistance chromosomique	Résistance extrachromosomique	Référence
Mécanismes	Mutation sur le chromosome bactérien en contact avec l'antibiotique sélecteur	Fait intervenir des plasmides hébergeant soit des gènes soit des transposons	Quintiliani et
Importance	1 cliniques observées chez les bactéries	Constitue la majorité des résistances cliniques observées chez les bactéries	Pilet et Monteil
Caractéristiques	L'acquisition peut survenir en seul échelon soit en plusieurs échelons par une action initiale favorable d'un antibiotique suivie d'une rechute	Résistance fréquemment multiple d'emblée avec un caractère épidémique	Pilet et Monteil, Quintiliani
Transfert de la bactérie donatrice à une réceptrice	Horizontalement par transformation, transduction ou conjugaison	Horizontalement ou verticalement inter et intra-bactériens des plasmides ou bactériophages par conjugaison, transduction	Pilet et Monteil Quintiliani et
Exemples d'antibiotiques ciblés	Streptomycine, novobiocine, rifamycine, acide nalidixique, pénicillines, céphalosporines, tétracyclines, macrolides, gentamycine	La majorité des antibiotiques à l'exception de quelques uns dont l'acide Nalidixique et les Nitrofuranes	Berrada, (2002)

Actuellement on sait très bien que les déterminants de la résistance, développée contre les antibiotiques et autres substances toxiques est largement transportée par les éléments génétiques accessoires, essentiellement les plasmides et les transposons. Un important déterminant de résistance qui a donné une place notoire aux Staphylocoque est celui de la

méthicilline et d'autres composés β -lactames (Hartman et Tomasz, 1984; Ubukata *et al.*, 1985).

Le gène de la résistance contre la méthicilline, *mecA* est un élément génétique accessoire inséré au niveau du chromosome staphylococcique. Cet élément désigné *SCCmec*, ne porte pas seulement Mc^r , mais c'est aussi un site de préférence pour l'insertion d'autres éléments à savoir les plasmides et les transposons (Dubin *et al.*, 1992; Oliveira *et al.*, 2000) et par conséquence, ce site mesure à peu près de 20 à plus de 60 Kb.

La remarquable caractéristique de ces insertions c'est qu'elles portent seulement les gènes de résistance dont les plus étudiés sont :

- Tn554 relative aux (Em^r , Sp^r , Cd^r) ;
- Pt1 81 relative (Tr^r);
- Pub1 1 0 (Nm^r , BI^r);
- Plasmide codant pour β -lactamase.

Le transposon n'est pas communément intégré au niveau du chromosome staphylococcique. Dans la plupart des cas le gène *mec* est considéré comme étant l'élément du phénomène de la résistance par excellence (Murphy, Kingsman et Chater, 1988). Il paraît que *SCCmec* est importée par *S.aureus* à partir d'autres staphylocoques (Kreiwirth *et al.*, 1999), cela veut dire que *SCCmec* est ou était une fois mobile. En plus, le *SCCmec* de *S.epidermis* contient des éléments de résistance similaires à ceux de *S.aureus* dans 80% (Ito *et al.*, 1999).

Trois versions de *mecA* de résistance ont été séquencées et analysées par Hiramatsu et Coworkers (1996): *SCCmec-I* (39Kb) pour la souche NCIC1 042, *SCCmec-II* (52Kb) pour la souche N31 5 et *SCCmec-III* (67Kb) pour la souche 85/2082 (Ito *et al.*, 1999).

Si la conjugaison est un phénomène non spécifique se produisant entre de nombreuses espèces de bactéries Gram négatives (surtout entre les entérobactéries) et aussi entre les streptocoques, la transduction est un phénomène spécifique survenant uniquement entre des bactéries (en majorité Gram positive) de la même espèce.

La fréquence d'apparition de la résistance par transduction, mode essentiel de transmission de celle-ci chez les staphylocoques et chez les streptocoques, est plus élevée que celle par conjugaison qui constitue le mode essentiel de transmission de la résistance chez les entérobactéries (Neuman, 1970).

8.2.4. Résistance de *Staphylococcus aureus* contre certains antibiotiques

La pathologie cutanée causée par les bactéries est fréquente en dermatologie humaine et animale. Parmi les agents bactériens responsables, les Gram+ en particulier *Staphylococcus aureus* est le plus proéminent. Le problème de la résistance bactérienne intéresse surtout les bactéries MRSA (Méthécilline résistant *Staphylococcus aureus*). Une étude sur la susceptibilité antimicrobienne portée sur une population de 333 *S.aureus*, 1 80 *Enterobacteries* et 1 29 Streptocoques isolées à partir de la peau humaine puis identifiées utilisant les méthodes standards a montré que plus de 5 % des *S.aureus* étaient résistants au cloxacilline ainsi que la méthécilline (MRSA). Plus de 30 % et 25 % des souches de *S.aureus* ont été respectivement résistantes aux tétracyclines et à l'érythromycine. Un total de 1 8 % a été résistant à la gentamicine. La majorité des souches des *S.aureus* (MRSA) ont été multi-résistantes (Korting *et al.*, 1 998). Les fluoroquinolones sont aussi suggérés pour les infections cutanées (Gentry et Rodriéguez-Gomez, 1 993). Les macrolides sont largement utilisés pour le traitement des infections bactériennes d'origine Staphylococcique, mais la majorité des souches de *Staphylococcus aureus* sont résistantes (West *et al.*, 1 995). Il est bien connu qu'il y a trois mécanisme de résistance chez les staphylocoques :

- la modification ribosomale par les méthylases par l'intermédiaire du gènes *erm* (Weisblum, 1 998) ;
- le reflux actif des macrolides par le gène *msr* (A) ;
- l'inactivation de l'antibiotique par des gènes cibles, due au gène *mph* (C) par production de phosphotransférase.

Il a été rapporté que trois gènes qui codent pour la résistance contre les macrolides-lincosamide-streptogramine B (appelés les MLS antibiotics), localisés au niveau du plasmide PMS27 intégré dans *S.aureus* surtout la souche NCTC8325 (Noguchi *et al.*, 1 998), codent pour le flux des médiateurs de transport du ABC (ATP-Binding Cassette) (Matsuka *et al.*, 1 998).

8.2.5. Saphylocoques résistants à la Méthicilline

L'émergence des *Staphylococcus aureus* résistants à la méticilline (SARM) a été constatée au début des années soixante, d'abord en Europe, et a été suivie par une rapide dissémination à travers le monde (Evans, 1 961). Au début des années quatre-vingt, moins de 3 % des souches de SARM sur l'ensemble des souches de *S. aureus* était inférieure à 3 %. Dix ans plus tard,

les souches de SARM posaient un problème considérable dans un bon nombre de centres hospitaliers aux Etats-Unis et en Europe, où la proportion des souches de SARM atteignait 40 % (Voss *et al.*, 1994). Les infections causées par ces souches posent actuellement un grand problème de santé publique et sont responsables des infections nosocomiales et communautaires difficilement traitables (Dominguez *et al.*, 1994).

Tableau 12 : Sensibilité des bactéries aux antibiotiques communément utilisés en dermatologie chez l'homme (Korting *et al.*, 1998)

CMI mg/l	<i>S.aureus</i> (n= 333)	Indic	8	9
Méthicilline < 0.25 0.25-0.5 ‡	S 266 I 44 R 0	- - -	89 33 7 (5%)	
Cefotaxime ‡ 2-4 > 4	S 2 I 289 R 0	1 3 4 (2.2 %)	73 1 0	28
Tetracyclines ‡ 1 > 4	S 229 I 4 R 0	59 30 0	37 8 84 (65%)	
Erythromycine ‡ 2-4 > 4	S 230 I 6 R 87 (26 %)	2 0 1	1 8 6 (5 %)	5
Ciprofloxacin ‡ 1 > 2	S 292 I 2 R 2	1 3 1	66 8 1	9 3
Gentamycine ‡ 1 > 4	S 266 I 6 R 6	1 1 1	43 8 84 (65 %)	6 29

R : Résistant ; **I** : Intermédiaire ; **S** : Sensible.

Deux études réalisées au niveau de deux centres hospitaliers, Ibn Rochd à Casablanca et l'Hopital Islami de bienfaisance à Tripoli (Nord du Liban) portées sur l'évaluation de la sensibilité de 345 souches de *S.aureus* isolées à partir des infections communautaires et

ont montré :

Tableau 13 : Résistance des 85 SARM à 6 antibiotiques autres que les bêta-lactamines (%) (Belabbès *et al.*, 2001)

Antibiotiques	Résistance (%)
Gentamicine	84,7
Erythromycine	44,7
Ciprofloxacine	83,5
Acide fucidique	45,9

Tableau 14 : Pourcentage de résistance des souches aux antibiotiques testés (Hamze *et al.*, 2001)

Antibiotiques	SASM*(n = 70) en %	SARM**(n = 30) en %	
Pénicilline	94,29	100	96
Amoxicilline-Ac.	58,57	100	7
Oxacilline	0	100	30
Kanamycine	100	90	34
Amikacine	100	90	34
Gentamicine	100	6,67	3
Tobramycine	100	6,67	3
Chloromphénicol	100	6,67	100
Tétracycline	25,38	86,67	44,33
Minocycline	7,46	100	8,33
Erythromycine	100	0	7
Lincomycine	100	100	4,04
Clindamycine	100	100	4,04
Virginiamycine	0	0	0
Triméthoprime	100	23,33	20
Sulfaméthoxazole	-	-	-
Pefloxacine	4,29	100	2
Acide fusidique	100	80	36
Vancomycine	0	0	0
Teicoplanine	0	0	0

* SASM, *Staphylococcus aureus* méticilline sensible.

** SARM, *Staphylococcus aureus* méticilline résistant.

PATHOGENIE DES TIQUES DANS L'APPARITION DES ABCES CUTANES

1. INFESTATIONS PAR LES IXODIDES

Comme chez les autres animaux, le dromadaire est exposé à plusieurs ectoparasites qui peuvent entraîner directement ou indirectement une grande diversité malade chez cette espèce. Certains ectoparasites jouent un rôle significatif dans la majorité des désordres (Alvarado *et al.*, 1966).

Au cours de l'évolution, les tiques sont des parasites de faune sauvage, et les animaux domestiques sont à quel point seulement des espèces (Hillyard, 1996).

Tableau 15 : Arthropodes chez les camélidés (Wernery et Kaaden, 1995)

Pathologie	Espèce	Incidence		Localisation
		OWC	NWC	
Gale sarcotique	<i>Sarcoptes scabiei</i>	+	+	Peau
Gale pseuroptique	<i>Psoroptes sp.</i>	+	+	Peau
Gale chorioptique	<i>Chorioptes sp.</i>	+	+	Peau
Gale demodecique	<i>Demodex sp.</i>	+	+	Peau
Infestation par les tiques	<i>Hyalomma spp.</i>	+		Peau
	<i>Amblyomma spp.</i>	+		Peau
	<i>Ixodes spp.</i>	+		Peau
	<i>Rhipicephalus spp.</i>	+		Peau
Spinose auriculaire	<i>Otobius megnini</i>		+	Canal auriculaire
Succion cutanée	<i>Microthoracius spp.</i>	+	+	Peau
Piqûre cutanée	<i>Damalinea breviceps</i>		+	Peau
Piqûre des puces	<i>Vermipsylla spp.</i>	+	+	Peau
Insectes	<i>Sarcophgidae</i>	+	+	Lésions, orifices
	<i>Calliphoridae</i>	+	+	Peau
	<i>Oestridae</i>	+	+	Nasaux, pharynx
	<i>Glossinidae</i>	+		Peau
	<i>Tabanidae</i>	+		Peau
linguatulose	<i>Linguatula serrata</i>	+	+	Nœuds

Un grand nombre des espèces de tiques peut infester le dromadaire, mais peu d'espèces adultes sont spécifiques pour à cet hôte (Higgins, 1984).

2. TIQUES TROUVEES CHEZ LE DROMADAIRE

Elles sont très fréquentes dans tous les pays de la région du Nord Africain où plusieurs espèces infestent le dromadaire (Fahmy *et al.*, 1998). Le genre le plus important qui infeste le dromadaire est *Hyalomma* avec les espèces, *H. dromedarii*, *H. anatolicum*, *H. impeltatum* (Faye, 1997).

D'autres genres ont été observés chez le dromadaire à savoir, *Amblyomma*, *Rhipicephalus* et *dermacentor*. Les tiques bovines ont été aussi rapportées chez le dromadaire en Australie (Kennedy *et al.*, 1993) et en Inde (Singh *et al.*, 1999). Ces tiques sont remarquées, *H. dromedarii* est de loin la plus répandue et qui est responsable des infestations les plus fortes suivie de *H. anatolicum*.

2.1. Distribution et épidémiologie

L'infestation par les tiques est souvent massive (Jemli *et al.*, 2000). Les tiques femelles pondent leurs œufs dans des endroits ombragés. Les larves, les nymphes, puis les adultes (chaque stade de développement du parasite nécessite un repas de sang sur un hôte) patientent sur la végétation jusqu'au passage de l'animal. Les tiques mâles restent plus longtemps sur l'animal. Lorsque le parasite s'est gorgé de sang ou de lymphe, il se détache et le cycle recommence (Faye, 1997). Ils s'attachent n'importe où, mais de préférence :

- stades adultes : région anale, la vulve, la face interne des cuisses, les paupières, sous les épaules, autour de la bouche, dans les espaces interdigités.
- stades juvéniles : tout le corps, cachés sous les poils et les croûtes (croupe, faces latérales de l'abdomen) (Jemli *et al.*, 2000).

Les tiques sont présentes toute l'année sur le dromadaire, mais l'infestation est maximale en saison humide, où les conditions sont réunies pour l'éclosion des œufs et la survie des différents stades dans le milieu extérieur ou sur d'autres hôtes (Faye, 1997).

2.2. Rôle pathogène des tiques

➤ Rôle pathogène direct

Ce sont des parasites hématophages, ce qui veut dire que les tiques se nourrissent du sang de leur hôte. Une infestation massive n'est donc pas sans conséquences, surtout chez les très jeunes animaux. Par ailleurs, la pénétration du rostre des tiques dans le tissu cutané aboutit à

l'apparition d'une réaction inflammatoire parfois sévère. Pour avoir plus de facilité à s'implanter, les tiques s'attachent plus aux régions du corps où la peau est très fine.

Il peut s'en suivre des abcès (Gourgeaud, 2002). Les conséquences de l'infestation du dromadaire par les tiques seront celles d'une action pathogène directe, mécanique et spoliatrice (Jemli *et al.*, 2000).

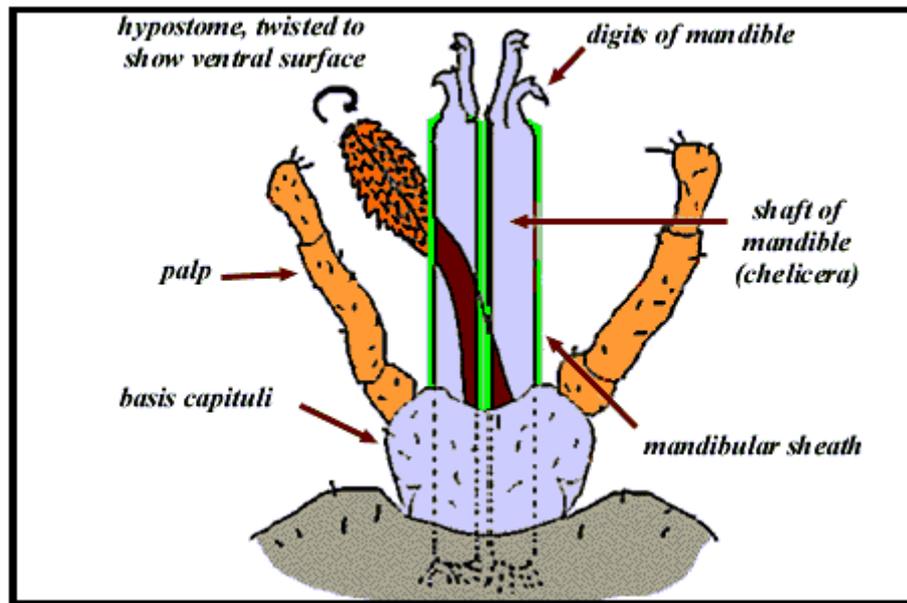
➤ **Rôle pathogène indirect**

Les tiques jouent un rôle de vecteurs des maladies parasitaires et infectieuses (Gourgeaud, 2002).

Plusieurs études ont montré, par exemple que *Amblyomma lepidum* ou *gemma* peuvent transmettre *Cowdria ruminantium* aux bovins (Karrar *et al.*, 1963) et que *H. dromedarii* est le vecteur de *Theileria camelensis* (Hoogstraal *et al.*, 1981).

Les tiques du dromadaire sont aussi un vecteur des virus infectant l'homme : *H. anatolicum* qui est un important vecteur du virus la fièvre hémorragique de Crimi-congo rapportée au Pakistan, Nigéria (Hoogstraal, 1981) Déclaré éliminé en Mauritanie, le virus responsable est isolé surtout chez *H. dromedarii* et *H. impeltatum* (Pegram et Higgins, 1992).

Figure 20 : Structure des chélicères chez *Amblyomma* (Tindall et Cassel, 1968).



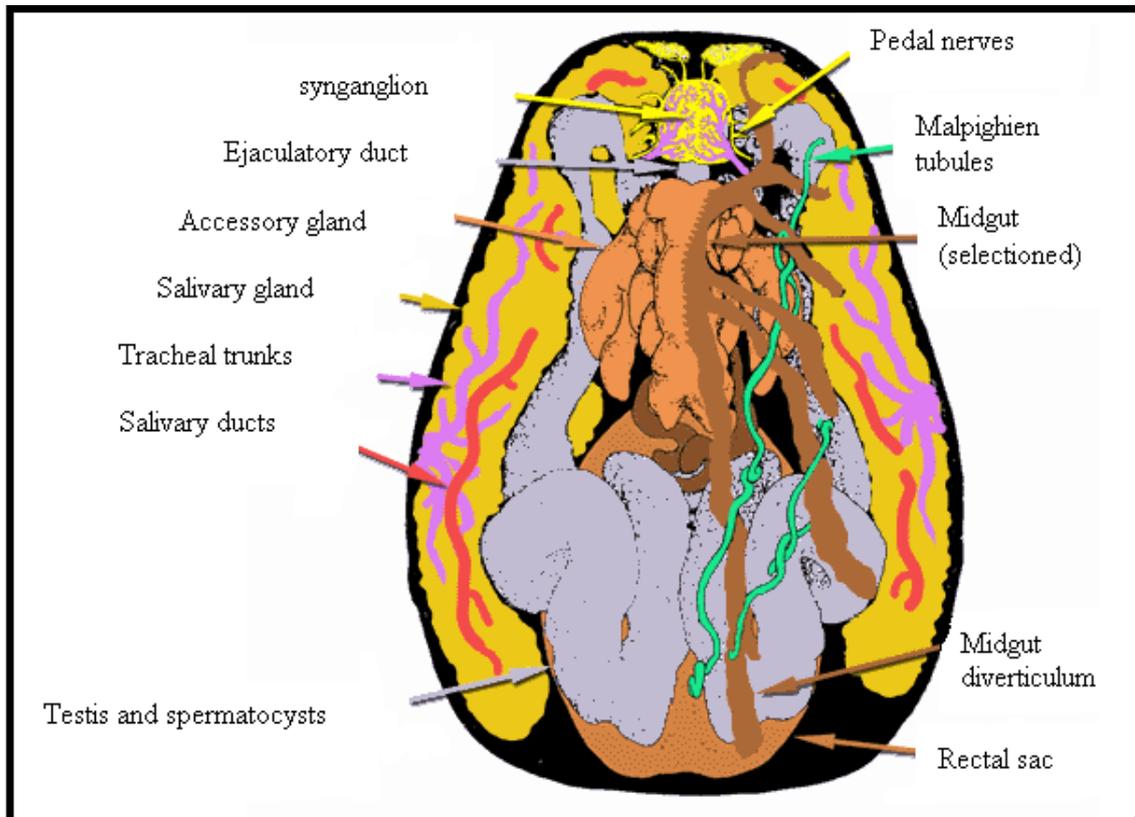
2.3. Conséquences d'une infestation par les tiques

2.3.1. Intoxination neurologique

Plus de 40 espèces de tiques capables sont de produire des toxines qui agissent sur les synapses périphériques ou centrales (Hillyard, 1996). Les signes cliniques dépendent principalement du degré de l'inhibition présynaptique de la libération d'acétylcholine à partir des nerfs moteurs (Malilo et Farow, 1991). Les infestations massives peuvent provoquer, chez le jeune chamelon, une paraplégie qui peut être suivie d'une paralysie dite « paralysie à tiques » qui se caractérise par une hyperhémie et un sévère eczéma avec une parésie motrice flasque, (Urquhart *et al.*, 1996).

L'anomalie la plus régulièrement relevée est une faiblesse des membres postérieurs (Malilo et Farow, 1991). Chez les chamélons, les salivaires *Hyalomma* sont la principale cause de la paralysie entraînant une haute mortalité chez les chamelon (environ 24 %) au Soudan (Agab et Abbas, 1998).

Figure 21 : Glandes salivaires chez une tique male (Blommfield *et al.*, 1991)



2.3.2. Effets cutanés d'une infestation par les tiques

Les lésions cutanées provoquées par la fixation du rostre de ces acariens peuvent secondairement s'infester puis s'abcéder (Dakkak, 2000). Ainsi Younan et Bornstein (2000) ont isolé *Streptococcus agalactie* à partir des lésions causées par *Hyalomma sp.* Au Kenya. Les lésions cutanées commencent par une dépilation, un eczéma puis un prurit avant la réaction inflammatoire qui se développe vers un abcès tout en prédisposant l'animal à l'apparition des myiases (Jemli *et al.*, 2000).

2.3.3. Transmission des maladies infectieuses par les tiques

- **Histopathologie des tissus cutanés infestés par les tiques**

les réactions tissulaires cutanées des bovins et le porc de guinée dues aux morsures des tiques ont été documentées par plusieurs travaux surtout sur les larves de *Dermacentor andersoni*

(Patel *et al.*, 1988). Peu de travaux ont abordé ce genre d'étude sur la peau chez le dromadaire (Patel *et al.*, 1988).

Des biopsies réalisées sur la peau du dromadaire après l'attachement de *Hyalomma spp* colorées par l'haematoxyline et l'éosine suivant la procédure de Lillie (1965). Des coupes histologiques de la peau saine ont été aussi préparées.

Les coupes histologiques ont montré la présence de minuscules cavités étendues de l'épiderme vers le derme. Ces cavités sont remplies de débris tissulaires et de cellules mononucléaire. Les lésions comprennent une dermatite modérée associée à une infiltration des cellules mononucléaires et des manifestations dégénératives surtout l'acantosis et l'hyperkeratose ce qui augmente l'épaisseur du stratum germinativum et stratum corneum au niveau cutané avec une infiltration éosinophile et une réaction œdémateuse chez l'un des dromadaires (Basu *et al.*, 1996). Dans une étude similaire menée par Patel *et al.* en Inde en 1988, on a remarqué un amincissement de l'épiderme, une congestion des vaisseaux sanguins et un œdème à l'endroit de pénétration des chélicères et de l'hypostome des tiques.

Dans les aires subépidermique il y a une infiltration des cellules inflammatoires et accumulation des substances acidophiliques (Patel *et al.*, 1992). Certaines coupes ont montré une infiltration des leucocytes autour des glandes sébacés et des follicules pileux. Dans certaines endroit la réaction inflammatoire peut atteindre la couche musculaire alors que les tranches de la peau saine n'ont montré aucune réaction (Basu *et al.*, 1996).

La réaction inflammatoire est intense autour des cavités, résultante probablement d'une action mécanique suivie d'une injection locale de substance toxique (Berenberg *et al*, 1972). Arthur (1973) pense que les dommages sont dus à l'action initiale des lysines secrétées par les glandes salivaires des tiques ce qui corrobore les observations de Patel *et al*, (1988).

- **Transmission des maladies infectieuses par les tiques**

On considère que les tiques sont les arthropodes les plus notables dans la transmission des maladies infectieuses importantes en médecine vétérinaire (Hillyard, 1996). Ces parasites ont évolué en même temps que d'autres agents infectieux comme les virus, les protozoaires et les bactéries, et ils jouent un rôle essentiel dans le déclenchement d'une infection.

La transmission des agents pathogènes par les tiques peut être :

- ✓ trans-stadiale (c'est à dire qu'un passage a lieu d'un stade du développement du parasite à un autre),
- ✓ trans-ovarienne (c'est à dire qu'un passage a lieu d'une tique femelle infectée à tous les œufs qu'elle produit).

Les tiques femelles sont extrêmement fécondes, ce qui va de pair avec une dissémination étendue des agents responsables des maladies infectieuses dans l'environnement (Susan et Peter, 2001).

Dans une investigation sur la possibilité de transmission des bactéries chez les dromadaires surtout *S.agalactie*, Svensson (2001) a montré que les tiques n'hébergent pas ce germe et ainsi ne jouent pas le rôle des vecteur potentiel de ce germe chez le dromadaire. L'effet essentiel est probablement mécanique générant des lésions purulentes par infection secondaire par *S.agalactie* et d'autres bactéries.

APPROCHE THERAPEUTIQUE ET PROPHYLACTIQUE DANS LA LUTTE DE LA MALADIE DES ABCES

1. METHODE ANTIBIOTHERAPIQUE

Dans les deux variantes de la maladie des abcès chez le dromadaire, la lymphadénite et la nécrose cutanée, la plupart des germes associés sont sensibles à la pénicilline *in vitro* (Faye, 1997). Dufek et al (1986) ont suggéré une association de la pénicilline et de l'érythromycine.

Les antibiogrammes qui ont été réalisés par Tadesse et Molla (2002) sur leur étude des lésions cutanées chez le dromadaire en Ethiopie, ont montré que les germes en question (*Streptococcus*, *Staphylococcus* et *Corynebacterium*) sont plus sensibles aux tétracyclines, au chloramphenicol et à l'érythromycine que la pénicilline G, la kanamycine et furazolidone.

Tableau 16 : Concentrations antibiotiques et les diamètres des zones d'inhibition (Tadesse et Molla, 2002).

Concentration par disque en µg	Antibiotiques	Diamètre des zone d'inhibition		
		Résistant	Intermédiaire	Sensible
50	Furazolidone (FR)	1	4	5
30	Kanamycine (K)	1	3	4
1	Pénicilline G (P)	28	-	29
30	Tétracycline (TE)	1	4	5
300	Oxytétracycline (OT)	1	2	-
30	Chloramphénicol (C)	1	2	3
1	Erythromycine (E)	1	3	4

Tableau 17 : sensibilité antibiotique des bactéries pathogènes isolées à partir des abcès et lésions cutanés des dromadaires (Tadesse et Molla, 2002).

Bactéries testées	% de susceptibilité des bactéries pathogènes							
	no. testé	C	E	FR	OT	TE	K	PG
<i>S.agalactiae</i>	22	85	95	85	75	75	80	85
<i>S. faecalis</i>	4	75	100	75	100	75	75	75
<i>S. uberis</i>	2	100	100	50	100	100	50	50
<i>S.aureus</i>	1	86,7	80	86,7	93,3	80	93,3	80
<i>Staphylococcus coagulase négative</i>	8	87,5	75	87,5	87,5	75	100	75
<i>C. pyogenes</i>	8	100	75	75	100	100	87,5	87,5
<i>C.pseudotuberculosis</i>	1	100	73,3	73,3	100	100	80	93,3
total	74	87,3	87,3	72,8	94,5	87,5	77	80,7

2. METHODE CHIRURGICALE

L'excision chirurgicale dans un environnement aseptique, puis le drainage des abcès reste l'approche possible et de choix pour le traitement de cette maladie (Anderson, 2000).

Lorsque les ganglions lymphatiques sont impliqués, on peut effectuer une extirpation, une fois l'animal est sous anesthésie. Cela permet de procéder à une délicate dissection, avec le minimum de risque pour les structures vitales et de réaliser une apparence cosmétique optimale de la lésion. La suture de la plaie est essentielle pour éviter la contamination. En cas de contamination durant l'opération on peut mettre en place un drain au niveau de la plaie. Il est impératif de suivre les soins post-opératoires quotidiens, en mettant l'animal sous antibiotiques.

3. APPROCHE PROHYLATIQUE

➤ Prophylaxie sanitaire

Si l'abcès est ouvert, l'animal doit être isolé du reste du troupeau, jusqu'à la disparition des lésions, étant donné que la lymphadénite peut être transmise par voie des aérosols. En plus, l'isolement de l'animal porteur permet d'éviter le contact direct ou indirect avec les animaux sains (Anderson, 2000).

Les abcès et les lésions cutanées chez les dromadaires peuvent être minimisées en évitant les facteurs prédisposant à savoir :

- ✓ Les traumatismes cutanés

Les agents traumatisants, en l'occurrence, les tiques et les plantes épineuses peuvent entraîner des dommages au niveau de la peau et par conséquent permettre l'invasion des plaies par les bactéries pathogènes. Les querelles entre les animaux doivent être aussi évitées par l'usage des moyens de contention adéquats (Tadesse et Molla, 2002).

- ✓ Les animaux à abcès récidivant doivent être éliminés et leur introduction dans les élevages doit être prohibée (Benttahir, 1999).
- ✓ La mise en quarantaine de animaux nouvellement introduits.
- ✓ Achat des animaux à partir des troupeaux indemnes.

- ✓ Sur le plan hygiénique, les germes pathogènes sont capables de survivre au niveau du sol et du fumier pendant plusieurs mois sous des conditions favorables, pour cela les contaminations environnementales peuvent être évitées par une stricte application des protocoles d'hygiène. Les locaux et le matériel doivent être désinfectés, le matériel de traite doit être manipulé d'une façon hygiénique et désinfecté après chaque usage.
- ✓ Pour les élevages intensifs, les objets traumatisants doivent être éliminés et la litière désinfectée avec de l'eau de javel de 2 à 5 %, du formol à 3 ou 5 % ou par le sulfate de cuivre.

➤ Prophylaxie médicale

1) Chez les petits ruminants : les essais de vaccination contre la lymphadénite caséuse ont été réalisés, pour la plupart soit avec des préparations contenant de la toxine inactivée, soit avec des bactéries entières inactivées. Dans les deux cas, des résultats encourageants ont été obtenus sur le terrain. En Australie, le seul vaccin utilisé réellement jusqu'à présent est le «Glanvac»ND, et il a donné des résultats encourageants puisqu'il a permis de réduire la prévalence de la lymphadénite caséuse (Batey, 1986).

2) Chez les bovins : les staphylococcies cutanées sont des infections sporadiques ou enzootiques du revêtement cutané, souvent récurrentes, dues à l'inoculation et à la multiplication, dans la peau, de germe du genre *Staphylococcus aureus*. Ces bactéries provoquent des infections suppuratives des follicules pileux appelées folliculites. Au niveau de la mamelle et du trayon, on peut observer trois entités :

- la dermatite pustuleuse au niveau du trayon,
- la folliculite sur la peau de la mamelle,
- la furonculose qui concerne les poils et les glandes sébacées, localisée à la base du pis.

Dans les formes enzootiques, un traitement à base d'anatoxine staphylococcique et une vaccination à l'aide d'autovaccins ont été mises en place.

Dans le cas des mammites, la vaccination apparaît comme étant une alternative pour prévenir la maladie. La plupart des recherches ont été focalisées sur le développement des mutants affectés par les déterminants de la pathogénicité surtout la souche RC1

Sur un modèle cutané de lapin on a montré que ces souches sont 1
les souches parentales. Cela propose que le mutant RC1
sur les bovins (Reinoso *et al.*, 2002).

500 moins virulentes que
22 peut servir de vaccin expérimental

3) Chez les camélidés : Afzal *et al.*, (1 996) pensent qu'un vaccin contre la lymphadénite
cameline peut être mis en place à base d'une souche ovine de *Corynebacterium*
pseudotuberculosis. Plusieurs scientifiques ont entamé la recherche d'un vaccin contre la
pseudotuberculose (Wernery et Kaaden, 2002).

Un vaccin à base d'anatoxine de *C. pseudotuberculosis* s'est révélé efficace pour le traitement
de la pseudotuberculose chez les petits ruminants mais reste à essayer chez le dromadaire
(Bergin, 1 986).

Dans le cas de la nécrose cutanée, un autovaccin à base d'anaculture de *Staphylococcus*
aureus administré à raison de 5 à 8 ml par voie sous-cutanée s'est révélé efficace pour la
prévention de la maladie chez le dromadaire. Mais dans les deux pathologies cette vaccination
reste difficile à mettre en place dans les conditions de terrain (Wernery et Kaaden, 2002).

Dans des études récentes on a décrit des essais encourageants, pour utiliser le polysaccharide
poly-N-succinyl β -1 -6-glucosamine (PNSG) comme vaccin. Des souris immunisées avec le
PNSG ont été protégées contre l'infection. L'avantage d'un tel vaccin c'est que le PNSG est
exprimé par *Staphylococcus aureus* et *Staphylococcus epidermidis*. D'autres études suggèrent
de cibler l'ARN III qui régule la production des toxines staphylococciques. Des souris
vaccinées avec l'ARN III activant les protéines avant l'infection ou traitées avec l'ARN III
inhibant les peptides au moment de l'inoculation bactérienne ont été protégées contre
l'infection cutanée entraînée par le *Staphylococcus aureus* (Tarkowski, 2000).

MATERIELS

1. PRESENTATION DE LA ZONE D'ETUDE

L'élevage camelin est une spéculation dominante du sud marocain. Environ 70% du cheptel national est concentré dans les provinces de Guelmim, Tan-Tan, Laâyoune, Dakhla et Ouarzazate. Ce cheptel est affecté par plusieurs contraintes naturelles, techniques et sanitaires, notamment la dégradation des parcours et la fréquence de nombreuses pathologies en particuliers les maladies cutanées infectieuses.

Cinq provinces ont fait l'objet de cette étude : Oued eddahab, Laâyoune, Guelmim, Tan-Tan et Ouarzazate. Leur choix est dicté par leur importance en élevage camelin et la relative diversité géo-climatique.

1.1.Ouarzazate (O.R.M.V.A de Ouarzazate, 2000)

1.1.2. Milieu physique

➤ Situation géographique

Elle se situe au Sud du Haut-Atlas dont la ligne de partage des eaux la sépare des provinces de Marrakech et d'Azilal, et s'ouvre à l'Est vers la province d'Errachidia dans la dépression synclinale qui constitue le sillon préafricain au Nord du Jbel Saghro et par les Feijas entre ce dernier et le Jbel Bani. Elle couvre une superficie très étendue: 55.000 Km². Les superficies agricoles y représentent moins de 2%, soit 88.065 Ha dont 9.000 Ha en bour.

➤ Relief

Le relief est dominé par les chaînes de l'Atlas qui comprennent principalement la puissante chaîne du Haut-Atlas au Sud de laquelle s'allonge celle de l'Anti-Atlas. Elles sont soudées l'une à l'autre à l'Ouest par le massif volcanique du Siroua (Askoune) culminant à 3300 m d'altitude et qui sépare le Sous du Draa. Au Sud, la moyenne vallée du Draa est située dans les domaines géologiques de l'Anti-Atlas et du Bani.

1.1.3. Climat

Il est caractérisé par une aridité très accentuée; c'est un climat sec à tendance continentale.

➤ Précipitations

Les précipitations sont inégalement réparties au cours des saisons. Les moyennes annuelles sont: Ouarzazate(115mm), Zagora(78mm), Founzguid(65mm).

➤ **Températures**

Elles sont très élevées avec une saison chaude de 7 mois présentant des moyennes mensuelles de maxima supérieures à 30°C. Les amplitudes thermiques entre les maxima et les minima sont très prononcées.

1.1.4. Végétation

Parmi les éléments de végétation, ce sont les arbres et les arbustes qui différencient le mieux les paysages de la région.

Si le versant méridional du Haut-Atlas oriental est dénué de forêts, il n'en est pas de même dans le versant septentrional du massif du Saghrou qui recèle une végétation naturelle en deux étages, le premier avec de l'alfa et de l'armoise et l'autre à partir de 1800 m à tendances forestières avec des genévriers et des frênes mêlés à des touffes de palmier-nain. Dans les ravins où l'eau séjourne plus ou moins longtemps, abondent le laurier-rose et le gattilier.

Dans le Siroua, très élevé et exposé, on rencontre le noyer ; le peuplier suisse y forme des bouquets dans les lits d'oued. A l'Ouest du Siroua (Tifnoute) on rencontre le chêne, le genévrier, le thuya et le frêne.

Dans les steppes sahariennes des Feijas qui avoisinent avec le Bani, la végétation spontanée se limite à quelques épineux, bien qu'en hiver, il s'y forme de maigres herbages dans les creux de vallées à orientation favorable. On y trouve des gommiers épineux, des tamaris, etc.

1.1.5. Ressources en eau

Les ressources en eau sont caractérisées à la fois par leur rareté et leur irrégularité. Ainsi, l'apport moyen inter-annuel au site du Barrage Mansour Eddahbi calculé sur la période allant

de 1983 à 1984, minimum de 38 Mm³ en 1983/84.

On comprend dans ces conditions, le caractère violent des crues qui se trouvent amplifiées par la raideur des pentes et l'absence de couvert végétal.

Les ressources en eau souterraines sont exploitées par des khetaras ou par des systèmes de pompage traditionnels tels que "Guenina et Oughrou".

1.1.6. Potentialités agricoles

L'agriculture constitue la principale activité économique de la zone d'action de l'ORMVAO, son développement est handicapé par de nombreuses contraintes mais ses potentialités sont également importantes, à savoir :

- Existence d'un réseau hydrique;
- Expérience séculaire de mobilisation des eaux ;
- Diversité de l'agriculture et aptitude d'entrée en productions précoces ;
- Faible risque de développement des maladies en raison du climat sec ;
- Savoir faire et intéressement de la population ;
- Importance des parcours ;
- Potentialités génétiques du cheptel ;

La première catégorie disposant de moins de 0,5 ha représente près de 40% des "exploitants", elle regroupe, avec la catégorie de 0,5 à 1 ha, près de 60% des exploitants, mais ces deux classes réunies ne possèdent que le quart des terrains agricoles. La catégorie la mieux nantie, regroupant 9,6% des propriétaires, possède près du quart des terrains agricoles.

1.1.7. Production végétale

L'agriculture constitue le secteur économique de base pour plus de 90% de la population. Le système de culture en usage est caractérisé par l'association des productions végétales et animales, celles-ci sont intimement liées et se complètent dans la majorité des exploitations. Dans les oasis, l'élevage joue un rôle limité dans le revenu agricole; il est conduit de façon sédentaire. En haute montagne, il constitue la principale composante de l'exploitation liée à la présence de grandes étendues de parcours servant au pacage d'animaux transhumants. Il est caractérisé par la pratique d'une agriculture en étage et par la prédominance de la céréaliculture, suivie par l'arboriculture fruitière et plus particulièrement le palmier dattier et les cultures fourragères représentées essentiellement par la luzerne. Il existe également des cultures dites spéciales qui occupent des superficies réduites mais procurent des revenus substantiels aux producteurs; il s'agit de la rose à parfum, du henné et du safran.

1.1.8. Production animale

L'élevage constitue une des principales activités agricoles. Il contribue à l'autosuffisance alimentaire et à l'amélioration des revenus. Les espèces élevées ont été estimées en décembre 1998 à:

- ✓ Bovins (62.000 têtes) ;
- ✓ Ovins (560.000 têtes) ;
- ✓ Caprins (530.000 têtes) ;
- ✓ Camelins (8.000 têtes) ;
- ✓ Equins (37.200 têtes).

La région de OUARZAZATE occupe la première place à l'échelon national pour les caprins avec environ 10% des effectifs. La race ovine D'mane, présente dans les vallées, a des performances de reproduction exceptionnelles: 2 portées par an avec une moyenne de 2 agneaux par portée. Les caprins, bien que peu productifs, se contentent des quelques maigres ressources fourragères procurées par les parcours.

Certaines races bovines locales, telle que la race TIDILI sont très productives malgré leur petite taille, ils produisent 2400 litres du lait par lactation.

1.2. Guelmim (D.P.A de Guelmim, 1997)

1.2.1. Situation géographique

La région de Guelmim située au versant Sud de l'Anti-Atlas, couvre une superficie de 377751 Km², comptant 300000 habitants. Elle s'étend du Nord par l'Anti-Atlas, et à l'Est par Jbel Bani, et l'Hmada, au sud par l'Hmada de Drâa, et par l'Océan Atlantique à l'Ouest.

1.2.2. Réseau hydrographique

Les ressources en eau de la zone sont représentées par les eaux de source, les eaux de régurgences, les eaux souterraines et les eaux de ruissellements qui s'opèrent au Nord de la province. Ainsi on distingue trois bassins :

➤ Bassin Sayad-Noun

Il est caractérisé par la confluence des trois Oueds : Oum Laâchar, Sayad et Noun qui affluent au niveau de la plaine d'Assrir-Abouda pour donner l'Oued Assaka, l'unique source d'eau pérenne en Aval de Ksabi.

➤ Bassin Drâa et Bani

L'Oued Drâa constitue l'artère principale de la région avec deux crues tous les 2 à 4 ans. Il est alimenté par une vingtaine de sous bassins dont les principaux sont représentés par l'Oued Bouissafene, Aoureora en montagne, Tiglit et Assa en plaine.

➤ Sud de Drâa

Les écoulements deviennent rares, avec aucun Oued pérenne au Sud de Drâa. Les Oueds les plus importants sont l'Oued Tighzert en amont qui collecte les eaux du flanc sud de Jbel Ouarkziz et de la dépression de l'Btana mais qui n'arrivent que rarement à alimenter Oued Drâa, suite à l'évaporation intense, pendant la saison de sécheresse.

1.2.3. Sols et végétation

Les sols qui forment les terrains de cultures, sont constitués par des alluvions Limino-Argilo-sableux provenant des crues. La couverture végétale naturelle herbacée est sous l'influence à la fois des facteurs océaniques et sahariens, offrant une diversité relative avec une domination de deux formations : l'Erg qui est constitué essentiellement de plantes vivaces et la Steppe couvrant la majorité des plaines Sud et Sud-Est.

Les forêts font défaut dans la région à l'exception de quelques formations végétales de type "arbustes", très dégradés par le surpâturage, et représentées essentiellement par l'Arganier.

1.2.4. Climat

La situation de la province dans la zone saharienne fait que le climat est de type saharien mais les influences sahariennes sont tempérées par la proximité de l'Océan Atlantique.

➤ Température

Les températures connaissent des écarts très élevés surtout en été. La température maximale moyenne varie de 20°C à 35°C, alors que la température minimale moyenne est comprise entre 7°C et 18°C.

➤ Pluviométrie

La saison des pluies va en général de la mi-October à la fin du mois de Février et rarement de la fin Septembre à la fin d'avril. Elle est très brève et irrégulière. La saison sèche comporte fréquemment une série de 4 à 5 mois consécutifs sans précipitations.

Le niveau de précipitation change largement d'une année à l'autre, la moyenne annuelle générale de la province est de 350mm.

➤ Vents

Très variables, les vents soufflent de toutes les directions. Les dominants proviennent de l'Est : "Chergui", et du Nord-Ouest. Ils sont violents à partir du mois de Mars jusqu'au mois d'October.

1.2.5. Terrain de parcours

Une étude de la végétation au niveau des pâturages a révélé la présence de trois secteurs :

➤ Secteur Guelmim-Bouizakarne

Les sols de cette plaine sont très érodés. On distingue deux espèces ligneuses dominantes : l'Arganier (*Argania spinosa*) et la Sedra (*Ziziphus lotus*).

➤ **Secteur de Ksabi-Elbiar :**

Ce secteur, représenté par les plaines de Sayad-Noun, compte des parcours très dégradés et de grandes étendues de cultures «bour » dans les zones d'épandage. Au niveau des parcours, on rencontre des espèces vivaces, notamment :

Arthrophytum scoparium,

Euphorbia echinus ("Darhmousse"),

Senecio jacobina,

Tamarix gallica ("Tarfa"),

Salsola sp. ("Remth"),

Atriplex halimus ("Lagtaf").

➤ **Secteur d'Assa**

On distingue deux types de parcours :

- Les parcours naturels représentés par les lits des Oueds, l'Hmada, l'Btana, le Littoral Atlantique et les montagnes.
- les parcours chaumes : sont des périmètres d'épandage d'eau de crues, couvrant une superficie d'environ 60.000 ha, aussi convient-il de signaler que par leur constitution, alluvion noire, ils sont très fertiles. Ils sont envahis par un grand nombre d'animaux après la moisson.

1.3.Tan-Tan (D.P.A de Tan-Tan, 2000)

1.3.1. Milieu naturel

➤ **Relief**

Le relief est généralement assez plat. Il est caractérisé par des plaines très vastes alternées avec des plateaux appelés « H'mda » qui sont très plats dont l'altitude est de l'ordre de 300 mètres. Au Nord, le relief est caractérisé par les chaînes d'Ouerkziz et Zini.

➤ **Climat**

Le climat est saharien tempéré par l'influence océanique sur la bordure atlantique. Les précipitations connaissent une forte variation en allant de Ben Khlil, Tan-Tan, El Ouatia, Chbica à Tilemzone, Abatteh et M'sied. La saison pluvieuse s'étend de novembre à mars. La pluviométrie moyenne annuelle sur vingt ans est de 83 mm. Les vents dominants sont de direction Nord-Ouest et Nord-Est avec des vitesses maxima de 53 à 70 Km/h d'où le transport éolien des sables et le phénomène de désertification.

➤ **Ressources en eau**

La zone de Tan-Tan se distingue par la faiblesse de ces ressources et leur caractère éphémère :

1. Eaux superficielles

Les ressources en eau de surface à Tan-Tan et dans toutes les zones sahariennes sont caractérisées par l'inexistence de régulation. Les crues constituent la majeure partie, sinon la totalité des apports superficiels.

2. Eaux souterraines

Les nappes alluviales constituent la presque totalité des ressources actuelles. Des puits sont creusés dans les alluvions et portent divers noms vernaculaires selon la profondeur de l'ouvrage.

➤ **Sol**

Les sols de Tan-Tan appartiennent aux classes 5,6,7, et 8. Ils sont particulièrement vulnérables à l'érosion. La classe 8 englobe des sols incultes sans aucune production agricole représentant près de 70% de la zone d'action de la Province de Tan-Tan.

1.3.2. Répartition des superficies

➤ **Répartition des superficies**

La zone d'action de la Province de Tan-Tan couvre une superficie approximative de 1 729.500 ha répartie comme suit :

- Superficie agricole utile.....	30.500 ha	
- Parcours.....	500.000 ha	
- Patrimoine forestier.....	30.000 ha	
- Superficie inculte.....	1	69.000ha

1.3.3. Production animale

L'élevage est conduit de façon traditionnelle en extensif semi-nomade avec une supplémentation devenue une nécessité pour une durée de 1 à 7 mois selon les années (sèches ou pluvieuses).

L'effectif du cheptel est comme suit :

* Ovins.....	63.000 têtes	
* Caprins.....	68.000 têtes	
* Camelins.....	1	2.000 têtes
* Bovins.....	50 têtes	
* Equidés.....	1	1 00 têtes

La taille des troupeaux est moyenne, 90 % des éleveurs possèdent moins de 50 têtes.

L'élevage reste l'activité agricole dominante en raison de ses multiples fonctions de rente (valorisation des ressources pastorales collectives), de trésorerie et d'utilisation à des fins domestiques.

1.4.Laâyoune (D.P.A de Laâyoune, 2003)

1.4.1. Situation géographique

Laâyoune est située au sud ouest du royaume, limitée au Nord par la province de Tan-tan, à l'Ouest par l'Océan atlantique, à l'Est par la province de Smara et au sud par la province de Boujdour.

1.4.2. Production végétale

En zone bour, les potentialités de la région en matière agricole sont très limitées. La surface agricole utile est de 7.500 ha, alors que celle cultivée réellement varie considérablement d'une année à l'autre en fonction de la pluviométrie, les précipitations n'excèdent pas une moyenne annuelle de 50 mm. L'orge constitue la culture prédominante avec 76 % de la récolte réalisée. En irrigué, la région compte actuellement un seul périmètre irrigué en activité situé à Foum El Oued, et deux périmètres Tighzert et Hagounia, en cours d'affectation.

1.4.3. Production animale

L'élevage représente la principale activité agricole, en considération de sa vocation traditionnelle de zone d'élevage extensif.

L'effectif du cheptel recensé, au titre de l'année 2002, s'élève à 509.605 têtes.

Tableau 18 : Répartition de cheptel de la province de Laâyoune

Camelins	92.784
Caprins	222.858
Ovins	1 92
Bovins	701
Total	509.605

1.5. Dakhla (D.P.A de Dakhla, 2000)

1.5.1. Superficies et découpage administratif

La région d'Oued Eddahab a une superficie de 420 km² et est équipée et exploitée. Elle se divise en deux provinces, la province d'Oued Eddahab et la province d'Aousserd. La province de Oued Eddahab dont la superficie est de l'ordre de 76.083 Km² comprend une municipalité et deux cercles ; le cercle d'El Argoub qui supervise deux communes rurales, celle d'El Argoub et de Imlili ensuite, le cercle de Bir Anzarane divisé en 4 communes rurales : Bir Anzarane, Oum Dreyba, Gleibat el Foula et Mjik.

La province d'Aousserd a une superficie de l'ordre de 65,917 km². Elle comprend une municipalité, deux cercles et cinq communes rurales. Le cercle d'Aousserd comporte quatre communes : Aousserd, Aghounite, Tichla et Zoug. Le cercle de Bir guendouz comprend uniquement la commune de bir Guendouz.

Le travail a été effectué en majeure partie dans cette région vue la grande concentration des troupeaux autour de ces points d'eau et la présence d'un pâturage constitué essentiellement de plantes ligneuses qui ont pu résister à la sécheresse que connaît cette région pendant ces dernières années.

Le travail a été effectué en majeure partie dans cette région vue la grande concentration des troupeaux autour de ces points d'eau et la présence d'un pâturage constitué essentiellement de plantes ligneuses qui ont pu résister à la sécheresse que connaît cette région pendant ces dernières années.

1.5.2. Ressources en eau et irrigation

Les ressources en eau sont représentées par 10 forages, 80 puits et 20 réservoirs. Une étude à base de carbone 14 a prouvé l'origine possible d'une importante nappe artésienne, captive et très ancienne (300 à 600 m de profondeur) dont la teneur en soufre est en moyenne de 1,3 g/l.

Une autre étude menée par la direction de l'hydraulique montre qu'en plus de la quantité exploitée actuellement, un potentiel de 4 millions m³ par an reste disponible pour une éventuelle exploitation agricole. Les périmètres irrigués dans la zone sont localisés dans les dépressions naturelles appelées Graras. Ils sont au nombre de 4 situés dans un rayon de 70 km autour de la ville de Dakhla. La superficie totale des périmètres s'élève à 22,5 ha.

1.5.3. Production animale

L'effectif camelin au Maroc connaît un accroissement notable dans la province de Dakhla, il est passé de 3000 à 9600 têtes de chameaux et de 6000 à 20000 têtes de moutons de soutien entreprises par l'état pour le développement de l'élevage camelin au Maroc.

Tableau 19 : Productions animales dans la province de Oued Eddahab

Effectifs (têtes)	2011	2012	2013
-camelins	1	1	1
-caprins	26000	28000	25000
-ovins	38000	40000	36000
-bovins	1	206	250
Production laitière (litres)	280000	340000	4380000
Production de viande (tonnes)	1	1	220
Production avicole (tonnes)	1	270	270

METHODES

1. POPULATION CIBLE ET ECHANTILLONNAGE

La population cible a été représentée par l'ensemble des systèmes camelins de la zones d'étude. Ainsi, compte tenu de la pratique du nomadisme qui caractérise le cheptel camelin au sud du Maroc, l'estimation précise du cheptel total de la région n'est pas simple à réaliser. Aussi, un échantillon représentatif n'est pas possible et la méthode des itinéraires s'avérerait difficilement praticable eu égard à l'étendue de la zone d'étude et la disparité des élevages. L'échantillonnage consiste donc à enquêter le maximum d'élevages surtout ceux présentant des maladies cutanées infectieuses et atteindre le maximum de variabilité des systèmes existants. La diversité régionale contribue à cette variabilité et consiste à faire dans une étude rétrospective sur les systèmes d'élevages des six provinces du Sud : des zones arides (Laâyoune , Dakhla, Guelmim et Tantan), des zones semi-arides (Zagora, Ouarzazate).

2. ENQUETE

L'enquête a été réalisée sur un échantillon de 43 troupeaux, concernant les six provinces. A cette fin, un questionnaire, a été élaborée de manière à rendre sa saisie informatique aisée. Il comporte les volets suivants :

- ✓ l'enquête par troupeau : comprenait des informations sur l'éleveur, le troupeau et les pathologies dominantes. Elle a permis de relever toutes les données sur les effectifs, le mode de conduite des animaux, les pratiques d'élevage, en plus des informations sur les dominantes pathologiques chez le dromadaire surtout, les maladies cutanées infectieuses, leur fréquence, saison d'apparition, ainsi que l'importance des pertes qu'elles occasionnent et les moyens de prévention utilisés par l'éleveur.
- ✓ L'enquête rétrospective : intéresse la pathologie cutanée infectieuse. Cette enquête a permis de mettre en évidence les paramètres épidémiologiques telles que l'incidence et la prévalence durant la période 2001 -2003.

3. REALISATION DE L'ENQUETE

Les enquêtes ont été réalisées à différents endroits :

- ✓ Elevages présentant des pathologies cutanée ;
- ✓ Autour des points d'eau ;

- ✓ Aux lieux des campements (au coucher du soleil et à l'aube) ;
- ✓ Autres endroits possibles à savoir les souks hebdomadaires.

4. ANALYSE STATISTIQUE

4.1. Logiciel Excel et bases de données

Dans une première étape l'analyse statistique des enquêtes est assurée par le logiciel Excel. Deux bases de données ont été créées, l'une concerne le questionnaire par troupeau et l'autre concerne le questionnaire par maladie. Pour ce dernier, l'unité statistique est la maladie. La version Access 2000 a été utilisée comme base de données. L'unité statistique traitée par le premier questionnaire est le troupeau (un éleveur seul ou associé). Le questionnaire comporte plusieurs questions fermées dont les modalités sont pré-codées. Les questions mixtes donneront lieu à de nouvelles variables qui nécessiteront ou non un recodage selon leur pertinence pour l'analyse et leur nature continues ou nominales.

4.2. Examen clinique des animaux malades

Une fiche d'anamnèse est établie pour chaque animal présentant des maladies cutanées infectieuses, indiquant le sexe, l'âge, le poids, l'âge au début de l'apparition des symptômes, les signes cliniques relevés par l'éleveur, les mesures thérapeutiques ainsi que toutes les informations sur les conditions d'apparition réelles ou supposées. Au remplissage de cette fiche classique d'anamnèse, s'est ajouté un examen clinique approfondi comprenant :

- ✓ Un examen de l'état général de l'animal : embonpoint, appétit, attitude et température rectale, fréquences cardiaques, et respiratoire,...
- ✓ Un examen détaillé des abcès : consistance, taille, nombre, localisation, chaleur, nature du pus (odeur, couleur, consistance...) ;
- ✓ Un examen minutieux des ganglions lymphatiques ;
- ✓ Un examen de la peau avec recherche des ectoparasites et en particulier les tiques.

5. PRELEVEMENTS

5.1. Prélèvement pour l'histopathologie

Il s'agit des prélèvements réalisés sur la peau, essentiellement les lieux de prédilection des tiques, en vue d'étudier l'effet de ce facteur dans l'apparition des abcès cutanés. Ces prélèvements ont été effectués au niveau de l'abattoir, surtout dans la région de Guelmim où on reçoit sporadiquement des animaux porteurs d'abcès.

Le prélèvement des ganglions réactionnels chez les animaux abattus et présentant d'éventuels abcès a été très difficile, vue la réticence des bouchers pour leur carcasses. Une fois prélevées, les pièces sont directement mises dans des flacons remplis avec du formol tamponné à 10%.

5.2. Prélèvement pour la bactériologie

Ce sont des prélèvements de pus provenant d'animaux vivants au niveau de l'élevage. La démarche de collecte du pus consiste en :

- Abcès fermé : après rasage de l'abcès, on désinfecte avec la teinture d'iode, puis on réalise une ponction avec une lame de bistouri stérile et le pus est récolté dans des tubes stériles contenant un milieu de transport qui est la TSB (la typticase soja bouillon) après avoir éliminer les premières gouttes de pus,
- Abcès ouvert et petits abcès : si l'abcès est ouvert ou contient peu de pus, un écouvillonnage est pratiquée à l'aide d'écouvillons stériles.

Les prélèvements de pus servent pour les analyses bactériologiques.

Les abcès ont été ensuite drainés et traités. Les échantillons prélevés ont été conditionnés dans une glacière à + 4 °C jusqu'au campement, puis congelés à -20 °C.

5.3. Schéma de l'analyse bactériologique

Cette analyse a été faite au Laboratoire Vétérinaire Régionale de Casablanca et consiste à la recherche de germes selon les méthodes classiques : isolement sur gélose, purification et identification biochimique. Ensuite, des antibiogrammes ont réalisés pour déterminer la sensibilité des germes.

L'isolement et l'identification se déroulent en plusieurs étapes :

- ✓ Stérilisation des boîtes de pétri, préparation de la gélose au sang du mouton à 3 % et décongélation des prélèvement du pus ;
- ✓ Ensemencement dans le milieu de la gélose ordinaire tout en respectant les conditions de stérilité pour éviter les contaminations et cela à l'aide d'un écouvillon et d'une anse ;
- ✓ La lecture se fait après 24 à 48 heures d'incubation à 37 °C, on note :
 1. Les types de colonies selon la taille, la forme, l'aspect, la couleur et le contour,
 2. Le type dominant pour déterminer le ou les germes responsables de l'infection,

En suite on procède au repiquage des cultures bactériennes dans un bouillon nutritif stérile à savoir le BVF (bouillon viande foie), préparé d'avance en s'assurant, dans ce cas aussi, que le bouillon n'est pas contaminé en vue de leur purification. A partir des isolements, on applique la coloration de Gram pour séparer les Gram positifs des Gram négatifs et différencier aussi les germes selon leur morphologie et l'arrangement des bactéries en bacilles, coccobacilles et coques (*cocci*).

Pour la purification des bactéries on utilise des milieux sélectifs à savoir :

- Le milieu Chapman pour le *Staphylococcus aureus* et les Staphylocoques blancs ;
- Le milieu *Salmonella-Seghilla* pour les entérobactéries ;
- Le milieu BEA (bouillon Esculin Agar) pour les streptocoques ;
- Le milieu TSA (tryptone soja agar) pour les corynébactries.

L'identification est orientée selon le résultat de la coloration Gram et les test de la galerie biochimique qui dépend du genre bactérien isolé. Pour cela, on utilise des systèmes d'identification API en complétant par des tests à la catalase, à la coagulase et à la DNAase.

RESULTATS

1. DEPOUILLEMENT DES ENQUETES

1.1. Effectifs touchés

L'enquête auprès des éleveurs des provinces sahariennes a concerné six provinces, 43 questionnaires ont été remplis correspondant au même nombre de troupeaux. Au total, 7225 dromadaires ont été touchés par les enquêtes. Plus de 52 % des effectifs enquêtés sont rencontrés dans la province de Guelmim, vue le phénomène de transhumance important des troupeaux de Oued Eddahab et de la région de Lâayoune à la recherche des zones à disponibilité alimentaire suffisante, 23,1 % de Oued Eddahab, 3,5 % de la région de Lâayoune, 6,4 % de Tan-Tan, 4% de Zagora et 1 % de la province de Ouarzazate.

Tableau 20 : Effectifs de dromadaires objet de l'enquêtés par province

Province	Effectif	Pourcentage
Guelmim	3746	52
Oued Eddahab	1670	23.1
Lâayoune	975	13.5
Tan-Tan	462	6.4
Zagora	287	4
Ouarzazate	85	1
Total	7225	100 %

1.2. Structure des troupeaux

La taille des troupeaux est très variable, elle va d'un minimum de 10 et un maximum de 660 dromadaires par troupeau. Avec un moyen de 31 dromadaires par troupeau, les femelles représentent 68% des effectifs, les jeunes âgés de moins de 12 mois représentent 22,7% du cheptel et les jeunes âgés entre 1 et 3 ans constituent 8 % des effectifs.

Tableau 21 : Effectifs de dromadaires selon l'âge et le sexe

catégorie	Effectifs totaux	Pourcentage	Moyenne par troupeaux
Mâles adultes	16	2,5 %	4,3
Femelles adultes	4823	66,8 %	114
Jeunes (0-6 mois)	993	13,7 %	24
Jeunes (7-12 mois)	655	9 %	16
Jeunes (13-36 mois)	574	8 %	14
Total	7225	100 %	68

1.3. Organisation des éleveurs

1.3.1. Propriétaires

Le rôle du propriétaire est primordial dans la gestion du cheptel camelin. Les grandes décisions (achat, vente, grands déplacements, vaccination) sont prises par les propriétaires dans 64 % des cas. Lors de l'enquête ce sont les propriétaires avec leurs bergers qui ont répondu aux questions.

Les propriétaires peuvent être des associés, éleveurs ou bergers. En effet :

- 24 % des propriétaires seulement sont associés.
- 43 % des propriétaires sont des éleveurs uniquement. Dans certaines cas, le propriétaire exerce d'autres activités à côté de l'élevage camelin telles que l'agriculture(5%descas),l'administration(35%descas)etlecommerce(10%descas). Deux élevages appartenant à l'armée ont été rencontrés dans les parcours (5%). Par ailleurs, l'importance touristique de cette espèce n'est pas à négliger, ainsi, cette activité connaît son essor surtout dans les régions de Ouarzazate et Zagora (2% des cas enquêtés).
- 40 % des propriétaires sont des bergers.

Les propriétaires enquêtés appartiennent à 8 tribus :

- Oulad-Dlim : 24 %,
- EL-arrib : 1 4 %,
- Ezergueene : 1 2 %,
- Rguibat : 7 %,
- Ait-Ounzare : 5 %,
- Ait-Massoud : 5 %,
- Ouled tidrarine : 2 %,
- Autres tribus : 24 % .

La majorité des propriétaires (62%) possèdent un seul troupeau (1 6 % propriétaires seulement en possèdent 2).

Plus de des propriétaires (52 %) engagent au moins un berger et 33 % en possèdent un seul.

Les trois quarts des propriétaires nomads (76 %) possèdent une habitation en ville.

La moitié des propriétaires (50 %) engagent un contremaître, surtout ceux qui ont plus de deux troupeaux pour la gestion de l'élevage.

Les propriétaires interrogés visitent leurs troupeaux tous les jours en saison sèche et saison humide dans 55 % des cas.

1.3.2. Berger

les bergers employés par les éleveurs enquêtés sont, dans les 76 % des cas, sans lien de parenté (salarié temporaire). La moyenne d'expérience des bergers est de 10 ans. Le berger n'a aucun pouvoir de décision dans 55 % des cas mais peut proposer des décisions dans 28 % des cas : il jouit d'un réel pouvoir de décision dans 17 % des cas concernant les pratiques de soin, d'alimentation, de déplacement et de reproduction des femelles.

1.4. Mode d'élevage

1.4.1. Stratégie de déplacement

Les stratégies de déplacement des troupeaux montrent une certaine dynamique accrue des troupeaux. Quarante huit pour cent des troupeaux se déplacent constamment (20 km ou plus) ou restent même endroit, mais effectuent un grand déplacement (plus de 100 km) dans l'année dans 28 % des cas, alors que 24 % seulement des troupeaux restent au même endroit. Ceci est due à la sécheresse qui règne sur les zones Sahariennes ces dernières années. Les troupeaux sont accompagnés des petits ruminants dans 33 % des cas.

1.4.2. Supplémentation alimentaire

Cette pratique est effectuée par la totalité des éleveurs en raison de ces années de sécheresse, mais aussi pour soutenir les animaux affaiblies par les maladies. Les aliments utilisés sont essentiellement composés du concentré dans 80 % des cas (orge, pulpe sèche de betterave) et les fourrages dans 20 % des cas (foin, luzerne et paille de blé). La supplémentation intéresse tous les animaux dans 72 % des cas et les animaux faibles dans 28 % des cas, surtout chez les éleveurs qui préparent des animaux pour la vente.

1.4.3. Gestion de la reproduction

➤ Mise en lot

Les éleveurs pratiquent la mise en lot surtout en saison de reproduction, dans 74% des cas. Généralement, on observe les groupes suivants :

1. groupe A : les femelles vides avec les géniteurs,
2. groupe B : femelles en gestation,
3. groupe C : les femelles en lactation.

➤ **Mise bas**

La période de la mise bas s'étale du mois d'octobre au mois d'avril. L'âge maximum de la tétée à volonté varie de 3 mois, si la chamelle est gestante, à 7 mois. L'âge moyen de sevrage est de 1 an. Dans tous les élevage enquêtés, toutes les femelles en lactation sont traitées, avec un rythme variable selon la race, ainsi la race Marmouri, bonne laitière donne plus du lait que la race Guerzni.

L'âge de la mise à la reproduction des femelles varie entre 2 et 4 ans alors que celui des mâles est supérieur à 4 ans.

Les mesures de prévention, sont des concepts qui ne figurent pas dans l'esprit des éleveurs. Les propriétaires ne pratiquent pas la mise en quarantaine, lors de l'introduction de nouveaux dromadaires dans le troupeau.

1.4.4. Déparasitage externe et vermifugation

La lutte contre les ectoparasites (gale, tiques, teigne...) n'est adoptée qu'occasionnellement, en cas de problème parasitaire cutané, chez 95 % des éleveurs. En effet, la thérapeutique utilisée est basée sur les antiparasitaires externe d'origine industrielle dans 71 % des cas à savoir les avermectines et les organophosphorés. Le traitement traditionnel à savoir l'huile de cade et certaines plantes médicinales, mais aussi certaines plantes dans 29% des cas. Les produits pharmaceutiques sont fournis généralement par les services vétérinaires.

La lutte contre les endoparasites ou vermifugation reste une pratique irrégulière, étant donné qu'elle n'intègre pas un programme stratégique de lutte. C'est seulement en cas de maladie, connue sous le nom vernaculaire (Lghouch) qu'on a recours aux vermifuges dans 69 % des cas. Par ailleurs, 24 % des éleveurs déclarent n'avoir jamais utilisé d'antiparasitaires internes alors que, seulement 7 % des cas les utilisent d'une façon régulière.

1.4.5. Vaccination

La vaccination contre la variole cameline n'est pratiquée qu'en cas de maladie. En effet 71 % des propriétaires vaccinent occasionnellement, alors que 29 % des éleveurs ne vaccinent jamais.

Actuellement, certains amateurs de l'élevage camelin commencent à faire la distinction entre la variole connue sous le nom vernaculaire (Jadri) et l'ecthyma contagieux (Tamjdrrite ou Ougueguiz), en effet 21 % des éleveurs déclarent avoir vacciner le dromadaire contre d'autres maladies y compris l'Ecthyma contagieuse.

1.4.6. Possession des médicaments

Les éleveurs des dromadaires utilisent en même temps, les recettes de la médecine modernes et de la médecine traditionnelle héritée depuis longtemps dans 76 % des cas. Ainsi on utilise un grand nombre de plantes médicinales, mais aussi des types de marques à feu spécifique pour chaque type de pathologie. Plus de 50 % des éleveurs demandent des médicaments aux services vétérinaires en cas de besoin.

1.4.7. Intoxications par les plantes

Le dromadaire paie un lourd tribut aux intoxications par les plantes toxiques sur les parcours. Cela est due, en l'occurrence aux périodes successives de disette alimentaire le long de ces dernières années. Cette enquête a permis d'identifier un certain nombre d'espèces végétales réputées pour leur pouvoir toxique dont les principales sont :

- *Zygophyllum waterlotii* Maire (aggaya),
- *Launea arborescens* (batt.) Maire (oum l'bina),
- *Dipcadi seratum* (alyatt),
- *Bupleurum canescens* (lhayera).

Ces plantes sont ubiquitaires dans la plupart des parcours de la zone d'étude.

2. ENQUETE RETROSPECTIVE DE LA MALADIE DES ABCES

2.1. Effectifs camelins touchés

L'étude rétrospective de la maladie des abcès cutanés a montré que 10,7% des animaux (vivants et morts) ont été touché par la maladie des abcès durant les trois dernières années. Le taux de mortalité est d'environ 2%. Environ 18% des animaux touchés sont morts.

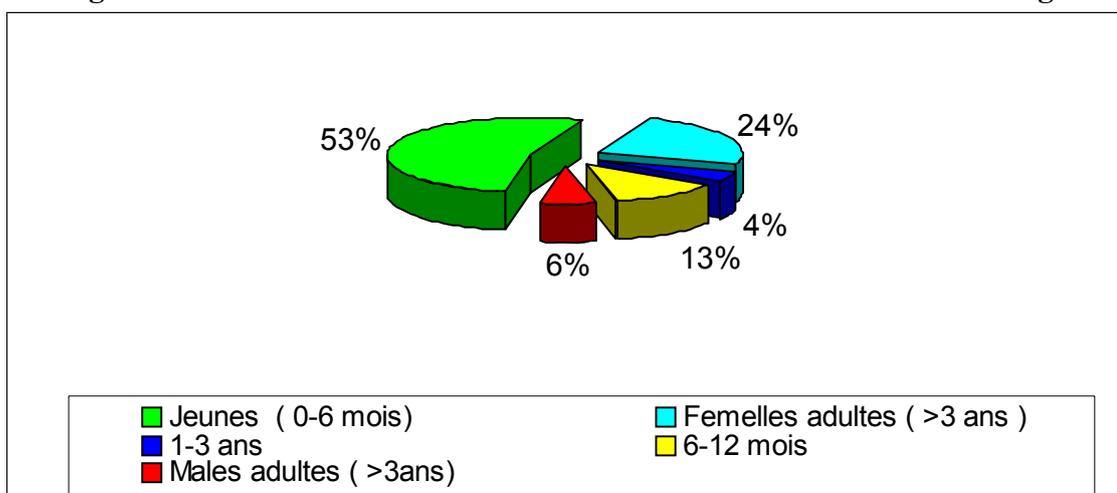
2.2. Maladie des abcès par tranche d'âge

Les catégories des dromadaires touchés se distribuent de la manière suivante :

- plus de 53 % sont des jeunes ages de moins de 6 mois,
- 24 % sont des femelles de plus de 3 ans,
- 13 % sont âgés de 6 mois à 1 an,
- 6 % sont âgés de 1 à 3 ans,

Seulement 4 % des mâles âgés de plus de 3 ans sont touchés (figure 23).

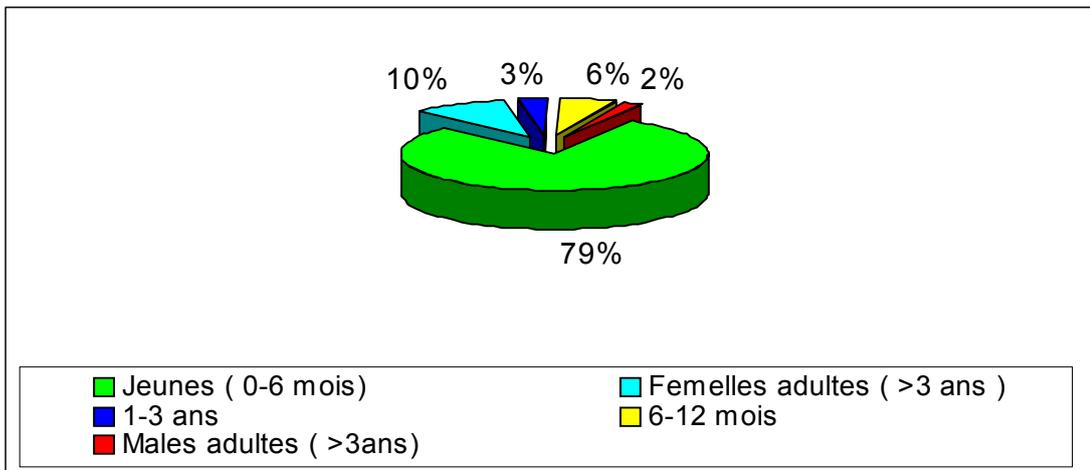
Figure 23 : Maladie des abcès chez le dromadaire selon les tranches d'âge.



2.3. Catégories de dromadaires morts

La mortalité par la maladie des abcès sévit surtout parmi les jeunes de moins de 6 mois, ainsi le taux de mortalité au sein de cette catégorie est de 79 %. La cause majeure de ce taux élevé de mortalité est le syndrome, connu localement sous le nom de « Douda », qui est une septicémie chez le chamelon se manifestant par une conjonctivite, de la diarrhée, un état d'amaigrissement intense associé à une multitude d'abcès éparpillés sur tout le corps, la mort est la tendance du sujet malade. La mort peut survenir aussi chez les adultes, par un autre syndrome similaire dont le nom vernaculaire est « Khayeba », ainsi le taux de mortalité est de 100% chez les femelles et 2% chez les mâles. Ce syndrome est due à un phénomène septico-pyhémique caractérisé essentiellement par la présence d'abcès qui peuvent avoir une allure métastatique et dont le pus s'écoule d'une façon continue une fois l'abcès est rupturé (figure 24).

Figure 24 : Catégories des dromadaires morts par la maladie des abcès pendant les trois dernières années



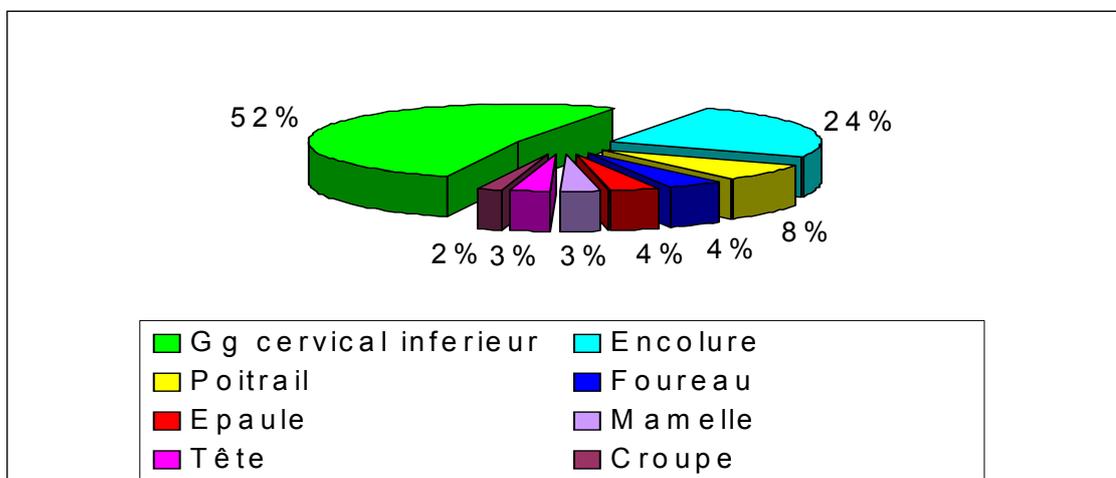
2.4. Localisation et pronostic de la maladie des abcès

Plus de 52 % des éleveurs déclarent que les abcès se localisent au niveau des ganglions cervicaux inférieurs, il s'agit donc de lymphadénite (Oulississ en terme local). Les abcès sous cutanés sont rencontrés essentiellement au niveau de l'encolure, dans 24 % des cas, au niveau du poitrail dans 8 % des cas (figure 25).

La durée moyenne de la maladie est de 20 jours avec une mortalité de 50 à 100% et un nombre de 4 à 7 abcès par un individu. Ce nombre peut augmenter dans le cas de syndrome polyabcès (Douda et Khayeba).

Environ 40 % des éleveurs sont unanimes que le pronostic est grave et surtout dans le cas d'abcès cutanés chez les jeunes ou syndrome Douda vu le risque de mortalité qu'il représente.

Figure 25 : La localisation des abcès cutanés chez le dromadaire



2.5. Approche thérapeutique et moyens de lutte

La majorité des éleveurs n'utilisent aucun traitement médical pour lutter contre la maladie des abcès. On utilise souvent la ponction par couteau chaud ou on encercle l'abcès par une marque à feu pour pouvoir le murir et favoriser sa fistulisation, cette opération est connu sous le nom local «Thwar».

Dans le cas du syndrome « Douda », on administre parfois du thé, du café surtout dans sa forme diarrhéique. L'utilisation des médicaments modernes est assez rare. Certains éleveurs sont encore réticents ou peu sensibilisés à l'utilisation des médicaments.

Malgré cela, on commence à avoir recours à la gamme des antibiotiques dans le traitement des abcès à savoir les pénicillines et la sophamycine. La gamme disponible dans la DPA est constituée essentiellement d'antiparasitaires internes et externes représentés par les avermectines ainsi que des solutions à base d'organophosphorés alors que les antibiotiques sont peu disponibles.

L'attitude des éleveurs devant les cas d'abcès en terme de prévention laisse à désirer. La notion de prévention est absente chez les éleveurs, ce n'est en cas de maladie qu'on utilise une thérapie traditionnelle ou s'approvisionner des médicaments. Les mesures hygiéniques ne sont pas prises non plus, ainsi, on n'isole jamais les individus porteurs de la maladie du reste du troupeau. En plus les plaies formées lors de tonte des jeunes, celles résultantes des querelles entre les individus, celles entraînées par les objets traumatisants ou encore lors de la saison de rut sont rarement désinfectées. Par ailleurs à cela, les pratiques de scarification et de castration traditionnelle peuvent présenter des portes d'entrée pour les germes pyogènes.

2.6. Incidence de la maladie des abcès durant les trois dernières années

Ce paramètre épidémiologique a posé un problème de calcul étant donné que les éleveurs étaient incapables de se souvenir des tous les événements au niveau de leurs troupeaux. En effet, les éleveurs ont constaté une diminution de l'incidence de la maladie cette année par rapport aux années précédentes à un taux estimé à environ 1 0 %.

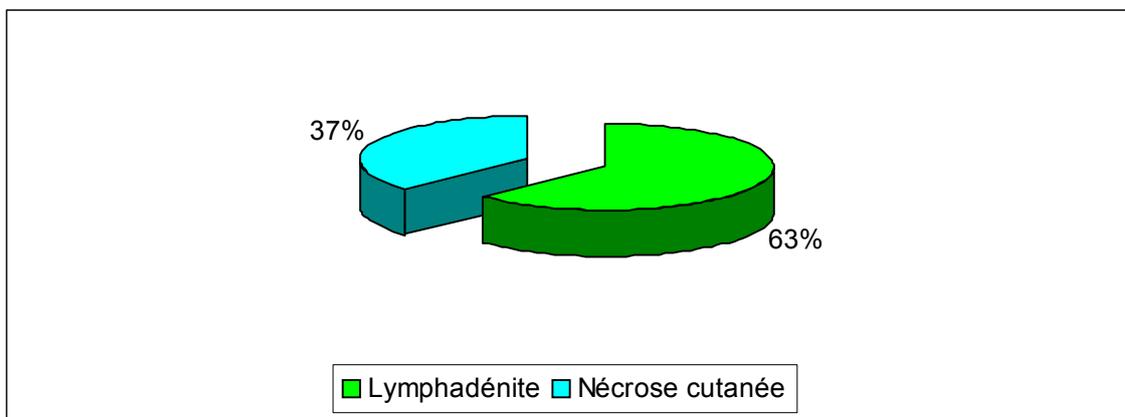
3. RESULTATS DE L'EXAMEN CLINIQUE, ANALYSE BACTERIOLOGIQUE ET HISTOLOGIQUE

3.1. Examen clinique des animaux malades

➤ **Manifestations des abcès cutanés chez le dromadaire**

Sur 41 abcès cutanés prélevés chez le dromadaire, 63% sont ganglionnaires alors que 37% sont cutanés (figure 25) :

Figure 25 : Manifestations de la maladie des abcès chez le dromadaire



➤ **Abcès selon les catégories d'âge et de sexe des dromadaires**

plus de la moitié des dromadaires atteints des abcès sont des chamelons de moins de 6 mois (59%). vingt pour cent des dromadaires sont âgés de plus de 3 ans dont 87% des femelles.

➤ **Prise de colostrum**

La majorité des éleveurs (80 %) observent la prise de colostrum.

Prise de colostrum en heurs (h) par rapport au vêlage	Poucentage (%)
Moins de 6	70
6 à 12	25
12 à 24	5
Plus de 24	0

3.2. Lymphadénite

3.2.1. Examen général des animaux présentant des abcès ganglionnaires

- **Grandes fonctions**

Sur 24 individus atteints de lymphadénite, la majorité gardent toujours leur appétit normal, par contre 8 % présentent un appétit faible dont quelques chamelons souffrent du syndrome « Douda » dans sa forme diarrhéique.

La rumination et la miction sont gardées chez les dromadaires examinés.

- **Etat somatique**

L'état d'embonpoint a été mauvais dans 75 % des cas, surtout chez les jeunes. Chez les adultes, c'est surtout le phénomène de sécheresse et la rareté des apports alimentaires sur les parcours qui en est la cause. Tous les cas consultés ont des aplombs normaux, mais les chamelons présentant la sépticémie et la toxémie (syndrome Douda) étaient en décubitus latéral dans 8 % des cas. Seulement 1 6% des animaux présentent un mauvais état de poil.

- **Paramètres généraux**

Les paramètres de fréquence cardiaque, respiratoire et température relevés lors de l'examen clinique sont tous normaux avec en moyenne, 36,6 battement par minute, 1 0,8 mouvement par minute et 39 °C respectivement. L'examen des muqueuses a montré que les muqueuses restent roses pâles dans 80% des cas. Les muqueuses sont congestionnées dans 1 6% des cas en l'occurrence chez les chamelons présentant le syndrome « Douda ».

- **Caractéristiques des abcès ganglionnaires**

Les abcès ganglionnaires sont localisés au niveau du ganglion lymphatique cervical inférieur dans 74 % des cas, suivi des ganglions lymphatiques de la région de la croupe et pectorale dans 1 0 et 7 % des cas.

Les ganglions préscapulaires, sous-maxillaire et le poplité présentent 5 %, 2 % et 2 % des cas respectivement. Les abcès sont généralement froids, indolores et inodores. Les nœuds lymphatiques ponctionnés ont été mous et fermés. Le pus a été souvent de couleur blanchâtre à jaunâtre, cémeux, homogène non grumleux, sanguinolent.

Tableau 22 : Description des abcès ganglionnaires chez le dromadaire

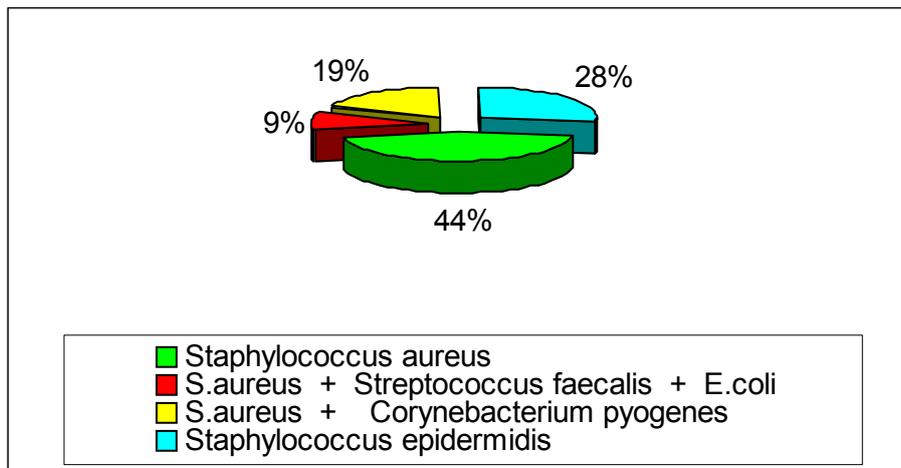
Critères	Abcès ganglionnaires	
Taille moyenne (cm)	9 cm	
Forme	Globulaire	87%
	ovale	1 3%
Localisation	Cervical inferieur	74%
	Croupe	1 0%
	Pectoral	7%
	Prescapulaire	5%
	Sous-maxillaire	2%
	Poplité	2%
Croûtes à la surface	Présence	39%
	Absence	61 %
Types d'abcès	Chaud	3%
	Froid	97%
Caractéristiques des abcès	Mou	77%
	Dur	23%
	Ouvert	23%
	Fermé	77%
Douleur	Absente	23%
	Légère	64%
	Forte	1 3%
Interventions précédentes	Vétérinaire	0%
	Eleveur	1 6%
	Berger	50%
	Contrmaître	34%

3.2.2. Analyse bactériologique

➤ Germes responsables de la lymphadénite

Sur 32 échantillons de pus prélevés à partir des abcès ganglionnaires, le *Staphylococcus aureus* a été isolé en culture pure dans 44%. Ce germe est associé à d'autres notamment le *Corynebacterium pyogenes* dans 19% des cas, le *Streptococcus faecalis* et *E. coli* dans 9%. Le *Staphylococcus epidermidis* et isolé lui aussi en culture pure dans 28 % des cas.

Figure 26 : Bactéries isolées dans les abcès ganglionnaires du dromadaire



3.2.3. Relation de la lymphadénite avec l'âge et le sexe

La lymphadénite attaque essentiellement les chamelons de moins de 6 mois dans 88% des cas. Douze pour cent seulement sont des adultes dont les deux tiers sont des femelles. L'âge et le sexe peuvent être considérés comme des facteurs de réceptivité de la maladie.

3.2.4. Facteurs favorisant l'apparition de la lymphadénite

Le principal facteur de risque déclaré par les éleveurs sont les tiques. En effet, tous les troupeaux étaient massivement infestés par cet ectoparasite et dont les lieux de prédilection préférable sont les mamelles, le poitrail, la tête et l'encolure. Ainsi 54% des propriétaires pensent que les tiques peuvent engendrer des abcès. En outre, 26 % des éleveurs endosse cette maladie aux traumatismes cutanés. Les tribus sahraouis ont l'habitude d'utiliser des marques à feu dans la médecine traditionnelle ce qui expose les animaux aux infections par les germes opportunistes de la peau.

Par ailleurs 20 % des éleveurs évoquent une origine alimentaire surtout dans le cas du syndrome « Douda ». Sur les parcours les femelles adultes peuvent prélever un certain type de vers, connue localement sous le nom de « Chibbara », sur les arbuste de l'*Acacia* et peuvent transmettre des agents pathogènes à leurs descendance par voie placentaire c'est ainsi que les chamelons manifestent ce syndrome.

3.2.5. Influence de la lymphadénite sur la croissance et la productivité

La croissance normale des jeunes peut être ralentie dans 60 % des cas mais peut aussi diminuer légèrement. La production laitière est maintenue dans 91 % des cas, d'après les propriétaires. Seulement 9% des éleveurs croient que la lymphadénite chez les femelles peut diminuer énormément la production laitière.

3.3. Nécrose cutanée chez le dromadaire

3.3.1. Examen général des animaux présentant des abcès sous-cutanés

- **Grandes fonctions**

Sur 17 individus atteint de la nécrose cutanée, 70% des cas gardent toujours leur appétit normal. Par contre 25% présentent un appétit faible en l'occurrence chez les adultes présentant le syndrome polyabcès « Khyeba ».

La rumination et la miction sont gardées chez les dromadaires examinés.

- **Etat somatique**

L'état d'embonpoint a été faible dans 21 % des cas, surtout chez les jeune. Tous les cas consultés ont des aplombs normaux, mais les adultes présentant le syndrome polyabcès étaient en décubitus sternal. Les animaux présentent un mauvais état de poil dans 41 % des cas, cela est du probablement aux problèmes de gâle.

- **Paramètres généraux**

Les paramètres de fréquence cardiaque, respiratoire et température, relevés lors de l'examen clinique sont tous normaux avec, en moyenne, 36 battement, par minute, 10 mouvement par minute et 39,3°C respectivement. Les muqueuses restent roses pâles dans 100% des cas.

- **Caractéristiques des abcès sous-cutanés**

Les abcès cutanés sont rencontrés essentiellement au niveau du poitrail et de l'encolure dans 47% et 29% des cas respectivement. Les abcès sont généralement chauds, indolores et inodores. Les nœuds lymphatiques ponctionnés ont été mous et fermés. Le pus a été souvent de couleur blanchâtre à jaunâtre, cémeux, homogène non grumeleux, sanguinolent.

Tableau 23 : Description des abcès sous-cutanés chez le dromadaire

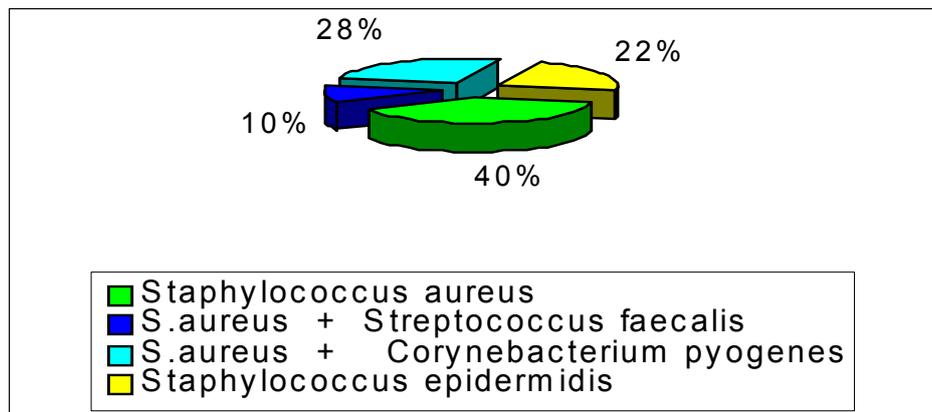
Critères	Abcès sous- cutanées	
Taille moyenne (cm)	9 cm	
Forme	Globulaire	60%
	Ovale	40%
Localisation	Poitrail	47%
	Encolure	29%
	Abdomen	4%
	Membres posterieurs	8%
	Foureau	8%
	Mamelles	4%
Croûtes à la surface	Présence	30%
	Absence	70%
Types d'abcès	Chaud	75%
	Froid	25%
Caratéristiques des abcès	Mou	70%
	Dur	30%
	Ouvert	22%
	Fermé	78%
Douleur	Absente	29%
	Légère	46%
	Forte	1 5%
Interventions précédentes	Vétérinaire	0%
	Eleveur	1 9%
	Berger	50%
	Contrmaître	31 %

3.3.2. Résultats de l'analyse bactériologique

➤ Germes responsables de la nécrose cutanée

Sur 18 échantillons de pus prélevés à partir des abcès sous-cutanés, le *Staphylococcus aureus* a été isolé en culture pure dans 40 % des cas. Ce germe est associé à d'autres notamment le *Corynebacterium pyogenes* dans 28% des cas, le *Streptococcus faecalis* dans 10%. Le *Staphylococcus epidermidis* a été isolé lui aussi en culture pure dans 22 % des cas (figure 27).

Figure 27 : Bactéries isolées dans la nécrose cutanée



3.3.3. Relation de la nécrose cutanée avec l'âge et le sexe

La nécrose cutanée atteint surtout les femelles adultes de plus de 3 ans dans 70% des cas, mais existe aussi chez les chamelons avec une dominance de femelles. Cette entité a été enregistrée aussi chez les mâles adultes de plus de 3 ans dans 10%.

3.3.4. Circonstances d'apparition de la nécrose cutanée

En plus des infestations massives par les tiques (50% des cas), les traumatismes (25% des cas) dues aux querelles entre les animaux, les montés naturelles pendant les périodes de rut et les effets traumatiques des plantes épineuses, tous ces facteurs peuvent conduire à la nécrose cutanée.

3.3.5. Influence de la nécrose cutanée sur la croissance et la productivité

La nécrose cutanée peut diminuer la production laitière chez les femelles adultes selon les éleveurs dans les cas où les abcès sous-cutanés sont localisés au niveau des mamelles ou en cas du syndrome polyabcès. En plus elle peut ralentir la croissance des jeunes lorsqu'elle est associée au syndrome « Douda » ou située au niveau de fourreau chez les mâles.

3.4. Antibiotogrammes

Pour déterminer la sensibilité des souches pures de *Staphylococcus aureus* isolées à partir des abcès ganglionnaires et sous-cutanés, vis-à-vis de certains antibiotiques, la méthode de diffusion en gélose de Muller Hinton ou la méthode des disques a été utilisée. Cette méthode qualitative qui consiste à déposer un ou plusieurs antibiotiques sur une gélose, préalablement inoculée avec une souche bactérienne. Après incubation à 37 °C pendant 24 h, on observe autour des antibiotiques une zone d'inhibition de la croissance bactérienne. En mesurant cette zone on peut déterminer la sensibilité de la souche à l'antibiotique.

Tous antibiotiques qui existent au laboratoire ont été utilisés dans cet antibiogramme, il se compose de 10 antibiotiques résumés dans le tableau ci-dessous :

Tableau 23 : antibiotiques utilisés et leurs zone d'inhibition

Antibiotiques	Code	Charge (µg)	Diamètre des zones (mm)		
			R	I	S
Oxacilline	OX	5	<20	4	>20
Pristinamycine	PR	1	5	9	9
Gentamicine	GM	1	4	4	6
Spiramycine	SP	1	6	8	>22
Tobramycine	TM	1	4	4	6
Nitrofurantoïne	FM	30	4	4	7
Chloramphénicol	C	30	9	9	>23
Pénicilline G	P	1	< 8	< 8-28 >	>29
Lincomycine	L			7	
Erythromycine	E	1	7	7	>22

Sept souches pures de *Staphylococcus aureus* et 3 souches de *Staphylooccus epidermidis* ont été testées vis-à-vis des 10 antibiotiques. Les résultats obtenus sont résumés dans le tableau ci-dessous :

Tableau 24 : Sensibilité des souches de *Staphylococcus* vis-à-vis des antibiotiques testés.

n ^o de prélèvement	OX	PR	GM	SP	TM	FM	C	P	L	E
<i>Staphylococcus aureus</i>										
1	R	S	S	I	S	S	S	I	R	I
2 (30)	R	S	S	I	I	I	R	I	R	I
3 (32)	R	S	S	I	S	S	S	I	R	I
4 (33)	R	S	S	I	S	S	S	I	R	I
5 (42)	R	S	S	I	S	S	S	I	R	I
6 (46)	R	S	S	I	S	S	S	I	R	I
7 (50)	R	S	S	I	S	S	S	I	R	I
<i>Staphylococcus epidermidis</i>										
1	R	S	S	I	I	S	I	S	R (r)	I
2	R	S	S	I	I	S	I	S	R	I
3 (49)	R	S	S	I	S	S	I	S	I	I

➤ **Interpretation**

Les 7 souches de *Staphylococcus aureus* réagissent presque de la même façon vis-à-vis des

10 antibiotiques qu'on peut classer en trois Catégories :

1) La catégorie d'antibiotiques dont le *Staphylococcus aureus* est résistant : il comprend

l'Oxacilline 5µg et Lincomycine,

2) La catégorie d'antibiotiques dont le *Staphylococcus aureus* est sensible : Pristinamycine 15

µg Gentamicine 10µg Tobramycine 10µg et chloramphénicol 30µg

3) La catégorie d'antibiotiques dont le *Staphylococcus aureus* commence à acquérir une légère

résistance : Clindamycine 2µg, Clindamycine 5µg, Clindamycine 10µg, Clindamycine 15µg

3.5. Coupes histologiques

Les coupes histologiques effectuées ont mis en évidence le rôle potentiel que les tiques jouent dans les réactions inflammatoires initiant la formation des abcès avec une diapédèse des polynucléaires et formation des microabcès.

DISCUSSION

Les données utilisées dans cette étude sont récoltées par un travail d'enquête sur le terrain auprès de 41 éleveurs se distribuant sur les 5 régions du Sud saharien : Ouarzazate, Guelmim, Tan-Tan, Lâayoune et Dakhla.

Concernant la qualité des prélèvements, la méthode d'écouvillonnage a été pratiquée pour assurer la collecte des germes qui se trouvent au niveau de l'abcès. L'utilisation d'un bouillon nutritif de transport s'est avérée utile pour la survie des bactéries.

Actuellement, les éleveurs du dromadaire ont tendance à confier la gestion de leurs troupeaux aux bergers ou aux contremaîtres. En effet 52 % des propriétaires engagent au moins un berger et 50 % engagent un contremaître, surtout ceux qui ont plus de deux troupeaux. La règle générale pour le recrutement d'un berger ou un contremaître repose sur le nombre des troupeaux en possession. En général, on emploie un berger pour chaque 50 têtes de dromadaire.

Grâce à leur épanouissement technique et économique, les éleveurs peuvent suivre les événements de leurs troupeaux. L'aspect du nomadisme continue à diminuer de plus en plus au profit de la sédentarisation, pour cela 76 % des éleveurs possèdent une habitation fixe en ville.

A côté de la pratique d'élevage, la majorité des éleveurs exercent d'autres activités pour créer d'avantage de richesses à savoir l'administration dans 35 % des cas, le commerce dans 10 % des cas, mais aussi du tourisme surtout dans la région de Ouarzazate où il présente un créneau important pour la population locale (2 % des enquêtés). Plus de 50 % des propriétaires font une visite par semaine pour leurs troupeaux pendant la saison sèche et la saison humide pour approvisionner leurs employés.

Le phénomène de sécheresse structurelle qui règne dans les régions du Sud saharien s'est répercuté sur les stratégies de déplacement. La dynamique des troupeaux se fait de deux manières : l'une consiste à rester au même endroit autour des points d'eau et de procéder à la supplémentation à base d'orge, et de pulpe sèche de bettrave, pour contrecarrer le déficit alimentaire des parcours. L'autre consiste à faire des grands déplacements à la recherche des parcours fertiles, surtout dans la zone à précipitations importantes à savoir Agadir, Taroudant, Tiznite, Tata et Guelmim. Cette situation engendre parfois des conflits quotidiens sur les parcours entre les habitants sédentaires et les transhumants, en l'occurrence dans la région de Tiznite où il y a des parcours montagneuses riches en végétations, qui appartiennent aux Amazigh.

Dans ces régions on a l'habitude d'utiliser des selles fréquemment chez les mâles dont les fluctuations de la longueur de la bosse durant les périodes de sous-nutrition et de maladie inflige des frictions qui peuvent se transformer en plaies cutanées, porte d'entrée pour les germes opportunistes de la peau. Une selle mal adaptée et mal ajustée est souvent associée à une escarcelle (Tadesse et Molla, 2002). Domenech *et al.* (1977) ont rapporté que la nécrose cutanée affecte principalement les dromadaires adultes alors que Falah *et al.* (1990) ont trouvé que toutes les tranches d'âges sont susceptibles à la maladie.

Du point de vue épidémiologique, la majorité des éleveurs pensent que la maladie persiste toute l'année avec une recrudescence pendant l'été et pendant les périodes de reproduction surtout pour la lymphadénite ou syndrome « Douda » dans sa forme diarrhéique chez les dromadaires. Cette observation a été confirmée par Les (1977) et Pak (1999) qui considèrent que la maladie affecte les adultes pendant les périodes de reproduction nomadique, par contre, Faye (1997) pense que la maladie peut évoluer toute l'année sur les adultes âgés de plus de 5 ans.

Le plus important facteur incriminé dans la prédisposition aux abcès est représenté par les tiques. La majorité des éleveurs (54 %) endosse l'apparition des abcès aux tiques mais sans être sûr dans la plupart des cas, alors que l'étude de Ramiche a révélé une majorité de 95 % des cas. Les tiques en l'occurrence *Hyalomma dromedarii* sont adaptées à l'étage bioclimatique saharienne et se dégagent des autres espèces par leur association avec la végétation désertique (*Ziziphus lotus* et *Stipa retorta*). Cette espèce sévit dans la nature durant toute l'année. L'infestation massive par les tiques trouve le terrain favorable pour provoquer des traumatismes cutanés et la formation d'abcès. Ces parasites se trouvent surtout au niveau de la tête, l'encolure, le poitrail et les mamelles. Ce facteur peut être le seul générateur d'abcès au niveau des régions qui sont à l'abri des traumatismes par d'autres agents. La position baraquée et la protection des mamelles par la pratique « Chmall », en plus des pattes longues ne permettent aucun contact de cette région avec des objets traumatiques.

Les traumatismes engendrés par les différents objets à savoir les selles mal placées, les cordes, les égratignures des plantes épineuses et les morsures des carnivores jouent un rôle essentiel dans l'atteinte de l'intégrité cutanée et par conséquent forment des portes d'entrée pour les germes pathogènes (Tadesse et Molla, 2002).

La lymphadénite est une maladie contagieuse sévère et souvent fatale (Faye, 1997). McGrane et Higgins (1986) ont rapporté que cette maladie des abcès est hautement contagieuse mais non fatale. Chez les ovins et les caprins, la voie transcutanée est la plus communément admise

comme voie naturelle de transmission dans le cas de la lymphadénite caséuse avec pénétration de la bactérie à l'occasion des blessures ou d'éraflures.

De plus les interventions chirurgicales à savoir : les castrations, l'amputation de la queue et aussi le marquage des animaux par section d'une partie de l'oreille. Selon le modèle de Décazeaux (1949), il peut y avoir deux foyers d'infection ; exogène qui consiste en une atteinte de l'intégrité de la peau suivie de contamination par les germes pyogènes et la voie endogène due à une septicémie à partir des abcès internes qui pouvant engendrer des abcès sous-cutanés ou ganglionnaires d'une façon métastatique.

Après l'invasion des plaies cutanées, les germes pathogènes peuvent empreinter la voie sanguine ou lymphatique et entraîner des abcès internes ou une polyarthrite septique (Tadesse *et al.*, 1991). Le système lymphatique n'est pas affecté.

Les lieux de prédilection pour les abcès cutanés sont les ganglions cervicaux inférieurs et l'encolure avec des proportions respectives de 52% et 24% des cas. D'autres régions du corps sont touchées avec des fréquences faibles surtout le poitrail, les mamelles, le fourreau et les membres postérieurs. Ramiche (2001) a remarqué que les abcès cutanés peuvent apparaître au niveau des ganglions cervicaux inférieurs (55%) et l'encolure (26%). Ces régions sont les plus exposées aux effets traumatiques des tiques et des plantes épineuses. Elle peut y avoir des localisations profondes surtout dans les poumons, rebelles aux traitements et qui engendrent un amaigrissement. Les métastases internes sont rares chez le dromadaire (Domenech *et al.*, 1977). Cependant, si elles existent, elles sont mortelles.

Les cas d'abcès rencontrés sur le terrain ne manifestaient aucun signe indicateur d'une entité pathologique grave. En effet, la majorité des porteurs d'abcès gardent un appétit normal, Les paramètres cliniques sont normaux, ainsi les valeurs de la fréquence cardiaque, respiratoire et également de la température sont en moyenne 36,6 battements/min, 10,8 mouvements/min et 39°C. Yagoub et Mohamed ont rapporté des valeurs de 50 à 56 battements/min, 8 à 12 mouvements/min et 35,5 °C. Le mauvais état du poil observé est due surtout au problème de la gâle. La maladie des abcès ne s'accompagne de signes généraux qu'en cas du syndrome « Douba » et « Khayeba ».

Les muqueuses sont congestionnées chez 16% des cas, essentiellement ceux qui manifestent le syndrome « Douba ». D'ailleurs c'est le seul signe indicateur de ce syndrome pour les éleveurs.

Par contre, Moustafa (1994) a constaté en Libye sur des dromadaires souffrant d'une lymphadénite que l'animal présente une anorexie, une émaciation, une légère anémie et réticence au travail. En Ethiopie les lésions entraînées par les selles mal adaptées chez les mâles adultes réduisent le potentiel des ces derniers dans le transport (Tadesse et Molla, 2002).

Au moment où les animaux ne présentent pas des symptômes provocateurs, la majorité des éleveurs n'accordent aucune attention à la maladie des abcès. C'est exactement l'image de l'Iceberg inapparent, les éleveurs sous-estiment les retombées de cette maladie et l'acceptent donc comme un état de fait inéluctable à l'élevage camelin. Les éleveurs commencent à s'inquiéter lorsqu'il s'agit de syndrome polyabcès ou « Khayeba » chez les adultes et « Douda » chez les chameçons.

La majorité des éleveurs n'utilise aucun traitement médical pour lutter contre la maladie des abcès, ainsi on utilise souvent la ponction par un couteau chaud. Dans le cas du syndrome « douda », on administre parfois du thé, du café surtout dans sa forme diarrhéique. L'utilisation des médicaments modernes est assez rarement adopté.

En terme de prévention, l'attitude des éleveurs devant les cas d'abcès laisse à désirer. La notion de prévention est absente chez les éleveurs, ce n'est qu'en cas de maladie qu'on utilise une thérapie traditionnelle ou on s'approvisionner en médicaments.

Les mesures hygiéniques ne sont pas prises non plus, ainsi, on n'isole jamais les individus porteurs de la maladie du reste du troupeau et les plaies formées lors de tonte des jeunes, celles résultantes des querelles entre les individus, ou entraînées par les objets traumatisants ou encore lors de la saison de rut sont rarement désinfectées. Les pratiques de scarification et de castration traditionnelle occasionnent des portes d'entrée pour les germes pyogènes.

Les tiques sont en progression car les éleveurs répugnent à utiliser les organophosphorés, distribué par les services vétérinaires d'un emploi beaucoup plus contraignant, souvent utilisé périmé, ou à une dilution trop faible ou mal passé sur les animaux. Plusieurs espèces bactériennes ont été mises en évidence à partir des prélèvements récoltés sur des abcès ganglionnaires ou sous-cutanés chez le dromadaire. le *Staphylococcus aureus* était le germe le plus dominant en culture pure dans les isolats, il représente 44 % des cas pour de la lymphadénite et 40 % dans le cas de la nécrose cutanée. Le *Staphylococcus epidermidis* a été également isolé en culture pure dans 28% et 22% respectivement.

Des associations entre le *Staphylococcus aureus* et le *Corynebacterium pyogenes* d'un côté et les coliformes faecaux d'un autre côté à savoir le *Streptococcus faecalis* et *E.coli*. Ces résultats corroborent ceux de Ramiche (2001) qui a isolé le *Staphylococcus aureus* dans 75% des cas en culture pure, celles de Yagoub et Mohamed (1996) qui ont identifié le *Staphylococcus aureus* dans 72,4% des cas sur des dromadaires touchés par la nécrose cutanée contagieuse au Sudan. Ces deux chercheurs considèrent que le *Staphylococcus aureus* est le germe le plus prévalent dans le cas des abcès cutanés chez le dromadaire. Les travaux de Tadesse et Molla (2002) sur les infections cutanées des dromadaires ont montré une prédominance de *Streptococcus agalactiae* (40%), *Staphylococcus aureus* (28%) et *Corynebacterium* et *Streptococcus* comme étant les principaux pathogènes associés aux infections ganglionnaires chez les dromadaires dans 37 % et 57 % des cas respectivement. Le *Staphylococcus aureus* ne représente que 10% des cas et *Actinomyces pyogenes* que 6,7% des cas.

Malgré la prédominance de *Staphylococcus aureus* dans les cas d'abcès cutanés on ne peut pas endosser la formation des abcès à l'une ou l'autre des bactéries étant donné qu'on ne peut pas déterminer avec précision l'agent pyogène qui initie les réactions inflammatoires. Toute approche thérapeutique doit prendre en considération tous les germes en question.

Pour le *Corynebacterium ulcerans*, c'est pour la deuxième reprise qu'il a été isolé par Ramiche (2001) à partir des abcès ganglionnaires, après celui fait par Tejedor *et al.* (2000) dans une étude sur la lymphadénite chez le dromadaire en Espagne.

Les antibiogrammes réalisés ont montré que le *Staphylococcus aureus* est sensible au chloramphénicol, la tobramycine, la gentamicine et la pristinamycine. Ce germe manifeste une légère résistance pour l'érythromycine, la pénicilline G et la spiramycine alors qu'il est complètement résistant pour l'oxacilline, et lincomycine.

Dans les antibiogrammes réalisés par Tadesse et Molla (2002) on a montré que le *Streptococcus*, le *Staphylococcus* et le *Corynebacterium* sont relativement susceptibles à la tétracycline, le chloramphénicol et l'érythromycine par rapport à la kanamycine et la pénicilline G.

Les germes isolés dans la maladie des abcès sont sensibles à la pénicilline *in vitro*. Le pus contenu dans les abcès empêche les antibiotiques d'atteindre les micro-organismes, ainsi le traitement de ces affections par les antibiotiques s'avère inefficace.

Le recours à l'antibiothérapie est recommandé surtout dans le cas du syndrome polyabcès « khayeba » chez les adultes et « Douda » chez les jeunes chamelons. Le chloramphénicol et la tétracycline sont des antibiotiques de choix en cas des abcès cutanés (Tadesse et Molla, 2002) ou l'association de la pénicilline avec l'érythromycine, étant donné que ce dernier est capable de pénétrer les tissus (Wernery et Kaaden, 1995).

Les moyens de choix devant cette situation restent la ponction et le drainage de l'abcès suivie des soins locaux continus et intensifs à base des solutions iodées de faible concentration (0,1 %). L'antiseptique iodé est recommandé jusqu'à un stade antibactérien large et n'est pas cytotoxique pour les neutrophiles, favorise l'immunité locale (Ramiche, 2001). L'autre choix consiste en l'excision chirurgicale, mais reste impraticable vue l'aspect nomadique des troupeaux.

CONCLUSION

Au terme de cette étude sur la pathologie des abcès cutanés chez le dromadaire dans les régions du Sud saharien les conclusions suivantes peuvent être retenues :

- ❖ La maladie des abcès est une réalité quotidienne qui peut être un handicap inhérent pour l'élevage camelin,
- ❖ Les abcès cutanés chez le dromadaire se manifeste par deux formes cliniques à savoir la lymphadénite et la nécrose cutanée.
- ❖ L'incidence de la maladie des abcès a diminué énormément suite à la sécheresse qui influence négativement les naissances et par conséquent sur le nombre des abcès qui apparaissent au sein des troupeaux.
- ❖ La maladie des abcès subit des variations saisonnières et régionales,
- ❖ L'incidence de cette maladie est aussi fonction de l'âge ; la lymphadénite touche principalement les chamelons âgés de moins de 6 mois dans 88 % des cas et concerne surtout les ganglions cervicaux inférieurs dans 74 % des cas, alors que la nécrose cutanée affecte essentiellement les femelles âgées de plus de 3 ans,
- ❖ Cette pathologie peut porter préjudice à l'élevage camelin, au moment où les éleveurs n'y accordent l'attention suffisante qu'en cas de syndrome « Douba » et le syndrome polyabcès ou « Khayeba » chez les adultes,
- ❖ Le *Staphylococcus aureus* est le germe le plus dominant en cas de lymphadénite dans les isolats en culture pure dans 44 %, *Staphylococcus epidermidis* dans 28 % des cas, l'association entre *Staphylococcus aureus* et *Corynebacterium pyogenes* dans 9%, et enfin son association avec les coliformes fécaux, *Streptococcus faecalis* et *E. coli* dans 9% des cas. Pour la nécrose cutanée, le *Staphylococcus aureus* a été isolé en culture pure dans 40 % des cas, *Staphylococcus epidermidis* dans 22 % des cas, en culture pure. Les associations entre *Staphylococcus aureus* avec *Corynebacterium pyogenes* et *Streptococcus faecalis* sont 28% et 0 % des cas respectivement.
- ❖ L'évaluation de la sensibilité des souches pures de *Staphylococcus aureus* vis-à-vis montre que ce germe est sensible à la pristinamycine, la tobramycine et le chloramphénicol.
- ❖ Les tiques sont les premiers responsables de la formation des abcès cutanés, ainsi toute stratégie de lutte contre ces maladies doit intégrer ces ectoparasites.

RECOMMANDATIONS

Au terme de ce travail les recommandations suivantes peuvent être formulées :

- Mise en exergue de l'importance économique de la pathologie cutanée infectieuse et sensibiliser les éleveurs sur les retombées inapparentes de cette pathologie sur la production laitière et la croissance des animaux.
- Sensibilisation des éleveurs sur les moyens de prévention et l'utilité d'un système d'enregistrement afin de suivre tous les événements au sein des troupeaux.
- Réaliser des études épidémiologiques sur tout le territoire national,
- Tout usage d'antibiothérapie doit prendre en considération tous les germes pyogènes associés aux abcès,
- Effectuer des études sur la cinétique de certains antibiotiques afin de déterminer l'antibiotique qui assure une action efficace sur les germes mais aussi qui se distribue au niveau du tissu cutané chez le dromadaire,
- Reprendre les antibiogrammes pour déterminer la sensibilité de toutes les souches isolées et pour préciser l'antibiotique de choix,
- Renforcer des recherches approfondies pour développer un vaccin à partir des composantes antigéniques de toutes les bactéries incriminées dans cette pathologie.
- Approfondir les connaissances immunologiques chez les dromadaires.
- Intégrer la lutte contre les tiques dans les mesures de prévention de la maladie des abcès.
- Accorder plus d'attention aux jeunes de moins de 6 mois.
- L'usage de quelques antibiotiques adéquats contre les germes responsables à savoir : Pénicilline-érythromycine, Pénicillines-streptomycine, Phénicoles, Tétracycline...
- Approfondir l'étude sur les syndrome « Douba » et « Kheyeba ».

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Abdelnour A., Arvidson S., Bremell T., Rydén C., and Tarkowski A.** (1993). The accessory gene regulator (*agr*) controls *Staphylococcus aureus* virulence in a murine arthritis model. *Infect. Immun.*, **61** : 3879-3885.
- Abdi BH, Testi F.** (1993): Contagious necrotic dermatitis in camels (*Camelus dromedarius*). *Obiettivi- Documenti- Veterinari.*, **1** : 4 : 41 - 45
- AbdeW** (1991) *Traditional and modern health problems of camels in the Ogaden. (Ethiopia). Nomadic peoples.*, **29** : 21 -30.
- Abu damir H, Tageldin M.H, Kengon S.J, and Idriss O.F.** (1989). Isolation of *Brucella abortus* from experimentally infected dromedary camels in Sudan : a preliminary report. *Vet. Res. Communications.*, **13** : 403-406.
- Abubakr M.L, Nayel M.N, and Fadella M.E.** (1999). *Corynebacterium abscesses in camels in Bahrain. J.camel. pract. Res.*, **1** : 1 : 07-1 09.
- Achaabane R.** (1983). Etude des ganglions lymphatiques chez le dromadaire (*Camelus dromedarius*). *Thèse Med. Vét. I.A.V Hassan II . Rabat. Maroc.*
- Afzal M, Sakir M, and Hussain M.** (1996). *Corynebacterium pseudotuberculosis* infection and lymphadenitis. (Toloa or mala) in the camel. *Trop. Anim. Helth. Prod.*, **28** : 1 : 58-1 62.
- Agab H, Abbas B.** (1998). Epidemiological studies on camel diseases in Eastern Sudan: incidence and causes of mortality in pastoral camels. *Camel Newsletter.*, **14** : 53-56.
- Agba K.C, Gouro S.A, Saley M.** (1996a). Les nœuds lymphatique du dromadaire (*Camelus dromedarius*). 1. Nœuds Lymphatiques du réseau vasculaire crânial (tête, encolure, membres thoraciques). *Rev. Méd. Vet.*, **147** : 587-598.
- Agba K.C, Gouro S.A, Saley M.** (1996b). Les nœuds lymphatique du dromadaire (*Camelus dromedarius*). 2). Nœuds Lymphatiques des membres pelviens, du bassin et de l'abdomen. *Rev. Méd. Vét .*, **147** : 721 -730.
- Alm M** (1991) *Camel Health and Diseases*. **1** : 530 p.
- Allen J.R.** (1973). Tick resistance : *Boophilus* in skin reactions of resistant guinea pigs. *Internat. J.parasitol.*, **3** : 1 : 95-200.
- Allen J.R., Doube B.M, and Kemp D.H.** (1977). Histology of bovine skin reactions to *Ixodes holocyclus*. *Canadian J.comparat. Med.*, **41** : 26-35.

- Alvarado J., Astrom R.G., and Heath G.B.S.** (1966). An investigation into remedies of saran (Sarcoptic mange) of Alpacas in Peru. *Expl. Agri.*, **2** : 245-254.
- Amman R.I., Ludwig W., and Schleifer K.H.** (1995). Phylogenetic identification and in situ detection of individual microbial cells without cultivation *Microbiol Rev.*, **59**: 1-69.
- Anderson D.E.** (2000). Common surgical procedures in camelids. *J. Camel. Pract. Res.*, **6** : 1-91. Ohio State University, Columbus, USA
- Arthur D.R.** (1973). The histopathology of skin following bites by *Hyalomma rufipes* (Kock, 1845). *Ann. N.Y. Acad. Sci.*, **235** : 1-74.
- Aramboorg C.** (1962). La faune mammologique du pléistocène circum méditerranéen. *Quaternaria.*, **6** : 96-109.
- Arvidson S., Janzon L., Lofdahl S., and Morfeldt E.** (1989). The exoprotein regulatory region *exp* of *S. aureus*, In : Butler L.O., C. R. Harwood, and Mosely B.E.B (eds.), Genetic Transformation and Expression. *Intercept, Ltd., Andover, England.*
- Atarhouch T. , Bendahman M.N., Dakkak A., Rami M., Hamers R., et Muyldermans.** (1998) *Immunologie vétérinaire Rév. Proceedings Journées vétérinaires du Laâyoune.* Maroc.
- Auby J.C.** (1970). Mémento élémentaire de biologie du dromadaire d'Afrique du Nord, Compiègne (FRA) : centre d'instruction des formations vétérinaire, 55 p.
- Augustine J.L., Renshaw H.W.** (1986). Survival of *corynebacterium pseudotuberculosis* current microbiology., **13** : 57-60.
- Awad F.I., Salen A.A., and Fayed A.A.** (1976). Studies of clinic singses observed on experimentally of infected animal with *Pasteurella multocida* type 1. *Egypt. J. Vet. Sci.*, **13**: 53-65.
- Bakary E.G.** (1999). Enquête sur les dominantes pathologiques en relation avec les systèmes de production camelins au Maroc. Mémoire (DESS productions animales en régions chaudes). Maroc.
- Balaban N., and Novick R.P.** (1995). Autocrine regulation of toxin synthesis by *Sphoecovibrio* in *Acidithiobacillus*. *J. Bacteriol.*, **167** : 91-93.
- Barsallo G.J.A., Villena S.C., and Chavera C.A.** (1984). A abscesos en alpacas. *Sext. congr. Peru, Microbiol. Parasitol.* (Cuzco). **1** : 3 : 53.
- Basu A.K., Aliyu A.L., Rabo J.S., Mohammed Ali.** (1996). Histopathology of camel (*Camelus dromedarius*) skin infested with *Hyalomma* Ticks. *J. Camel. Pract. Res.* pp.53-54.
- Batey R.G.** (1986). Pathogenesis of caseous lymphadenitis in sheep and goats. *Australian Vet. J.*, **9** : 269-272.

- Baumann M.P.O., Zessin K.H.** (1992). Productivity and health of camels (*Camelus dromedarius*) in Somalia : associations with trypanosomosis and brucellosis. *Trop. Anim. Health. Produ.*, **24** : 1 45-1 56.
- Bayles et al.** (1994). A genetic and molecular characterization of the *recA* gene from *Staphylococcus aureus*. *Gene.*, **147** : 1 3-20.
- Bayer M.G., Heinrichs J.H., and Cheung A.L.** (1996). The molecular architecture of the *sar* locus in *Staphylococcus aureus*. *J. Bacteriol.*, **178** : 4563-4570.
- Beavis R.C., Ji G.Y., and Novick R.P.** (1995). Cell density control of staphylococcal virulence mediated by an octapeptide pheromone. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.*, **92** : 1 2055-1 2059
- Belabbès H., et al.** (2000). Résistance aux antibiotiques de *Staphylococcus aureus* isolé des infections communautaires et hospitalières à Casablanca. *Méd. Mal. Infect.*, **31** : 25-28.
- Bengoumi M.** (1992). Biochimie clinique du dromadaire et mécanismes de son adaptation à la déshydratation. *Thèse Doc.ès. Science Agronomiques , I.A.V. Hassan II.* Rabat .Maroc.
- Bengoumi M., Riad F., Giry J., De La Farge F., Davicco M.-J., Sawate A. et Barlet J.-P.** (1993) Hormonal Control of water and sodium in plasma and urine of camels during dehydration and rehydratation. *Gen. Comp. Endocrin.*, **89** : 378-386.
- Bengoumi M., Michel J.F., Hidane K., Bonnet P., Faye B.** (1996). Ecopathological study of the camel young mortality in the south of Morocco. *Proc. 3rd annual meeting for animal Production under arid conditions* Al-Ain, May 2-3 U.A.E.
- Bengoumi M., Berrada J., Tligui N.S.** (1997). Etude des causes de mortalité des chamelons dans le Sud du Maroc. Note bibliographique et méthodologique. *Rapport projet ASCAD. Rabat, Maroc, I. A.V Hassan II.*
- Bengoumi M., Achaaban R., Elhamidi M., Berrada J., Tligui N.S., et Karom A.** (1999). The prevalence of lung lesions in dromedary at slaughter house in Morocco.
- Bengoumi M., Gandega E.B., ElAbrak A., Berrada J., et Faye B.** (2000). Etude des causes de la mortalité des chamelons au Sud du Maroc : Enquête rétrospective. *In revue. N°2. Ele. Méd. Vét. Pays Trop.*, **53** . Cirad. Montpellier. France.
- Bengoumi M., et Berrada J.** (2001). Rapport d'étapes. Projet d'étude des maladies infectieuses chez le dromadaire. *I.A.V. Hassan II.* Rabat. Maroc.
- Bengoumi M., et Faye B.** (2002). Adaptation du dromadaire à la déshydratation. *Sécheresse.*, **13** : 1 21 -1 29.

- Benito Y., Lina G., Greenland T., Etienne J., and Vandenesch F.** (1998). trans-complementation of a *Staphylococcus aureus agr* mutant by *Staphylococcus lugdunensis agr* RNAIII. *J Bacteriol.*, **180** : 5780-5783.
- Bennett S.** (1993) The camel family typanosomiasis. *Comp Pathol*, **46**: 771-774.
- Bentahar M.** (1999). Pathologies cutanées chez les ruminants domestiques. *Thèse. Doc.vét. IAV Hassan II.*
- Ben-zvi Z., Vancreveld C., and Yagil R.** (1989). Liver function and protein binding in camels. *Comp. Biochem. physiol.*, **93** : 349-352.
- Berenberg J.L., Ward P.A., and Sonenshine D.E.** (1972). Tick bite injury: Mediation by a complement derived chemotectic factor. *J. Immunol.*, **109** : 4351-4356.
- Bergin T.J.** (1986). *Corynebacterium pseudotuberculosis* and "Mala" (lymphadenitis) in Camels, in FAO the camel: Developpement and reseach. Proc.of Kuwait seminar, Kuwait 20-23 october 1986.
- Berrada J.** (2002). Mécanismes de résistance bactérienne aux antibiotiques. *Animalis.*, **3** : 17-22.
- Bisignano C.,** (2000) : Impact de la résistance antibiotique et des fluoroquinolone sur l'adhérence à la fibronectine de *S.aureus* : étude fonctionnelle et mécanismes moléculaires *thésés doctor. és science.* Genève.
- Blomfield, Norfolk.** (1991) .Biology of ticks. Oxford university.
- Bohrman R., Frey H.R., and Leiss B.** (1988). Survey on the prevalence of neutralizing antibodies to bovine viral :BVD, BHV-1, PI-3 in ruminants in Djibouti Republic. *Dt. Tieraztl. Wsch.*, **3** : 99-102
- Boin J.** (1991) 6) Typanosomiasis domestica Marocca. *Re. Méd. Vét.* **46** : 466.
- Bogin E.** (2000). Clinical pathology of camelides : present and future. *Rev. Méd. Vét.*, **151** : 563-568.
- Bornstein S.** (1995). Skin Diseases of camels in : camel keeping in Kenya. Ed. Evans. J.O., S. Piers Simpkin and D.J. Atkins. Range management Hand book of Kenya., **3** : 7-13.
- Boylan S.A., Redfield A.R., and Price C. W.** (1993). Transcription factor sigma B of *Bacillus subtilis* controls a large stationary-phase regulon. *J. Bacteriol.*, **175** : 3957-3963.
- Bradley S.F. et al.** (1991) Methicillin resistant *Styphococcus aureus* colonization and infection in a long terme car a facility. *Ann. Intern. Med.*, **115** : 41-47.

- Brim A.** (1975) *Vademecum vétérinaire*. 2^e édition, 3^e tirage VIGOT Frères Edt Paris.
- Bulliet R.W.** (1975) The camel and the wheel. Cambridge mass. *Harvard univar. Press.*
- Burgmeister R.** (1975). Problèmes posés par l'élevage des chameaux en Afrique : exemple du sud tunisien. Schreihe Gesellsch. *Tech. Zu. Arb.*, 21
- Butner M., Voneinem C., McIurnes C., and Oksanen.** (1995). Klinik and Diagnostik einer Schweißpapule Epidemie in Rumänien und Trazyl Paris 236 461 8
- Caprano M.** (1934). Report of ministry of agriculture, Technical science service. *Vet. Sec. Bull* : 1 35.
- Caswell M.W.** (1986). Epidemiology and control of the "modern" methicillin resistant *Staphylococcus Hy/Hf/SppA* -1 1
- Catcott E.J., Smithcors J.F.**, Equine Medecine and surgery, Ed 2.
- Chamoiseau G., Bah S.O. and Ahmed Vall S.M.O.** (1985). A case of pulmonary tuberculosis in dromedary. *Rev. Elev. Méd. Pays Trop.*, **38** : 28-30.
- Charnot Y.** (1953). De l'évolution des camélidés, Apparition du dromadaire au Maroc. *Bull. de la soc. Des science nat. Et Phy. Du Maroc.*, **33** : 207-230.
- Charnot Y.** (1958). Répercussion de la déshydratation sur la biochimie et l'endocrinologie du dromadaire. *Thèse es Sciences Naturelles*, Université Paris 6, France.
- Chen J.J., han Z. Y., Shang Y.Z., and Caimude.** (1984). Epidemiological survey of corynebacteriosis of bacterian camel in Subei country, Gansu. *Gansu. J. Anim. Sci. Vet. Med. Suppl.* 51 -54.
- Cheung A.L., Oomey J.M., Kbutler C.A., Projan S.J., and Fischetti V.A.** (1992). Regulation of exoprotein expression in *Staphylococcus aureus* by a locus (*sar*) distinct from *agr*. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.*, **89** : 6462-6466.
- Chriqui A.** (1988). Conduite de l'élevage dans le sud marocain (bilan et possibilités d'amélioration). *Thèse Doc. vét, Hassan II Rabat.* Maroc 1 55p.
- Civatte J.** (2000). Dictionnaire de dermatologie. Academie de medecine.
- Cossin N.** (1971) *Pastoralism and the study of the Somali in the high area of Ethiopia.* Addis Abeba, Ethiopia, Livestock and Meat board, 1 01 p.
- Crespeau F.** (1998). Polycopié d'anatomie pathologique générale. ENVA.
- Cross H.E.** (1917) *The camel and its diseases.* Baillie, Tindall and Cox, London
- Curasson G.** (1974). Le chameau et ses maladies. Paris, Vigot Frères, 46p.
- Dakkak A.** (2000). Maladies parasitaires et infectieuses du dromadaire. Actes Editions. Maroc. ISBN: 9981 -801 -46-1

- Dakkak A., and Ouhelli H.** (1987). Helminths and helminthoses of the dromedary, A review of the literature. *Rev Bibliogr. Rev. Sci. Tech. Office int. Epiz.*, **6**: 423-445, 447-461
- Dakkak A., Atarhouch T., Ben Dahman N., Azlaf R., Muyl derman ORMVA et DPA des régions d'étude.** (1998). La trypanosomose du dromadaire au Maroc : Résultats préliminaires d'une enquête sérologique dans cinq provinces du sud. In , le rôle du vétérinaire dans le développement de l'élevage camelin et de la qualité dans les provinces du sud Premières journées vétérinaires du sud , Lâayoune du 5 au 7 juillet 1998. P 39-42.
- Demougeot E.** (1960). Le chameau et L'Afrique du Nord romaine, *ann. E.S.C.* N°2.
- Dendekou G.** (1971) *Isolation of the one humped camel and dromedary cross. Saugetierk Mitt.* : 193-194.
- Deplano A., Vanechoutte M., Verschraegen G. et Struelens M.J.** (1997). Typing of *Staphylococcus aureus* and *Staphylococcus epidermidis* strains by PCR analysis of inter-IS256 spacer length polymorphisms. *J. clin. Microbiol.*, **35** : 2580-2587.
- Diagana D.** (1977). Contribution à l'étude de l'élevage du dromadaire en Mauritanie ; *Thèse Doc. Vét. EC. Inter Etats des sciences et de Méd. Vét. Dakar, Sénégal*, 1977. 48 p.
- Dioli M., and Stimmelmayer R.** (1992). Important camels diseases in the one humped camel in Eastern -Africa. *Apictorial Guide to diseases, Health care and management* H.J. shanrtz and Mdioli (Eds). Verlag Joseph Margraf scientific books: 1992. 55-1964
- Dioli M.S., et Schwantz H.J.** (1992). The one humped camel in Eastern-Africa. Editions Verlag, Weikershein.
- Domenech J., Guidot T.G., et Richard D.** (1977). Les maladies pyogènes du dromadaire en Ethiopie. *Symptômatologie - Etiologie. Rev. Elev. Méd. Vét. Pays trop.* **30**: 251-258.
- Dominguez M.A.** (1994). Spread and maintenance of a dominant methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* during an outbreak of MRSA disease in Spanish hospital. *J. clin Microbiol.*, **32** : 2081-2087.
- Edelsten R.M., and Pegram R.G.** (1974). Contagious skin necrosis of somali camels associated with *Streptococcus agalactiae*. *Trop Anim. Health. Prod.*, **6** : 255-256.
- Eisen J.A.** (1998). Phylogenomics: improving functional prediction for uncharacterised genes by evolutionary analysis. *Genome Res.*, **8** : 1963-1967.
- ElAlami H.** (1994). Cinétique plasmatique de l'ivermectine chez le dromadaire. *Thèse Doc Vét. I.A. V Hassan II. Rabat. Maroc.*
- ElHarak M.** (1991) *Isolation and identification of muscle larvae of dromadaire au Maroc. Ann. Rech. Vet.* **22** : 95-98.

- Elissade G.S., and Renshan H.W.** (1980). *Corynebacterium equi*: an interhost review with emphasis on the foal. *Comp. Immunol. Microbiol. Infect. Dis.*, **3** : 433-435.
- El Seedy F.R., Ismail M., Elsayed Z., Enany M.E., and Abdel-ghani.** (1990). Bacterial species implicated fistulous wither affecting one humped camels in Egypt. *J. Egypt Med. Ass.*, **50** : 81-92.
- El-sergany M.A., Soufy H., Lotfi M.M., Hassanain A.M., Nasser, Laila, and Shash M.S.**, (1991) Lymphadenitis in Egyptian camels with special reference to bacteriological and parasitological affections. *Egypt. J. Comp; Path. Clinic. Path.*, **4** : 25-45.
- ElTimaury A.M., Seddik I., ATIAM.** (1988). Camel rinworm in upper Egypt. *Assiut. vét. Méd J.*, **39** : 53-59.
- Enright et al.** (2000). Multilocus sequence typing for characterization of methicillin resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) strains. *J. Clin. Microbiol.* **38** : 508-512.
- Esterabadi A.H., Entessar F., Hedayati A.A., Narimani A.A., and Sadri M.** (1975). Archives de l'institut Razi., **27**: 61-66.
- Euzéby J. P.** (1999). Dictionnaire de bactériologie vétérinaire.
- Evangile selon Saint Matthieu** p 131-135 Genèse p 30.
- Fadlemula A. Agab H. Abbas B. Abdalla A.** (1994). First isolation of *Trichophyton verrucosum* as the aetiology of ringworm in the Sudanese camel (*Camelus dromedarius*). *Rev. Elev. Méd.vét. Pays. trop.* **47** : 184-187.
- Fahmy M.M., et al.** (1998). Trials for control of ixodid ticks using pheromone acaricide tick decoys. *J. Egypt. Societ. Parasitol.*, **28** : 551-557.
- Falah K.H., AlAbassay S.N., AlRobuy J.R.** (1990). In the camel, its management and disease. p: 21-9-221. Higher education Press, Baghdad.
- FAO-OIE-WHO.** (1995). Annuaire de la santé animale.
- Fassi F. M.M.** (1987). Les maladies camélics. *Re. Sci. Tech. Int. Epizoot.* **6** : 533-535.
- Faye B.** (1997). Guide de l'élevage du dromadaire. SANOFI santé et Nutrition animale.
- Fazl MA and Hofman RR** (1981) Halung and Karkhords and Teazl Praxis., **9** : 389-402.
- Fischer B., Vaudaux P., Magnin M., Mestikawy Y.El., Proctor R. A., Lew D. P., and Forsgren A. and Sjoquist J.** (1967). Protein A from *Staphylococcus aureus* III. Reaction with rabbit γ -globulin. *J. Immunol.*, **99** : 19-24.
- Foster T.J., and Höök M.** (1998). Surface protein adhesins of *Staphylococcus aureus*. *Trends Microbiol.*, **6** : 484-488.

- Fowler M.E.** (1998). *Medicine and surgery of south American camelids*. Iowa State university Press; Ames.
- Gautier E.F.** (1952). *le passé de l'Afrique du Nord*, Paris.
- Gayens R. et al.** (1990) Mediastinitis following coronary artery by pass surgery. *J. infect. Dis.* **161** : 1-7.
- Gentry L.O., Rodriguez-Gomez G.** (1993). Ofloxacin treatment of difficult infection of the skin and skin structure. *Cutis.*, **51**: 8-51
- Ghosal, A.K., Apanna, T.C and Dwarknath, P.K.** (1975): A note on the effect of short-term deprivation on certain blood characteristics in the camel. *Indian. J. Anim. Sci.*, **45** : 105-108.
- Gourgeoud C.** (2002). *Les maladies transmises par les tiques*.
- Gürtler V., and Stanisich V.A.** (1996): New approaches to typing and identification of bacteria using the 6S-26SrDNA spacer region. *Microbiology*, **142**: 3-6.
- Gürtler V.** (1999) The role of combination and mutation in 6S-23SrDNA spacer rearrangements. *Gene.*, **238** : 241-252.
- Gürtler V., Rao Y., Pearson S.R., Bates S.M., Mayall B.** (1999). DNA sequence heterogeneity in the three copies of the long 6S-23SrDNA spacer of *Enterococcus faecalis* isolates. *Microbiology.*, **14** : 1785-1796.
- Gürtler V., Barrie C.** (2001). Genomic approaches to typing taxonomy and evolution of bacterial isolates.
- Hallawani A.** (1956). Hydatid disease in Egypt. *Arch. Int-hydatid.*, **15** : 374-375.
- Hamers-Casterman C., Atarhouch T., Myldermanes S., Robinson G., Hamers C., Hamze M., et al.** (2001). Résistance aux antibiotiques de *Staphylococcus aureus* au Nord du Liban : place de la résistance à la méthicilline et comparaison des méthodes de détection. *Pathologie Biologie.*, **51** : 21-26.
- Harturg J.** (1980). Lippen grind des schafes. *Tierarztl. PraxL.*, **8**: 435-438.
- Higgins A.** (1984). Sarcoptic mange in the Arabian camel. *World. Anim. Rev.*, **49** : 2-5.
- Higgins A.** (1986). *The Camel in Health and disease*. Bailliere Tindall.
- Hillyard P.D.** (1996). Ticks-West Europe. *Synopses of British Fauna*. Shrewsbury. FSC. 22-23.
- Himmelreich R., Hilbert H., Plagens H., Pirkle E., Li B.C., Herrmann R.** (1996). Complete sequence analysis of the genome of the bacterium *Mycoplasma pneumoniae*. *Nucleic Acids Res.*, **24**. 4420-4449.

- Hogstraal H, Wassel H Y, and Butler W** (1981). *Journal of Camelid Studies* (Fam of Saudi Arabia) Vol 3 Entomo. *Natural History Museum*, Basel.
- Hoste C.B., Peryre de fabregues and Richard D.** (1985). Le dromadaire et son élevage. *Elev. Med. Vet. Pays Trop* : 1 45-1 46.
- Hulsebusch C.G.** (2000). Immunoglobulin-G statrs of camels during six months post-natum. *Rev. Elev. Méd. Vet. Pays Trop*, 53:1 05-1 1 0.
- Humphreys et al.** (1990): Importation of Methicillin-résistant *Staphylococcus aureus* from Baghdad to Dublin and Subsequent nosocomial spread. *J. Hosp. Infect.*, 15:1 27-1 35.
- Ibrahem M.M. and Craig P.S.** (1998). Prevalence of echinococcosis in camels (*Camelus dromedarius*) in Libya. *J. Helminthol.* 72 : 27-31 .
- Ismail M., Ezzat M., El-jakee J., El-sayed Z.E., and AbdEl-Rahmen M.** (1990). Microorganisms associated with closed abscesses of camels in Egypt. *Vet. Med. J. O. Giza.*, 38 : 53-62.
- Jabra A.** (1989). L'élevage camelin dans la province de Guelmim situation actuelle et perspective. *Thèse doct. Vét , I AV et Hassan II*. Rabat, Maroc, 1 26 p.
- Jabri A.** (1995). Les parasites du dromadaire de la région de Lâayoune. *Thèse Doc. Inst. Vét., I.A.V. Hassan II*. Rabat, Maroc, 1 61 p.
- Jemli M.H., et al.** (2000). Principales maladies du dromadaire en Tunisie.
- Joseph, Sunitha, Wernery U., and Ali M.** (1998). Dermatophilis caused by a non haemolytic *Dermatophilus congolensis* strain in dromedary camels in the United Arab Emirates. *J. Camel. Pract. Res.*, 5 : 247-248.
- Kachani M., Ouhelli H., Kadiri A., et Elhasnaoui M.** (1997). Prevalence of hydatid cysts in lerverstock in Morocco and potential role of those intermediate hosts in transmission of cystic echinococcosis. *Compendium on cystic Echinococcosis briggham young university* pp.1 56-1 68.
- Kalman S., Duncan M.L., Thomas S.M., and Price C.W.** (1990). Similar organization of the *sigB* and *spoIIA* operons encoding alternate sigma factors of *Bacillus subtilis* RNA polymerase. *J. Bacteriol.* 172 : 5575-5585.
- Kamili A.** (2003). Etude du métabolisme des lipides chez le dromadaire au Maroc. *Thèse Méd. Vét. I.A.V Hassan II*. Rabat. Maroc.
- Kataria A.K., and Sharma K.N.** (1999). Dromedary immunoglobulins: physicochemical and biological characterisation . *J. camel pract. Res.*, 2 : 279-286.
- Kataria A.K., and Sharma K.N.** (2000). Chromatographic purification of serum and colostral immunoglobulin of camel (*Camelus dromedarius*). *J. camel. Pract. Res.*

- Kataria, A.K., and Sharma, K.N.** (2001). Binding activity of dromedary camel serum with *Escherichia coli* and *Staphylococcus*. *J. Immunol. Immunophthol.*, **3** : 66-69.
- Kawaga J. K. P.** (1985). An evaluation of *Salmonella* in camels in Nigeria. *Vet. Roc.* **11**: 291-292.
- Kennedy T.P., and Green P.E.** (1993). The camel, *Camelus dromedarius*, as a host of the cattle tick, *Boophilus microplus*. *Austr. Vet. J.*, **70** : 267-268.
- Knight H.D.** (1969). Corynebacterial infections in the horse: problems of prevention. *JVMA*, **155**: 446-452.
- Kobayashi et al.** (1996). Genomic diversity of mec regulator genes in methicillin resistant *Staphylococcus aureus* and *Staphylococcus epidermidis*. *Epidemiol. Infect.*, **117**: 289 – 295.
- Kornblum J., Kreiswirth B. N., Projan S., Ross J. H., and Novick R. P.** (1990). Agr: A polycistronic locus regulating exoprotein synthesis in *Staphylococcus aureus*, p. 373-402. In: R. P. Novick (ed.), *Molecular biology of the staphylococci*. VCM.
- Korting H.C., Neubert U., Abeck D.** (1998). Current antimicrobial susceptibility of cutaneous bacterial flora. *Inter.J. Antimicrob. Agents*, **10**: 65-68.
- Kriz B.** (1982). A study of camel pox in Somalia. *J. Comp. Pathol.*, **92**: 1-8.
- Kronvall G.** (1973). A surface component in group A, C and G Streptococci with non immunogenicity. *Immunology*, **41** : 4-46.
- Kunst et al.** (1997). The complete genome sequence of the gram-positive bacterium *Bacillus subtilis*. *Nature.*, **390** : 249-256.
- Kullik I. and Giachino P.** (1997). The alternative sigma factor σ^B in *Staphylococcus aureus*: Regulation of the *sigB* operon in response to growth phase and heat shock. *Arch. Microbiol.*, **167**: 51-59.
- Kuzminov A.** (1999). Recombinational repair of DNA damage in *Escherichia coli* and bacteriophage lambda. *Microbiol. Mol. Biol. Rev.*, **63**: 751-781.
- Law M.R., and Gill O.N.** (1998). Hospital-acquired infection with methicillin-resistant and methicillin-sensitive staphylococci. *Epidemiol. infect.*, **101**: 623 – 629.
- Lawman M.J.P., Joiner S., Gauntlett D.R., and Boyle M.D.P.** (1985). Interaction of bovine immunoglobulin. Gamma 2 (IgG₂) with Staphylococcal protein A : Evidence for IgG_{2a} and IgG_{2b} classes in bovine. *Comparative Immunol. Microbiol. Infect. Disease*, **8**: 1-8.
- Leese A.S.** (1927). A treatise on the humped camel in health and disease. Vigot Frères, Paris.
- Lidwell, O.M., Towers, A.G., Ballard, J., and Gladstone, B.** (1974). Transfer of micro-organisms between nurses and patients in a clean air environment. *J. Appl. Bacteriol.*, **37**: 649 – 656.

- Liess H.** (1962). Lippengrid (Ecthyma contagiosum) der schafe als zooanthroponose., *Zbl. Bakteriol. Microbiol. Hyg.*, **183**: 1 969-1 983.
- Lillie R.D. (1965).** Histopathological technique and practical histo-chemistry. *McGraw Hill Book Co.*, New York.
- Lina G., Jarraud S., Ji G.Y., Greenland T., Pedraza A., Etienne J., Novick R.P. and Vandenesch F.** (1998). Transmembrane topology and histidine protein kinase activity of AgrC, the *agr* signal receptor in *Staphylococcus aureus*. *Mol. Microbiol.*, **28**:655-662.
- Lindsay H. and Lloyd S.** (1991). Diagnosis of lymphadenitis in *Varre*. *J. Comp. Pathol.*, **1** 28-1 86.
- Lucet J.C., Herrmann M., Rohner P., Auckenthaler R., Waldvogel F.A., and Lew D.P.** (1990). Treatment of experimental foreign body infection caused by methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *Antimicrob. Agents Chemother.*, **34**:231 7.
- M.A.D.R.P.M.** (1998). Recensement général de l'agriculture. Résultats préliminaires, sept 98. 35p.
- Mahmud H.M., Abdulhamid H.M., Locatellia.** (1984). Water deprivation effects on the haematological and hematochemical pictures of *Camelus dromedarius*. *Rev. Elev. Med. Vet. Pays Trop.*, **37**: 31 3-31 7.
- Maiden M.C., Bygraves J.A., Feil E. et 10 other authors** (1998). Multilocus sequence typing : a portable approach to the identification of clones within populations of pathogenic microorganisms. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.*, **95**:31 40-31 45.
- Makdisi H.** (1998). *Makdisi's camelids in ACSAD, CARDN*. 4.
- Mah P., Farow BRH.** (1991). *Idiagnosis in North America and Australia*. *Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice*. Pp.21 -1 57.
- Marples R.R., J.F. Richardson and M.J. de saxe.** (1986). Bacteriological characters of strains of staphylococcus aureus submitted to a reference laboratory related to methicillin resistance. *J. Hyg.*, **96** : 21 7 – 223.
- Matsuka M., Endou K., Kobayashi H., and Nakajima Y.** (1998). A plasmid that encodes three genes for resistance to macrolide antibiotics in *Staphylococcus aureus*. *FEMS Microbiol.*, **167**: 221 -227.
- McFarlane W.V.** (1977). Survival in an arid land. desert mouse and camel. *Aust. Nat. Cl.*, **19**: 1 8-23
- McGowan J.E., Jr.** (1983). Antimicrobial resistance in hospital organisms and its relation to antibiotic use. *Rev. Infect. Dis.*, **5** : 1 033-1 048.

- McGrane J.J., and Higgins A.J.**, (1985). Infectious diseases of the camel viruses, bacteriological bacteria and fungi. *Br. Vet. J.* **141**: 529-547.
- Melaku T., and Feseha G.** (2001). A study on the productivity and diseases of camels in Eastern Ethiopia. *Trop. Anim. health. prod.*, **33** : 265-274.
- Meunie J.** (1982). Le Maroc Saharien des origines à 1982. *Ann. Inst. Pasteur Maroc*, **670**. Paris.
- Michel, F., Bengoumi, M., Zro, K., Kamal, H., Bonnet, P., et Faye, B.** (1996) Mortalité des chamelons dans le sud du Maroc : Etude Ecopathologique. I.A.V Hassan II et Cirad-entl (1996) Mémoire (DESS productions animales en région chaudes) Maroc.
- Mihok S., Zwegarth E., Monyoki E.N., Wambua and Kock R.** (1994). Trypanosomiasis in the white rhinoceros (*Ceratotherium simum*) and the dromedary camel (*Camelus dromedarius*). *Vet. Parasitol.*, **53**: 1-91.
- Moallin A.S.M., and Zessin K.H.** (1988). Outbreak of camel contagious ecthyma in central Somalia. *Trop. Anim. Hlt. Proc.*, **20** : 1-85-1-86.
- Morfeldt E., Taylor D., Von Gabain A., and Arvidson S.** (1995). Activation of alpha-toxin translation in *Staphylococcus aureus* by the trans-encoded antisense RNA, RNAIII. *EMBO. J.*, **14** : 4569-4577.
- Morfeldt E., Tegmark K., and Arvidson S.** (1996). Transcriptional control of the agr-dependent virulence gene regulator, RNAIII, in *Staphylococcus aureus*. *Mol. Microbiol.*, **21**: 1-227-1-237.
- Moumaï** (1991) *Système de gestion pour le matériel vétérinaire* province de Ouarzazate. Mémoire de 3ème cycle en Agronomie. I.A.V. Hassan II. Maroc.
- Mustapha A.M.** (1994). First observation of camel (*Camelus dromedarius*) lymphadenitis in Libya. A case report. *Rev. Elev. Med. Vet. Pays Tropical*, **47**: 31-4.
- Mustafa I.E.** (1987). Bacterial diseases of dromedaries and Bacterian camels. *Rev-Sci.Tech. off.int.Epiz.* **6** : 391-405.
- Mylotte J.M., McDermott C., and Spooner J.A.** (1987) Prospective study of consecutive episodes of *Staphylococcus aureus* bacteremia. *Rev. Infect. Control.*, **5**: 326-331.
- Neidhardt F. C., and Van Bogelen R. A.** (1987). Heat shock response. *Escherichia coli* and *Serratia typhimurium*. *Handbook of molecular biology*, **2**: 1-334-1-345. Washington.
- Neoh S.H., Jaheda D.M., Rocue D.S.** (1973). Immunoglobulin classes in mammalian species identified big cross. reactivity with antisera to human immunoglobulin-immunochemistry., **10** : 805-823.
- Nami M.** (1991) *Le Maroc Saharien des origines à 1982* **670**

- Niga T., Yoshida H., Hattori H., Nakamura S., and Ito H.** (1997). Cloning and sequencing of a novel gene (*recG*) that affects the quinolone susceptibility of *Staphylococcus aureus*. *Antimicrob. Agents Chemother.*, **41** : 1 770-1 774.
- Noguchi N., Tamura Y., Katayama J., and Naruri K.** (1998). Expression of the *mphB* gene for macrolide 2'. Phosphotransferase II from *E. coli* in *Staphylococcus aureus*. *FEMS Microbiol. Lett.* **159** : 337-342.
- Ohta T., Saito K., Kuroda M., Honda K., Hirata H., and Hayashi H.** (1994). Molecular cloning of two new heat shock genes related to the *hsp70* genes in *Staphylococcus aureus*. *J. Bacteriol.*, **176** : 4779-4783.
- Olaleye O.D. et al.** (1988). Preliminary survey for antibodies against respiratory viruses among slaughtered camels in North Nigeria. *Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epizoot.*, **8** : 779-783.
- Ojaimi C., Davidson B.E., Sanit Givons I., Old I.G.** (1994). Conservation of gene arrangement and an unusual organisation of r RNA genes in the linear chromosomes of the Lyme disease spirochetes *Borrelia burgdorferi*, *B. garinii* and *B. Afzelli*, *Microbiology.*, **10**. 2931 - 2940.
- Ouled Barca S.** (2000). Développement socio-économique de la production laitière cameline à la périphérie des villes du Sud-Maroc. Mémoire DEES-PARc, Montpellier, Cirad-emvet, 1 8 p.
- Pandy V.S., Ouhelli H., et Ouchtou M.** (1986). Hydatidosis in sheep goats and dromedaries in Morocco. *Anna. Trop. Med. Parasitol.*, **80** : 525-529.
- Patel A., Momin R.R., and Avsathi B.L.** (1988). Histopathology tick infested camel skin. Abstract 2nd National congress of Advancement of Veterinary Parasitology, India.
- Patti, et al.** (1994). The *Staphylococcus aureus* collagen adhesin is a virulence determinant in experimental camelid immunity. *Journal of Immunology*, **152** : 61 .
- Patti J.M., Allen B.L., McGavin M.J., and Höök M.** (1994). MSCRAMM-mediated adherence of microorganisms to host tissues. *Annu. Rev. Microbiol.* **48** : 585-61 7.
- Peck E.F.** (1939). Salt intake in relation to cutaneous necrosis and arthritis of one humped camels (*C. dromedarius*) in British Somaliland. *Vet. Rec.*, **46**: 1 355-1 360.
- Peng H.L., Novick R.P., Kreiswirth B., Kornblum J., and Schlievert P.** (1988). Cloning, characterization, and sequencing of an accessory gene regulator (*agr*) in *Staphylococcus aureus*. *J. Bacteriol.*, **170** : 4365-4372.
- Pegram R.G., and Higgins A.J.** (1992). Camel ectoparasites. *Proceeding of the 1st Camel conference*. R. and W. Publications, Newmarket UP, pp. 69-82.

- Pilet C., et Monteil J.C.** (1982). Aperçu succinct sur la résistance acquise aux antibiotiques. Chapitre VIII. 67-70 dans l'antibiothérapie chez l'animal : données récentes, *Ars Veterinaria*, édité par Galena.
- Pilet C., Bourdon J.I., Toma b., Marchal N., Balbastrec Person, J.M.** (1987) : Bactériologie médicale et vétérinaire. Nouvelle édition. Editeurs Doin.
- Pittet, D. and R. P. Wenzel.** 1995. Nosocomial bloodstream infections: Secular trends in *JAMA* **274** : 1141-1146
- Prasad S., and Noid R.P.** (1997) The role of biofilm in antibiotic resistance. *Int J Pharm* **142** : 1-8
- B. Crossley and G. L. Archer** (eds.), *The Staphylococci in Human Disease*. Churchill Livingstone, New York.
- Pugh D.G., Belnap E.B.** (1997). Perinatal and neonatal care of South America camelids. *Vet. Med.*, **92** : 29-295.
- Purohit, N.R., Chouban, D.S., and Choudhary.** (1985). Lymphangitis in the camel (two cases) *Agr. Practice.*, **6** : 23-24
- Quinn P.J., Carter M.E., Markey B., and Carter G.R.** (1994). *Clinical veterinary microbiology*. Wolfe.
- Quintiliani R.Jr., and Courvalin P.** (1995) : Mechanisms of résistance to antimicrobial agents in *Manual of Clinical Microbiology*, sixth edition, chapter, **112**:1-112:10 **326**
- Rachid S., Ohlsen K., Wallner U., Hacker J., Hecker M., and Ziebuhr W.** (2000). Alternative transcription factor sigma (B) is involved in regulation of biofilm expression in a *Staphylococcus aureus* mucosal isolate. *J. Bacteriol.*, **182** : 6824-6826.
- Radding C.M.** (1982). Homologous pairing and strand exchange in genetic recombination. *Annu. Rev. Genet.*, **16** : 405-437.
- Radwan A.I., ElMagawory S., Hamari S.I, Albekairi A., and Rebleza R.M.** (1989). *Corynebacterium pseudotuberculosis* infection in camels (*C. dromedarius*) in Saudi Arabia. *Trop. Anim. Hlth. Prod.* **21**: 229-230.
- Ramiche A.** (2001). Etude des abcès superficiels chez le dromadaire au sud au Maroc. *Thèse Méd. Vét. I.A.V Hassan II*. Rabat. Maroc.
- Ramyar H., et Hassami M.** (1972). Isolation, cultivation and characterisation of camel poxvirus. *Zentb. Vet Med.*, **19** : 1-82-1 **89**.
- Règne animal.** N° 1 **9** ALP/ Marshall Cavendish. Amsterdam.
- Refai M.** (1992). Bacterial and mycotic disease of camels in Egypte. *Proc. Ist int. camels conf. New-market.uk* : 59-64.

- Reinoso E., Mangnano G., Giraudo J., Calzolari A., Bogni C.** (2002) : Bovine and rabbit models for the study of *S. aureus* avirulent mutant strain, RC1 *22. Can. J. Vet.* 66 : 285-288.
- Richard D., Planchenault D., Giovannetti J.F.** (1985). Projet de développement de l'élevage dans le Niger centre-Est . Productions camelines (rapports final)-Maison-Alford, France, Emvt, 1 35p.
- Richard D.** (1975). Etude de la pathologie du dromadaire dans la sous province de Borana (Ethiopie) *Thèse MédiVet Ecole nationale vétérinaire, maison-Alford, France*, 1 81 p
- Richard D.** (1985) *Le dromadaire d'élevage* Maison-Alford, France, Emvt, 1 62col; études et synthèse de l'IEMVT).
- Roy A.** (1983). Characterisation of immunoglobulin classes and subclasses in camel (*Camelus dromedarius*). M.V.Sc. (Microbiology).
- Roy A and Shamak N.** (1991) Immunoglobulin levels in camels and their antibacterial activity. *Indian. J. Comp. Microbiol. Immunol. Infect. Disease.*, **12** : 82-91 .
- Rumbaugh G.E., Smith B.P., Carison G.P.** (1978). Internal abdominal Abscesses in the Horse/ A study of 25 cases. *JAVMA.*, **172**: 304-309
- Ryden C., Rubin Speziale K.P., Höök M., Lindberg M., and Wadström T.** (1983). Fibronectin receptors from *Staphylococcus aureus*. *J. Biol. Chem.*, **258** : 3396-3401 .
- Saad M.B., Zein eldin E.A., et Tageldin M.H.** (1983). Same observations on the prevalence and pathology of hydatidosis in sudanese camels (*Camelus dromedarius*). *Rev. Elev. Med. Vet. Pays Trop.*, **36** : 359-363.
- Saal-muller A.** (1996). Characterisation of swine leukocyte differentiation antigens. *Immunol. Today.*, **17** : 352-354.
- Sadykov R.G., and Dadabaev.** (1976). On camels with pus lymphangitis (Staphylococcosis) in Kasrakh, SSR. Infectious and parasitic diseases of farm animals. *Alma Ata (SUN)* : 73-78.
- Saint Coran.** La traduction en langue français du sens de ses versets. Présidence générale des directions des recherches scientifiques islamiques 27/1 0/1 405
- Saley M.** (1990). Performances de reproduction du dromadaire au Niger. In : Proc. Workshop it is possible to improve reproductivité performance in the camel, Paris, France lemvet. p: 379-386.
- Salisbury S.M., Sabatini L.M., et Spiegel C.A.** (1997). Identification of methicillin resistant staphylococci by multiplex polymerase chain reaction assay. *A.m. j. Clin. pathol.*, **107** : 368 – 373.

- Saravia-Otten P., Müller H.P., and Arvidson S.** (1997). Transcription of *Staphylococcus aureus* fibronectin binding protein genes is negatively regulated by *agr* and an *agr*-independent mechanism. *J. Bacteriol.*, **179** : 5259-5263.
- Schwartz S., Schwatz H.J., Wilson A.J.** (1982). Eine Fotographische Dokumentation Wichtiger Kamel Krankheiten in Kenia. *Der prakt. Tierarzt.*, **11**: 985-989.
- Schwartz H.J., Dolan R., Wilson A.J.** (1983). Camel production in Kenya and its constraints. I. productivity. *Trop. Anim. Health produ.*, **15**: 1 69-1 79.
- Selander R.K., cangant D.A., Ochman H., Musser J.M., Gilmour M.N. et whittam T.S.** (1986). Methods of multilocus enzyme electrophoresis for bacterial population genetics and systematic. *Appl. Microbiol.*, **51** : 873 – 884.
- Serbet BD, and McFarlane W.V.** (1971) Water turnover and function of dromadairis in the desert. *Physiol. Zool.*, **44** : 225-240.
- Singh S. and Chharba M.b.** (1999). A note on ticks in Haryana (India). *J. Camel. Pract.* **6**: 77-78.
- Sjoquist J., and Stalenheim G.** (1969). Protein A from *Staphylococcus aureus* IX. Complement fixing activity of protein A-IgG complexes. *J. Immunol.*, **103** : 476-473.
- Smuts M.M.S., Bezuidenhout A.J.** (1987). Anatomy of the dromedary. Clarendou Press. Oxford, UK.
- Spesivtseva N.A., and Noskov A.I.** (1959). Epizootic lymphangitis In camels. Trudy Vses. Inst. Vet. Sanit. Ectoparasit. **1** 4 : 86.
- Susan E., et Peter I.** (2001)). Les conséquences d'une infestation par les tiques chez le chien et le chat. *Waltham Focus.*, **2** : 1 6-23.
- Svensson G.** (2001)). Tick bites in camels-ticks as a potential vector for *Streptococcus agalactie*. International Office of Agrcultural Sciences., **179**: 1 9-20. Sweden.
- Tadesse A., and Molla B.** (2002) : Study of Skin lesions of camels (*Camelus dromedaris*) Associated with Bacterial pathogens in North Eastern Ethiopia. *J. Camels. pract. Res.* **1**: 37-41 .
- Tajedor M.T., Martin J.L., lupiola P., Gotienez C.** (2000) Caseous lymphadenitis caused by *corynebacterium mulerans* in the dromedary camel. *Can Vet. J.* **41**: 1 26-1 27.
- Tarek M., and Abu Bakr.** (1990). Bacteriological studies on dromadaries lymphadenitis in United Arab Emirates Zag, *Vet. J.*, **18** : 77-90.
- Tarkowski A.** (2000) : Preventing *Staphylococcus* diseases by disarming the immune responces to infection. *Archivum Immunologiae et Therapiae Experimentalis.* **48**: 21 -26.

- Tenover *et al.*** (1995). Interpreting chromosomal DNA restriction patterns produced by pulsed- field gel electrophoresis: criteria for bacterial strain typing. *J. Clin. Microbiol.*, **33**: 2233 – 2239.
- Thabet A.ELR.** (1994). No little. *Assiut. Vet. Med. J.* **30**: 1 88.
- Thompson R., Cabezudo I., et Wrnzl R.D.** (1982). Epidemiology of nosocomial infections caused by methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *Ann. Intern. Med.*, **97**: 309-31 7.
- Tindall B., and Cassel.** (1968). Helminthes, arthropods and protozoa of domesticated animals. London.
- Tomb *et al.*** (1997). The complete genome sequence of gastric pathogène *Helicobacter pylori*. *Nature.*, **388**: 539-547.
- Urquhart GM., Amour J., Duncan J.L., Dunn A.M.** (1996). *Veterinary Parasitology*, 2nd ed. Blackwell Science, Oxford, London.
- Vaudaux P. E., François P. Proctor R. A. McDevitt D. Foster T.J., Albrecht R. M., Lew D.P., Wabers H., and Cooper S.L.** (1995). Use of adhesion-defective mutants of *Staphylococcus aureus* to define the role of specific plasma proteins in promoting bacterial adhesion to canine arteriovenous shunts. *Infect. Immun.*, **63** : 585-590.
- Véron M. Leon le Minor.** (1989) : Bactériologie médicale et vétérinaire. 2ème édition. Editeurs Flammarion.
- Vitovec, J., et Vladik P.** (1983). Bronchial disease of camels in Somalia. *Bull. Anim. Hlt. Proc. Afr.*, **31**: 291 -294.
- Vilmos P., Kurucz E., Ocsovski I., keresztes G., Ando I.** (1996). Phylogenetically conserved epitopes of leucocytes antigens. *Vet. Immunol. Immunopathol.*, **52** : 41 5-426.
- Voelker U., Dufour A., and Haldenwang W.G.** (1995). The *Bacillus subtilis* *rsbU* gene ~~polysaccharide synthase gene~~ *rsbU* **1** **4** **2**
- Voss A. *et al.*** (1994). Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in Europe. *Eur. J. microbial. Infect. Disease.*, **13** : 50-55.
- Walker G.C.** (1987). The SOS response of *Escherichia coli.*, *Escherichia coli* and *Shigella flexneri* ~~and molecular biology~~ **2pl** **346-1** **357** ~~Washington~~
- Wernery U., *et al.*** (1997). Les maladies pyogènes du dromadaire en Ethiopie . Symptômatologie-etiologie. *Rev. Elev. Vet. Pays.Trop.*, **53**. Cirad .montpellier. France.
- Wernery U., and Kaaden O-R.** (2002). Infections diseases of camelids. *Blackwell Wissenschafts-Verlag*. Berlin.
- Wernery U., and Kaaden O-R.** (1995). Infections diseases of camelids. *blackwell wissenschafts-verlag*, berlin. Germany.

- Westh, H., Hougaard, D.M., Vuust, J., Rosdahl, V.T.** (1995). Erm genes in erythromycin resistant *Staphylococcus aureus* and coagulase-negative Staphylococci. *APMis.* **3** : 225-32.
- Wilson, R.T.** (1984). The camel. Lougman Group Limited, Essex, UK.
- Wilson, R.** (1989). The nutritional requirements of camel. options Méditerranéennes. Série Séminaire n°2 CIHAM. 1 71 -1 79
- Wolz et al.**, (2000). Agr-independent regulation of fibronectin-binding protein(s) by the regulatory locus *sar* in *Staphylococcus aureus*. *Mol. Microbiol.* **36** : 230-243.
- Woo, K. M., Kim, K. I., Goldberg, A. L., Ha, D. B., and Chung, C. H.** (1992). The heat-shock protein ClpB in *Escherichia coli* is a protein-activated ATPase. *J. Biol. Chem.* **267**: 20429-20434.
- Wu, S. W., Lencastre, H. De., and Tomasz. A.** (1996). Sigma-B, a putative operon encoding alternate sigma factor of *Staphylococcus aureus* RNA polymerase: Molecular cloning and DNA sequencing. *J. Bacteriol.* **178** : 6036-6042.
- Yagil, R.** (1985). The desert camel, comparative physical adaptation, comparative animal nutrition. Edkager .Basel.
- Yagoub S., and Mohamed G.E.** (1996): Incidence, clinical observation and etiology of contagious skin Necrosis in camels (*Camelus dromedarius*) in the Sudan. *J. camel pract. Res.*
- Zguigal, H.**, (1988). Angioarchitecture des cavités nasales chez le dromadaire. Premier congrès Vétérinaire national, 1 8-20 Mars. Laâyoune. Maroc.
- Zine-Filali, R.** (1988). Comportement alimentaire et mécanisme d'adaptation du dromadaire dans les conditions désertiques. Premier congrès Vétérinaire national, 1 8-20 Mars. Laâyoune.
- Anonyme.** (Pseudo Cesar), Bellum Africum 68.
- Anonyme.** La monographie de la zone d'action de l'ORMVA de Ouarzazate (2000).
- Anonyme.** La monographie de la zone d'action de la DPA de Guelmim (1997).
- Anonyme.** La monographie de la zone d'action de la DPA de Tan-Tan (2000).
- Anonyme.** La monographie de la zone d'action de la DPA de Laâyoune (2003).
- Anonyme.** La monographie de la zone d'action de la DPA de Dakhla (2000).

ملخص

تشكل الأمراض الجلدية المقيحة ذات الأصل البكتيري, او ما يصطلح عليه بمرض الخرجات أو الخرايج الجلدية إحدى العوائق الأساسية لتربية الابل في المناطق الصحراوية و تتمثل هذه الأمراض في :

❖ مرض التهاب الغدد اللمفاوية (لنفديت) الشبيهة بمرض التهاب الغدد اللمفاوية عند المجترات الصغيرة.

❖ مرض النخر الجلدي أو الموت الموضعي للجلد (نيكروز)

و لقد تمت دراسة هذه الأمراض عن طريق تحقيق ميداني بيمرضي في خمس مناطق صحراوية تستأثر بما يناهز 70% من رؤوس الابل المتواجدة في المغرب : وادي الذهب, العيون, طانطن, كلميم, ورزازات, ثم زاكورة. خلال مدة ثلاثة أشهر في الفترة الممتدة من شهر فبراير إلى شهر ماي شملت سبعة آلاف و مائتين وخمسة و عشرين رأسا من الابل. و تهدف هذه الدراسة إلى :

❖ الوقوف على أشكال و طرق تربية الابل في المناطق المذكورة.

❖ الوقوف على العوامل الحقيقية أو المفترضة لظهور و تطور مرض

الخرجات عند الابل في الزمان و المكان عن طريق القيام بدراسة جوائية.

❖ أخذ عينات من القيح الناتج عن الخرجات للتحليل البكتيري و كذا أخذ

عينات من الأنسجة المعرضة للجروح الوخزية الناتجة عن القراديات

للتقطيع النسيجي.

و قد أفرزت هذه الدراسة النتائج التالية :

❖ تعتبر الحيران البالغة من العمر أقل من ستة أشهر, الفئة الأكثر تعرضا

لمرض الخرجات الجلدية خاصة التهاب الغدد اللمفاوية.

❖ نقصان مهم في نسبة ظهور هذا المرض سنة 2003 إلى ما يقارب 10%.

❖ تظاهر مرض الخرجات في شكلين أساسيين : التهاب الغدد اللمفاوية التي

تشكل 63% من الحالات و يمس بالأساس الحيران الصغيرة أقل من ستة

أشهر, ومرض تنكزز (37% من الحالات) الجلد الذي يظهر خاصة عند

الأنث البالغة من العمر أكثر من ثلاثة سنوات.

❖ الميكروب الأكثر تواجدا في عينات القيح هو " ستافيلوكوكيس أوريوس"

بنسبة 44% و 40% في حالة مرض التهاب الغدد و النخر الجلدي على

التوالي.

❖ ابانت المقاطع النسيجية على مستوى الجلد أن القراديات تشكل إلى جانب

الجروح الوخزية العامل الأساس في تكون الخرجات الجلدية.

❖ في غياب علاج ناجع ضد مرض الخرجات, تبقى العلاجات المحلية و غسل

الخرجات و كذا الاستئصال الجراحي أهم الوسائل الكفيلة لمحاربة هذا

المرض في أفق البحث عن لقاح وقائي ناجع ضد هذا المرض.



المملكة المغربية

معهد الحسن الثاني للزراعة و البيطرة

أطروحة السلك الثالث لنيل شهادة دكتور بيطري

بعنوان

" دراسة الخرجات الجلدية عند الإبل بجنوب المغرب "

مقدمة و مناقشة من طرف

السيد: عبد المجيد باحدو

أمام اللجنة المكونة من:

رئيس	معهد الحسن الثاني للزراعة و البيطرة	الأستاذ: حسن عبد النبي
مقرر	معهد الحسن الثاني للزراعة و البيطرة	الأستاذ: محمد بن كومي
ممتحن	معهد الحسن الثاني للزراعة و البيطرة	الأستاذ: زيد الزواكي
ممتحن	المديرية الإقليمية للفلاحة بالداخلة	الدكتور: كمال هيدان
ممتحن	المديرية الإقليمية للفلاحة بكلميم	الدكتور: محمد احندار

شتنبر 2003

معهد الحسن الثاني للزراعة و البيطرة

ص.ب 6202 10101 الرباط - معاهد

الهاتف 037771758 الفاكس 037778135