

**CONTRIBUTION A L'ETUDE DES ABCES A L'ABATTOIR
DE LOME (TOGO)**

THESE

Présentée et Soutenue publiquement le 10 Avril 1975
devant la Faculté de Médecine et de Pharmacie de DAKAR
pour obtenir le grade de DOCTEUR VETERINAIRE

DIPLOME D'ETAT

par

Labli Ignace KOMBATE

Né le 31 Juillet 1947 à Nassablé-Dapango (TOGO)

Président de Thèse : M. Philippe ANTHONIOZ : Professeur à la Faculté Mixte de
Médecine et de Pharmacie de DAKAR

A mon Grand Père KOMBATE Damangue

La mort seule pouvait me priver de votre affection. Puissé-je mettre en application toutes vos leçons de sagesse.

A mon Père KOMBATE Damangue Mipam, Adjoint-Technique d'Eldvago

Pour ton amour pour le travail, pour ta sagesse, tu resteras à jamais l'exemple vivant pour tous.

Puisse ce bien modeste témoignage exprimer toute mon affection et ma reconnaissance pour les nombreux sacrifices consentis pour tous tes enfants.

A ma Mère LARE Longue

Pour ton profond amour, tes prières, tes encouragements et pour les sacrifices consentis.

Puissé-je te procurer les plus grandes satisfactions.

A ma Femme Tani

En témoignage de mon profond amour et en souvenir du soutien moral que tu m'as apporté tout au long de ma scolarité à l'I.S.M.V.

A mes enfants

Que ce travail puisse vous inciter à mieux faire et vous exorter à plus de sagesse.

A mes Frères et Sœurs

En témoignage de ma profonde affection.

A mes Beaux Parents

Pour votre précieux soutien moral dans l'élaboration de ce travail.

Sincères gratitude.

A Monsieur KANKPE Kombate et Famille

Tous, vous avez eu la lourde responsabilité de veiller sur mon éducation. Je vous dédie ce modeste travail, gage de ma reconnaissance pour le soutien matériel et moral que j'ai toujours trouvé auprès de vous, et pour la bienveillance exemplaire dont vous m'avez entouré depuis mon jeune âge.

A mes Amis

En témoignage de l'estime réciproque et de l'amitié qui nous lie.

A mes Maîtres de l'Ecole primaire, à mes Professeurs de Lycées.

Toutes mes études durant, vous m'avez servi de guides, de conseillers, vous m'avez toujours aidé et encouragé à persévérer.

Très profondes gratitudes.

Au Docteur SALAMI, aux Agents de l'Elevage et de la Production Animale du Togo.

Aux gentils collaborateurs de l'Institut National d'Hygiène de Lomé qui ont fait toutes les analyses bactériologiques sur les abcès, notamment au Dr. HÖHNE, au Dr. SCHEIBER, à Mme AGBO.

Vous m'avez aidé efficacement et avec une bonne volonté remarquable dans toutes mes enquêtes.

Trouver ici l'expression de ma profonde sympathie et de mes remerciements.

Au Dr. SAMA

A M. NADIO et collaborateurs

Au Dr. SOUGOULIMPO

A M. KPONTON et collaborateurs

Vous avez mis à ma disposition les moyens m'ayant permis de mener mes enquêtes pour l'élaboration de ce travail.

Recevez mes remerciements les plus respectueux.

A tous mes Maîtres de l'E.I.S.M.V. - DAKAR

Vous nous avez dispensé avec le sérieux qui caractérise tout vétérinaire, un enseignement conforme aux besoins de l'Afrique.

Soyez-en remerciés. Profonde reconnaissance.

A Monsieur Jean FEMMEY, Directeur de l'E.I.S.M.V.

Vous avez su allier harmonieusement les tâches de Directeur et celles de Professeur.

Vous avez gagné la confiance de vos élèves par votre dévouement exemplaire.

Hommages très respectueux.

A notre Président de thèse, Monsieur le Professeur QUENUM Cyprion de la Faculté Mixte de Médecine et de Pharmacie.

Pour le très grand honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de notre jury de thèse,

Hommages respectueux.

A Monsieur Philippe ANTHONIOZ, Professeur de la Faculté de Médecine et de Pharmacie qui a bien voulu faire partie de notre jury de thèse.

Hommages très respectueux.

A Monsieur le Professeur ROZIER de l'E.I.S.M.V.

Clarté de votre enseignement et amabilité vous caractérisent.

Vous m'avez proposé ce sujet de thèse et vous m'avez guidé dans l'élaboration de ce travail. Vous resterez à jamais un exemple vivant pour tous vos élèves.

Respectueuses gratitude pour votre encadrement indispensable et précieux.

A Monsieur CHANTAL, Professeur à l'E.I.S.M.V.

Qui a bien voulu accepter de siéger à notre jury de thèse et dont l'enseignement magistral et les conseils éclairés nous permirent de mener à bien cet ouvrage.

Qu'il en soit vivement remercié.

A Monsieur NDIAYE, Professeur à l'E.I.S.M.V.
Dont la bonté et les judicieux conseils resteront à jamais gravés dans
notre mémoire.

Hommages de respectueuse gratitude et de profond respect.

A l'humble contribuable Togolais, au F.E.D. qui nous ont
permis de mener à bien nos études.

Profondes gratitude

A mes camarades

A mon Pays

Au pays hôte, Sénégal très hospitalier, Terre de 'Téranga'

A l' AFRIQUE

ECOLE INTER-ETATS DES SCIENCES ET MEDECINE VETERINAIRES DE DAKAR

ANNEE UNIVERSITAIRE 1974 - 1975

Directeur : Jean FERNEY

P E R S O N N E L E N S E I G N A N T

1°) - Personnel à plein temps.

Jean FERNEY	Professeur	Pathologie médicale Pathologie de la Reproduction
Pierre CUQ	Professeur	Anatomie-Histologie-Embryologie
Jean BUSSIERAS	Professeur	Parasitologie-Zoologie appliquée
Jacques ROZIER	Professeur	Anatomie pathologique - Hygiène des Denrées Alimentaires d'Origine Animale
Jean CHANTAL	Maître de Conférences	Microbiologie - Immunologie - Pathologie Infectieuse
Ah. Lamine NDIAYE	Maître de Conférences	Zootchnie - Alimentation
Alassane SERE	Maître-Assistant	Physiologie - Thérapeutique

2°) - Personnel Vacataire.

Oumar SYLLA	Professeur Fac. Pharmacie	Pharmacie
Jacques JOSSELIN	Professeur Fac. Pharmacie	Biochimie
Baber GIONO	Professeur Fac. Pharmacie	Pharmacodynamie Thérapeutique .
Georges GRAS	Maître de Conférences Fac. Pharmacie	Toxicologie

Guy MAYNART	Maître-Assistant Fac. Pharmacie	Botanique
Madické NIANG	Assistant	Bioclimatologie
René NDOYE	Chef de Travaux Fac. Médecine	Biophysique
Jean-Claude LEPRUN	Chargé de Recherche J.P.S.T.O.M.	Agronomie
BATHILY	Fac. Sciences Juridiques et Economiques	Droit Economique

3°) - Personnel en Mission

Michel FONTAINE	Professeur E.N.V. Lyon	Pathologie Médicale
Marcel THERET	Professeur E.N.V. Alfort	Zootchnie - Productions Animales
André CAZIEUX	Professeur E.N.V. Toulouse	Pathologie Chirurgicale
Mme BURGAT-SACAZE	Maître-Assistant Agréé E.N.V. Toulouse	Biochimie Vétérinaire
Robert BOIVIN	Maître-Assistant Agréé E.N.V. Lyon	Physiologie

"Par délibération la Faculté et l'Ecole ont décidé que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner aucune approbation ni improbation".

S O M M A I R E

=====

Pages

INTRODUCTION

PREMIERE PARTIE

=====

ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE. DES ABCES

<u>Chapitre Premier</u> - Notions générales sur les processus suppuratifs.	10
I - Inflammation suppurée	11
1) Morphologie	11
2) Les divers types d'inflammation suppurée	11
2.1 - Les inflammations suppurées intestinales.....	11
2.2 - Les suppurations cavitaires	16
2.3 - Les suppurations tégumentaires	18
3) Evolution des foyers suppurés	18
3.1 - Les facteurs destructeurs dominant	18
3.2 - Les phénomènes périphériques dominant .	19
4) Conclusion	19
II - Etiologie générale des inflammations suppurées	20
1) Etiologie microbienne.....	20
1.1 - Germes habituellement pyogènes	20
1.2 - Germes occasionnellement pyogènes	32

	<u>Pages</u>
2) Rôle des parasites dans la formation des lésions abcédées	41
2.1 - Nodules parasitaires dûs aux oesophagostomes	41
2.2 - Cryptocoque de Rivolta	41
2.3 - Douves	42
3) Etiologie chimique	43
3.1 - Essence de térébenthine	43
3.2 - Huile de croton	43
3.3 - Nitrate d'argent	43
3.4 - Sels de Mercure	43
III - Causes favorisant la suppuration	43
1) Causes tenant aux germes	43
1.1 - Virulente	43
1.2 - La voie d'introduction	44
2) Causes tenant au terrain	44
2.1 - L'espèce	44
2.2 - L'âge	44
2.3 - Sous-alimentation, maladies bactériennes et virales	44
2.4 - Les traumatismes	44
2.5 - L'environnement	45
IV - Conclusion	45

DEUXIEME PARTIE
=====

Pages

ETUDE DES ABCES A L'ABATTOIR DE LOME

<u>Chapitre premier</u> - Les animaux d'abattoir	77
I - Introduction	77
II - Les bovins	78
1) Bos taurus (taurin)	77
1.1 - La race des "lagunes"	77
1.2 - La race Somba ou race "Borgou" ...	77
2) Bos indicus (zébus)	77
III - Les ovins	82
1) Race locale	82
2) Race étrangère	82
IV - Les caprins	83
1) Race locale	83
2) Race étrangère	84
V - Les porcins	85
VI - Les équins	87
VII - Les chameaux	87
VIII - Conclusion	87
<u>Chapitre deuxième</u> - Enquête à l'abattoir	89
I - Matériel d'examen - Technique de recherche des abcès Fiche d'enquête	89
1) Matériel d'enquête	89
2) Technique de recherche des abcès	89

	<u>Pages</u>
2.1 - Chez les bovins	90
2.2 - Chez les petits ruminants	90
2.3 - Chez les porcins	90
3) Fiche d'enquête - Prélèvement	90
3.1 - Comment utiliser la fiche et moment d'utilisation	90
3.2 - Prélèvement	91
II - Méthode d'examen des abcès	91
1) Examen macroscopique	91
2) Identification de quelques germes pyogènes par l'I.N.H.	92
2.1 - Les streptocoques	92
2.2 - Les entérobactéries (Escherichia coli, Klebsiella, Enterobacter)	93
2.3 - Diagnostic des staphylocoques et autres cocci gram positif.	95
2.4 - Les bacilles de Koch	96
III - Les résultats	96
1) Résultats de la recherche des abcès	96
2) Résultats de l'analyse bactériologique	96
2.1 - Fréquence des germes sur l'ensemble des animaux porteurs d'abcès	104
2.2 - Fréquence des germes selon la réparti- tion	105
2.3 - Fréquence des germes selon l'espèce animale	105
2.4 - Fréquence des germes selon la répar- tition et selon l'espèce animale ..	107
IV - Discussions	110
1) Conditions de travail.....	110
1.1 - A l'abattoir	110
1.2 - Travail du laboratoire	110

	<u>Pages</u>
2) Importance de l'examen anatomopathologique .	110
2.1 - Examen macroscopique	110
2.2 - Diagnostic différentiel par un examen microscopique	111
3) Résultats	112
3.1 - Enquête à l'abattoir	112
3.2 - Analyses bactériologiques	112
3.3 - Signification des chiffres	116
Conclusion	118
Annexe	121
Bibliographie	128
Table des illustrations	133

ABCÈS, LIVRE-LE MOI

Abcès par tant d'êtres maudit,
Abcès qu'on craint de toucher,
Abcès qui fait le malheur du boucher
Moi, je t'empaume et je te dis :
Livre-moi ton contenu,
Qu'il soit crémeux, qu'il soit grumeleux,
Qu'il soit homogène ou qu'il soit granuleux,
Livre-moi, abcès, ton pus.
Je te saisis et je te ponctionne,
Coule alors ta crème
A odeur extrême.
Pus nauséabond, ton haleine n'est pas bonne.
Avec une anse de platine,
Je prélève un peu de cette masse
Plus ou moins fluide, mais grasse,
J'en fais, sur une lame, une couche fine,
Je colore et j'examine à l'immersion,
Mais je n'obtiens rien de cette observation.
Abcès, pourquoi retiens-tu tes germes
Microbiens ? Livre-les moi
Et désormais je serai en bon terme,
En bonne intelligence avec toi.
Livre-moi tes staphylocoques,
Livre-moi tes streptocoques,
Dis-moi si épaisse est ta coque.
Livre-moi tes botryocoques.
Ton pus jaunâtre n'est donc pas dû
A *Corynebacterium pyogenes* ?
Oh ! que nombreux sont les germes pathogènes,
Dans le sol, dans l'air, dans l'eau, répandus.

INTRODUCTION

=====

L'abattage des animaux pour la boucherie nécessite une inspection sanitaire. Celle-ci vise à protéger la santé publique. Elle se fait avant et après la mort de l'animal et permet de déceler les lésions qui risquent de rendre les viandes dangereuses pour l'homme. Ces viandes seront éliminées de la consommation.

Au cours de l'inspection courante, il a été remarqué à l'abattoir de Lomé, la fréquence des abcédés sur les carcasses de toutes les espèces animales, taurins, zébus, ovins et caprins.

L'abcès est l'un des modes d'évolution d'une inflammation suppurée localisée. La réaction engendrée par des germes microbiens et des substances chimiques pyogènes, suscite une mobilisation massive de nombreuses cellules dont la lyse partielle forme le pus.

Les abcès ont des répercussions économiques et sanitaires importantes. Il apparaît donc intéressant de connaître leur nature et leur fréquence exacte sur les animaux de boucherie.

Ces raisons ont motivé le choix de ce travail qui sera présenté en deux parties.

Dans une première partie, une étude bibliographique permettra de passer en revue les différents processus suppuratifs rencontrés sur les animaux et de montrer la grande diversité des agents étiologiques.

Les lésions spécifiques, la tuberculose en particulier, ne seront abordées que pour permettre de faire un diagnostic différentiel avec celles qui leur ressemblent. La genèse, la morphologie, l'évolution des abcès et leur incidence sur le contrôle des viandes y seront envisagées.

Dans une deuxième partie, les résultats de l'enquête menée au mois de septembre à l'abattoir de Lomé, en vue d'indiquer la fréquence des abcès sur les carcasses des différentes espèces animales de boucherie, de préciser la nature des germes en cause, seront exposés. Au cours d'une discussion, les résultats obtenus à Lomé seront comparés avec ceux acquis dans d'autres pays.

10
11
12
13

PREMIERE PARTIE

=====

ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE DES ABCES

CHAPITRE PREMIER - LES PROCESSUS SUPPURATIFS

=====

Ce chapitre n'a pas la prétention d'envisager les processus suppuratifs dans leurs menus détails, il se propose seulement d'énumérer quelques inflammations suppurées, fréquemment rencontrées chez les différentes espèces animales à l'abattoir et d'indiquer autant que faire se peut l'étiologie.

Les lésions abcédées et autres suppurations sont des types particuliers d'inflammation. Si un organisme subit une agression quelle qu'elle soit, on remarque des modifications vasculaires, sanguines, lymphatiques, des modifications du comportement cellulaire, des perturbations des substances interstitielles ; tout cet ensemble de modifications constituent l'inflammation. La complexité et la multiplicité des phénomènes rendent difficile une définition simple et précise de l'inflammation.

Pour ROUSSY, "elle doit être envisagée comme un ensemble de phénomènes réactionnels cellulaires, intercellulaires, vasculaires et humoraux dont aucun isolement ne suffit à la définir".

Le praticien romain de l'an 30 avant J.-C., CELSIUS [32] résume l'inflammation à ces quatre "signes cardinaux" : "Rubor et Tumor cum Calore et Dolore".

GALIEN lui, fait intervenir la notion de trouble fonctionnel des tissus ou organes frappés par l'inflammation, le "functiolaesa" [32].

A tous les échelons, l'inflammation apparaît comme une suite parfaitement intégrée de modifications diverses, sanguines, vasculaires, cellulaires, humorales, nerveuses et endocriniennes.

L'évolution de cette réaction inflammatoire sera très diverse selon les capacités de défense de l'organisme, le type de l'agent irritant ou l'organe. Après la phase initiale caractérisée par l'augmentation de la perméabilité vasculaire et la diapédèse des polynucléaires, interviendront les lymphocytes, les monocytes et les plasmocytes. A ce stade, la lésion peut graduellement s'effacer, mais dans certaines infections, ou des états

où s'établit une sorte d'équilibre entre la défense organique et l'agent causal, l'inflammation continue à évoluer de façon chronique.

L'inflammation apparaît bien ainsi comme une manifestation du tissu conjonctif, allant des premiers stades, où, en quelques secondes, la perméabilité vasculaire est modifiée, permettant aux agents de la défense d'intervenir, jusqu'aux derniers stades, où un tissu conjonctif nouveau formé par la croissance des fibroblastes remplacera les tissus détruits.

L'abcès est donc une réaction inflammatoire passée à la chronicité, où une coque conjonctive circonscrit une collection purulente, une inflammation suppurée localisée.

I - L'INFLAMMATION SUPPURÉE

=====

Les polynucléaires diapédésés massivement dégénèrent et transforment l'exsudat fibrineux en un liquide d'aspect particulier : le pus.

1 - Morphologie

1.1. Macroscopique

On observe une tuméfaction chaude ou froide, douloureuse ou indolore suivant le stade évolutif de la suppuration. Si on ponctionne cette lésion fluctuante en son point de moindre résistance, il s'écoule un liquide dont la consistance, l'odeur, la couleur et l'abondance dépendent de l'agent causal, du tissu où siège la lésion et de l'espèce animale. Plusieurs variétés d'inflammation suppurée existent.

2 - Les divers types d'inflammation suppurée

2.1 - Les inflammations suppurées interstitielles

2.1.1.- Les abcès

Du latin *abcessus* = corruption

2.1.1.1. - Définition

Les abcès sont des collections purulentes à l'intérieur d'une cavité limitée par une paroi, au sein d'un territoire anatomique. C'est l'un des modes d'évolution d'une inflammation localisée. Plus simplement, ils se définissent comme des inflammations suppurées délimitées, circonscrites par une coque conjonctive. Divers types d'abcès, selon leur évolution et selon leur localisation, sont rencontrés.

2.1.1.2. - Les différents types d'abcès selon leur évolution

- abcès chauds

Ils succèdent à une inflammation aiguë grave par les agents de suppuration (Staphylocoques et plus rarement les streptocoques), avec les quatre signes de Celsius "Rubor et Tumor cum Calore et Doloro". [32]

- abcès froids

Ce sont des collections purulentes se développant lentement sans grande réaction inflammatoire, indolores ou peu douloureuses, ayant tendance à persister longtemps. Deux types d'abcès froids :

. Abcès durs

Ils sont caractérisés par une réaction organique très épaisse, avec au centre une petite collection de pus.

. Abcès mous

La coque conjonctive est fine avec à l'intérieur un pus en quantité plus ou moins importante.

2.1.1.3 - Les différents types d'abcès selon leur localisation

- le foie

. Abcès pyléphlébitiques ou omphalophlébitiques

Les germes gagnent l'organe en empruntant la veine porte. Ils se localisent d'abord au foie avant d'essaimer dans le reste de l'organisme, les abcès ont le temps d'évoluer [87].

Ils sont caractérisés par leur faible nombre. Ils se développent lentement, allant de la taille d'un grain de maïs à celle d'un petit citron. Leur coque épaisse, scléreuse et résistante est tapissée d'une membrane pyogène importante, contenant un pus vert clair. Ce pus peut être fluide et crémeux, jaune, parfois strié de sang.

. Abcès cholangétiques multiples du foie

Ce sont des abcès multiples d'origine biliaire, ils résultent d'une inflammation suppurée canaliculaire associée parfois à une lithiase biliaire. A la section de l'organe, on note deux aspects différents.

.. Des cavités anfractueuses multiples dont les bords sont d'une teinte blanche.

.. Des nodules pleins, de tailles variables, confluents ou isolés qui affleurent à la surface de l'organe. Le pus de ces abcès est de la couleur de la bile en raison de leur localisation dans les ramifications de l'arbre biliaire ; les abcès pyohémiques, très petits, et les abcès pyléphlébitiques, plus rares, n'ont jamais cette teinte.

Les cavités anfractueuses sont en réalité des canaux biliaires à paroi enflammée, tapissée de pus verdâtre ; les nodules pleins sont des extensions de la suppuration dans le parenchyme [47].

. Les abcès pyohémiques : abcès miliaires :

Si les microorganismes de suppuration arrivent par la voie sanguine dans l'interstitium du foie, on parle d'abcès pyohémiques. Ceux-ci sont caractérisés par leur faible taille et leur grand nombre. Ils sont généralement au même stade évolutif.

Les abcès miliaires sont rencontrés sur cet organe lorsque l'organisme est le siège d'un foyer de suppuration à l'origine de décharges bacillaires uniques ou répétées (panaris, interdigités, omphalophlébitos, endocardites suppurées).

. Les abcès traumatiques

Les abcès traumatiques par corps étrangers sont généralement uniques, volumineux, avec une coque épaisse et scléreuse. Les corps étrangers perforants venant du réseau sont le plus souvent à l'origine de ces genres d'abcès.

- Le rein

. Les néphrites interstitielles suppurées

Elles accompagnent les septicopyhémies (omphalophlébitos chez les jeunes animaux, endocardites suppurées, phlegmons).

. Les pyélonéphrites

Elles sont fréquentes chez les bovins et sont dues à Corynebacterium renale bovis dans cette espèce animale. Elles sont caractérisées par une inflammation chronique purulente de la vessie, de l'uretère et du rein. On peut y rencontrer aussi Corynebacterium pyogenes, Corynebacterium pseudotuberculosis. Le rein est tuméfié, hypertrophié, ce qui entraîne la disparition des lobulations, sa surface devient lisse. Le bassinot est rempli d'un magma verdâtre, caséux.

. Abcès miliaires

Sur le rein également on peut observer des abcès miliaires. La surface de l'organe est alors bigarrée, marquée de zones pâles alternant avec des espaces plus sombres qui traduisent la congestion intense du parenchyme. Des taches de taille variable sont dispersées çà et là ; elles sont non saillantes, entourées d'une auréole grisâtre. L'incision fait sourdre un pus épais, en petite quantité. Ces abcès collectés multiples dans un rein de forme normale et dont la capsule n'est pas adhérente signent une affection aiguë : la septicopyhémie avec localisation dans cet organe. Ces

abcès sont limités à la corticale, le bassinot est sain, ce qui les distingue des suppurations ascendantes nées des voies d'excrétion et qui se traduisent par des trainées suppurées rayonnantes autour desquelles existe une sclérose.

Ces abcès ne s'ouvrent généralement pas sous la capsule, vu l'évolution rapide de ces septicopyhémies. Mais dans les affections hémotogènes atténuées, la suppuration peut s'étendre à l'atmosphère adipeuse périrénale et constituer une inflammation suppurée non circonscrite par une coque conjonctive, c'est ce qu'on appelle le phlegmon périrénal [47].

- Les abcès traumatiques

Ils peuvent être observés sur un rein qui a subi un traumatisme par corps étrangers. Les blessures de cet organe par un projectile, par une arme de jet, sont fréquentes. Ces corps vulnérants peuvent en même temps inoculer des germes de suppuration.

. Les adénites suppurées

Ce sont des suppurations des ganglions caractérisées par l'apparition d'abcès au niveau de ces formations lymphoïdes. Chez le mouton et la chèvre, on connaît la lymphadénie caséuse qui sera étudiée dans l'étiologie des processus suppuratifs. A un stade plus avancé, les ganglions peuvent laisser sourdre un pus verdâtre, ce pus qui, au début est mou, pâteux, prend la consistance du fromage. Le pus peut devenir dur et se présenter à l'état d'un magma sec à structure compacte. Le caséum est enfermé dans une coque fibreuse très épaisse.

- Les os

. Les ostéites et les ostéomyélites suppurées

L'actinomycose est une inflammation spécifique qui affecte surtout la mandibule chez les bovidés. L'ostéomyélite chronique raréfiante du maxillaire inférieur débute par une tuméfaction molle au niveau de l'arcade molle. Cette tuméfaction devient dure à un stade avancé. Au bout de quelques temps, la peau au niveau du maxillaire s'ouvre par de petites fistules, laissant couler un pus visqueux, granuleux. Le mal est dû à Actinomyces bovis.

- Les cavités articulaires

Les arthrites suppurées sont surtout fréquentes chez les jeunes animaux.

2.1.1.4 - Taille et nombre des abcès

Il a été signalé plus haut que les abcès traumatiques sont uniques et volumineux, que les abcès miliaires sont de petite taille et sont très nombreux.

2.1.1.5 - Forme

Les abcès peuvent prendre les formes suivantes :

- simples, uniloculaires
- bicavitaires, biloculaires ou en bissac
- moniliformes
- multiloculaires

2.1.2 - Les phlegmons

2.1.2.1 - Définition

Ce sont des inflammations suppurées aiguës du tissu conjonctif, ayant tendance à envahir de proche en proche les couches cellulaires voisines et à en provoquer la mortification. On connaît les phlegmons par blessures de l'oesophage, le phlegmon coronaire chez le cheval.

La tendance à l'extension de cette inflammation suppurée diffuse, mal délimitée, explique l'aspect de la lésion : une tuméfaction molle souvent étendue, de couleur violacée, douloureuse. A la section, on observe des aspects très divers, des zones de suppuration nécrotiques ou oedémateuses plus ou moins enchevêtrées.

L'évolution de la lésion s'accompagne de la dégénérescence et de la nécrose des tissus voisins, les muscles notamment, et de la formation de fistules. L'ostéomyélite est considéré comme un phlegmon de l'os.

2.2 - Les suppurations cavitaires = Empyèmes

2.2.1 - Définition

Il s'agit d'accumulation de pus dans une cavité préformée.

2.2.2 - Les différentes suppurations cavitaires

2.2.2.1 - Les cavités séreuses

Elles seront énumérées seulement sans autre commentaire.

La plèvre avec les pleurésies purulentes, le péricarde avec les péricardites suppurées, le péritoine avec les péritonites suppurées, les sinus avec les sinusites suppurées.

2.2.2.2 - Les vaisseaux

- lymphatiques

. La lymphangite suppurée

C'est une inflammation suppurée localisée au trajet lymphatique et caractérisée par la formation de "cordes".

- sanguins

. Artérites suppurées

. Phlébitos suppurées

Ce sont des affections inflammatoires des vaisseaux sanguins artériels et veineux, souvent associées aux thromboses (veines surtout). Les thrombophlébitos sont les plus fréquentes. Les périphlébitos et les paraphlébitos (phlegmons et inflammation du tissu conjonctif périveineux) peuvent être rencontrés. Leur étiologie est diverse. Elles peuvent être dues à une saignée curative (fourbure aiguë chez le cheval), à la mise-bas. (C'est la veine utérine qui se thrombose). A noter que les veines superficielles sont les plus exposées (jugulaires, saphènes, veines ombilicales chez les jeunes nouveau-nés. La pathogénie et l'évolution de la thrombophlébite s'expliquent par le mécanisme suivant : quand la périveine (adventice) est irritée, grâce aux vaisseaux sympathiques qu'elle contient, il se produit un spasme qui ralentit le cheminement de la circulation sanguine et comme il y a eu un traumatisme, il y a formation d'un caillot primaire d'abord, puis d'un caillot secondaire qui a tendance à boucher le vaisseau. L'endoveine sous l'obstacle (l'endoveine qui se nourrit du sang veineux) va s'anoxier, mourir et constituer un corps étranger ; de nouveau, à cet endroit la veine se spasme et de proche en proche la thrombose gagne la racine de la veine. L'endoveine et le caillot se trouvent ensuite soudés entre eux puis il se produit un phénomène de cicatrisation et de rétraction de sorte qu'on a une corde dure, une phlébite adhésive. Le caillot est ensuite envahi par les germes de suppuration,

alors se forment au sein de celui-ci des abcès qui se fistulisent ensuite.

2.3 - Suppurations tégumentaires

2.3.1 - Peau

2.3.1.1. - Plaies suppurées cutanées et sous cutanées

Les maux de garrot et les maux de nuque sont rencontrés chez les équidés.

2.3.1.2 - Les pustules

Elles sont des suppurations de l'épiderme.

2.3.1.3 - L'impétigo

L'impétigo est une dermatite pustuleuse superficielle qui est habituellement due aux staphylocoques et parfois aux streptocoques. La lésion débute par une **macule** érythémateuse, qui se transforme bientôt en une pustule. Les pustules caractérisées, siègent entre le Stratum corneum et le Stratum granulosum. Histologiquement, cette pustule contient un exsudat séro-fibrineux, de nombreux neutrophiles et des cocci [40, 41].

2.3.1.4 - Les furoncles

Les furoncles sont des suppurations du follicule pilosébacé.

2.3.1.5 - Les eczémas suppurés

Ce sont des réactions inflammatoires des cellules épidermiques vis-à-vis des substances endogènes ou exogènes contre lesquelles ces cellules sont sensibilisées.

Cette réaction de la peau se caractérise par des lésions extrêmement variées, mais surtout par une combinaison de papules, de vésicules et de pustules accompagnées d'un érythème cutané, plus ou moins marqué, avec prurit. Elle s'accompagne d'une exsudation importante de sérosité qui finit par se coaguler et par former une croûte fine. Cette réaction peut être envahie par des germes banaux de suppuration, elle devient alors purulente [42].

3 - Evolution des foyers suppurés

Cette évolution est conditionnée par deux faits :

3.1 - Les facteurs destructeurs sont prépondérants

On aura soit une extension locale avec fistulisation, soit une

extension profonde (le mal de garrot et le mal de nuque illustrent bien ce dernier cas), soit une extension à distance engendrant une septicopyhémie avec des abcès métastatiques au niveau des parenchymes filtres (foie, reins, poumons).

3.2 - Les phénomènes réactionnels périphériques dominant

On peut être en face de l'un ou de l'autre des deux cas suivants :

3.2.1 - Le pus s'élimine

Le pus des abcès miliaires est éliminé par les macrophages. Pour les abcès plus gros, la coque progressivement s'affine en son point de moindre résistance et le pus fait issue à l'extérieur ou dans une voie de drainage naturelle. On peut drainer la collection purulente à la faveur d'un débridement de l'abcès ou d'une paracanthèse de l'empyème.

3.2.2. - Le pus persiste

Il peut se former une coque scléreuse autour de l'abcès ou du phlegmon, on atteint le stade de l'"abcès enkysté", du "phlegmon enkysté". Le pus peut prendre l'aspect d'un liquide lactescent rappelant le chyle (transformation chyleuse" du pus). Ce pus peut quelquefois devenir aseptique, soit que les germes sont tués par leurs propres toxines, soit que la modification du pH rend dysgénique le milieu, défavorisant ainsi la survie des microbes.

4 - Conclusion

Si l'inflammation suppurée est parfois bénéfique à l'organisme parce qu'elle lui permet dans certaines circonstances d'éliminer l'agent pathogène, dans d'autres cas, elle peut avoir des conséquences fâcheuses par destruction importante des tissus, par des mutilations handicapantes, par une résorption toxinique, par des risques de pyohémies.

Si les processus inflammatoires évoluent de façon harmonieuse, s'ils n'entraînent pas de destructions de tissus qui ne peuvent être remplacés, ils peuvent être considérés comme essentiellement utiles à l'organisme. Ils peuvent parfois contribuer à transporter l'agent pathogène très loin du foyer enflammé et entraîner une septicopyhémie lorsque l'agent étiologique est plus spécifiquement microbien.

II - ETIOLOGIE GENERALE DES ABCES

=====

1 - Etiologie microbienne

1.1. Germes habituellement pyogènes

Ce sont des germes qui donnent des processus pyogènes très marqués. Quelques uns d'entre eux se sont étudiés.

1.1.1 - LES STAPHYLOCOQUES

1.1.1.1 - Définition

Ce sont des bactéries ubiquitaires très répandues dans la nature, rencontrées dans l'air, dans le sol, dans les eaux. Ils sont saprophytes banales de la peau et des cavités naturelles de l'homme et des animaux. Ils sont responsables de l'apparition de processus suppuratifs différemment localisés, pouvant revêtir, chez les jeunes, des allures septicémiques (affections générales infectieuses, le plus souvent rapidement mortelles, provoquées par la diffusion dans l'organisme de microbes ordinaires des plaies et de leurs toxines) ou des allures pyohémiques (maladies générales provoquées par la pénétration des microbes de suppuration dans le torrent circulatoire, et caractérisées par la formation d'abcès métastatiques en différents points de l'organisme mais préférentiellement au niveau des reins, du foie et des poumons). Les staphylocoques sont des cocci ~~gran~~ ^{gran} positif, immobiles, asporulés, non capsulés, le plus souvent groupés en amas réguliers, surtout dans les cultures sur milieux solides.

1.1.1.2 - Morphologie dans le pus

Ils se présentent sous forme de cocci immobiles, dépourvus de capsule et de spore, isolés, en diplocoques, en amas de plusieurs éléments ou en courtes chaînettes (jamais plus de quatre éléments).

1.1.1.3 - Caractères du pus

D'une façon générale, le pus peut être mal lié, cailleboté, hété-

rogène, floconneux, mais ces caractères dépendent avant tout de la variété du staphylocoque. Staphylococcus albus donne des pigments blancs, son pus est blanc ou blanchâtre, crémeux, homogène. Staphylococcus aureus donne un pus grumeloux, jaunâtre avec des agglomérats de staphylocoques, enfermé dans une coque épaisse. Staphylococcus citreus est rarement rencontré de même que Staphylococcus aurantiacus.

1.1.1.4 - Identification du germe

Le germe est identifié par les caractères suivants :

- présence de catalase
- fermentation des glucides (glucose, saccharose, mannitol...)
- culture sur milieu de CHAPMAN
- possède une DNase, une coagulase...

1.1.1.

1.1.1.5 - Origine des staphylocoques pathogènes

Les staphylocoques pathogènes d'origine humaine possèdent une hémolysine "alpha" que l'on met en évidence sur la gélose au sang de mouton ou au sang de lapin. La culture après vingt quatre heures à 37°C, est entourée d'une zone d'hémolyse complète, à limite floue.

Les staphylocoques pathogènes d'origine animale ont une hémolysine "bêta" active uniquement sur les globules rouges de mouton et produisent après vingt quatre heures à 37°C une hémolyse incomplète à limite nette.

On recherche les fibrinolysines

Les staphylocoques humains possèdent une enzyme capable de lyser la fibrine, une fibrinolysine, qui liquéfie le caillot formé par la staphylocoagulase sur le plasma de lapin oxalaté ou citraté.

Les enzymes et les toxines élaborées par les staphylocoques interviennent dans la genèse des lésions pyogènes. Les hémolysines détruisent les globules rouges ; la hyaluronidase est le facteur de diffusion de

Duran-Reynals, elle est capable d'entraîner l'hydrolyse et la dépolymérisation de l'acide hyaluronique, constituant de la substance fondamentale du tissu conjonctif, et de favoriser la diffusion microbienne ; les leucocidines lysent les globules blancs ; la staphylocoagulase entraîne les thrombophlébites ; la fibrinolysine lyse le thrombus et entraîne des microembols suppurés responsables des métastases septiques.

D'autres cocci catalase positive engendrent des lésions en tous points comparables à celles dues aux staphylocoques.

AYNAUD [9] trouve chez le mouton et la chèvre une suppuration caséuse rappelant celle déterminée par le bacille de PREISZ-NOCARD. Dans le produit de raclage de la paroi de l'abcès "après coloration par le gram, on observe des masses irrégulières à contours polylobés, composées de cocci de tailles inégales, enrobées dans une gangue se colorant par les colorants acides et nettement isolées des tissus voisins". (H. CARRE). Ce sont des germes très voisins des staphylocoques.

Chorion ~~ovale~~, on rencontre au niveau des plaies de castration, au niveau du poumon, des néoformations inflammatoires spéciales (botryomycose) dues au staphylocoque. L'examen du pus montre des cocci groupés en amas.

1.1.1.6 - GAFFKYA tetragena

Ce sont des "Tétrades" entourées d'une capsule ou des cocci isolés ou des diplocoques dans les lésions. Ses cultures ressemblent à celles du staphylocoque.

1.1.2 - LES STREPTOCOQUES

1.1.2.1 - Définition

Les streptocoques sont des cocci ronds ou ovalaires, réunis le plus souvent en chaînettes plus ou moins longues. Germes immobiles, asporulés, non capsulés, largement répandus dans la nature, aéroanaérobies, ils prennent le gram.

Ils engendrent des maladies infectieuses frappant diverses espèces animales et l'homme. Ces maladies provoquées par certaines souches de streptocoques pathogènes, sont caractérisées par une nette tendance pyogène, se traduisant par une infection suppurative surtout chez les jeunes animaux, des adaptations marquées pour telle ou telle espèce animale, des tropismes divers, variables selon les souches de streptocoques.

Chez l'agneau, ils révèlent un tropisme pour les articulations. Il existe des souches particulièrement adaptées aux animaux : Streptococcus agalactiae, Streptococcus uberis, donnent des mammites aiguës et subaiguës chez les bovins. Streptococcus pneumoniae (ou pneumocoque de la pneumonie franche chez l'homme) engendre chez la chèvre, le mouton, et le veau une pneumonie. Streptococcus equi est responsable de la gourme des chevaux âgés de 1 à 5 ans (maladie aiguë, caractérisée par une inflammation des voies aériennes supérieures avec réactions ganglionnaires suivies d'abcédation des ganglions drainant la région de la gorge).

1.1.2.2 - Morphologie dans le pus

Coques isolées ou diplocoques ou courtes chaînettes flexueuses, se colorant positivement au gram, immobiles, asporulées, . . .

1.1.2.3 - Caractères du pus

Les streptocoques produisent un pus abondant, fluide, homogène, blanc jaunâtre enfermé dans une fine coque conjonctive.

1.1.2.4 - Identification du germe

- le germe est dépourvu de catalase.
- il fermente les glucides (mannitol, sorbitol...) sans production de gaz.
- il a une activité limitée sur les protéides
- le streptocoque pyogène (appartenant au groupe A de Lancefield) ne lyse pas la bile ou les sels biliaires.

Le streptocoque pyogène est dit "Bêta" hémolytique, car sur la gélose au sang, il détruit les globules rouges et l'hémoglobine et produit autour

de la culture un halo clair transparent d'hémolyse.

Les autres streptocoques sont classés en "Gamma" hémolytiques (non hémolytiques, ils ne modifient pas le milieu de culture) et en "Alpha" hémolytiques (ils produisent un étroit halo verdâtre, ne sont les streptocoques viridans).

Les streptocoques élaborent des toxines et des enzymes qui interviennent dans la genèse des lésions et les caractères du pus.

Les toxines érythrogènes sont responsables du "Rash" (éruption cutané) dans la scarlatine humaine ; la streptolysine O confère au streptocoque son pouvoir hémolytique en milieu anaérobie, tandis que la streptolysine S est le support de l'hémolyse en milieu aérobie ; les enzymes fibrinolytiques (streptokinase, désoxyribonucléase ou streptodornase) sont responsables de la lyse de la fibrine et de la fluidification du pus streptococcique (liquéfaction des ribonucléotides constituant les parties visqueuses du pus).

1.1.3 - LES CORYNEBACTERIES

1.1.3.1 - Définition

Ce sont des bactéries bâtonnoïdes gram positives qui donnent des processus pyogènes très marqués. On les rencontre dans les mammites purulentes, dans des abcès du pied du mouton, dans la pyélonéphrite contagieuse des bovidés. Chez le porc, elles sont responsables d'abcès des ganglions cervicaux (à côté des streptocoques et des colibacilles). Elles donnent des lésions qui risquent d'être confondues avec celles de la tuberculose d'autant plus que Corynebacterium equi de la pneumonie du poulain donne des formes coccoïdes acido-résistantes.

Une maladie due aux corynébactéries et frappant régulièrement les petits ruminants à Dakar et dans le monde entier mérite une attention particulière : c'est la lymphadénie caséuse du mouton et de la chèvre.

Il s'agit d'un syndrome infectieux, contagieux, inoculable, sub-aigu ou chronique, dû à l'action pathogène de divers germes où dominent toutefois le bacille de PREISZ-NOCARD, le bacille pyogène, le microcoque

de MOREL et le bacille de la nécrose. Il se traduit par des abcès ou des suppurations chroniques des ganglions, des articulations, des grandes séreuses, de la peau, mais aussi par des formes septicémiques chez les jeunes animaux. On l'a désigné de noms divers : maladie caséuse ; adénite caséuse suppuration caséuse ; "Mal de Lure" ; (fréquence de cette maladie sur les moutons paissant au flanc de cette montagne) ; "maladie des abcès" et même de nécrobacillose lorsque la cause est plus spécifiquement due à l'action de Sphaérophorus fusiformis [26].

1.1.3.2 - CORYNEBACTERIUM OVIS

Encore appelé bacille de PREISZ-NOCARD

- Définition

Il s'agit de germes commensaux de la peau et des cavités naturelles des animaux. Ils sont immobiles, asporulés, gram positifs.

- Morphologie dans le pus

Ils sont polymorphes, à centre aminci, à extrémités renflées ; ils peuvent se présenter sous la forme d'éléments isolés ou groupés en "maillissades" ou en "dents de poigne". Parfois on trouve des formes cocco-bacillaires intraloucocytaires.

- Caractères du pus

Dans les jeunes lésions, le pus est mou, pâteux, ayant la consistance du fromage. Il est verdâtre, clair.

Dans les vieilles lésions, ce pus durci, se présente à l'état d'un magma sec à structure compacte. Le caséum est enfoncé dans une coque fibreuse très épaisse.

- Identification du germe

Corynebacterium preisz-nocardii n'est pas protéolytique. Il possède une uréase. Il ne produit pas d'indole, mais produit de l'hydrogène sulfuré, il fermente quelques sucres (glucose, maltose...) sans gaz, et réduit les nitrates. Les corynébactéries secrètent des exotoxines.

1.1.3.3. - CORYNEBACTERIUM pyogènes ou Bacilles de POELS

- Définition

Ce sont des germes saprophytes du sol, des fumiers, commensaux des cavités naturelles des animaux. Ils expriment une activité pyogène très marquée. Ils sont responsables d'abcès viscéraux et musculaires chez le mouton, le porc, la chèvre, d'infections ombilicales et d'arthrites suppurées chez le veau et l'agneau, de la mammité pyogène et de nombreuses maladies secondaires. Ils sont immobiles, asporulés, gram positifs.

- Morphologie dans le pus

Ils sont polymorphes. On trouve des fins bâtonnets droits ou incurvés, quelques bacilles trapus, des éléments souvent groupés en amas, en "palissade", en pelotes d'épingles".

- Caractères du pus

Le pus présente les mêmes caractères que ceux du pus produit par Corynebacterium ovis.

- Identification du germe

Corynebacterium pyogènes ne possède pas d'uréase. Il ne produit pas d'hydrogène sulfuré.

1.1.4 - ACTINOBACTERIUM israeli

1.1.4.1 - Définition et morphologie

Ces bâtonnets sont rangés dans le groupe des actinobactéries : ensemble de bactéries anaérobies strictes ou micro-aérophiles, filamenteuses et ramifiées qui sont responsables d'"Actinobactérioses" (suppurations aiguës, subaiguës ou chroniques, limitées par une réaction fibreuse contenant un pus visqueux contenant des grains blancs ou jaunâtres, elles présentent une nette tendance à la fistulisation).

Les "Actinobactérioses" s'intègrent dans le cadre du syndrome "Actinomycose", le terme "Actinomycose" désignant une affection suppurée contenant des grains garnis de massues à disposition radiaire, provoquée par "Actinomyces, autrefois considérés comme des champignons. On sait au-

aujourd'hui que les Actinomyces sont des bactéries et que l'actinomycose peut être produite par diverses bactéries. PREVOT (73) éclaire notre lanterne en matière d'"Actinomycose" en distinguant :

- des "pseudo-actinomycoses" où on retrouve :
 - . des corynébactéries
 - . des Ramibactéries
 - . des bactéries pyogènes banales.
- des "Actinomycoses vraies" dues aux Actinomyces.
- des "Actinobactérioses" dues aux Actinobacterium (Actinobacterium israeli, A. abcessum, A. collulitis).

Actinobacterium israeli est représenté par un ensemble de germes gram positifs, polymorphes, ramifiés, renflés en massues, formant dans les grains du pus, des amas rayonnés de "massues" entourant un enchevêtrement de forme bacillaire. C'est un commensal des cavités naturelles de l'homme et des animaux, surtout de la cavité buccale.

1.1.4.2 - Caractères du pus

Le pus est visqueux contenant des grains blancs ou jaunâtres. Une réaction fibreuse épaisse le circonscrit.

1.1.5 - BACILLE DE LA NECROSE

Encore appelé bacille de SCHMORL ou Sphaerophorus necrophorus, il est rencontré fréquemment dans le panaris interdigité, dans la gangrène des ongles, dans les abcès du foie chez les bovins.

1.1.5.1 - Définition

Ce sont des bâtonnets gram négatifs, anaérobies stricts, polymorphes : à formes courtes, ovoïdes, à formes filamenteuses renflées en "massues", à "sphéroïdes" libres de grande taille, immobiles, asporulés, non sérophiles. Ses cultures sont gazogènes, fétides.

1.1.5.2 - Morphologie dans le pus

- Dans les lésions jeunes

Des formes allongées : filaments longs, flexueux ou droits, le plus souvent enchevêtrés, parsemés de granulations.

- Dans les lésions anciennes

Des formes courtes : bacillaires ou coccobacillaires.

1.1.5.3 - Caractères du pus

Chez les bovins, ils sont responsables des abcès du foie avec une coque épaisse renfermant un pus visqueux homogène, blou-verdâtre, à odeur putride, désagréable.

1.1.5.4 - Identification

Ils fermentent le glucose et le maltose, ils sont gazogènes, ils sont protéolytiques, ils n'inhibent pas l'action de la bile sur la culture.

Une autre espèce, Sphacrophorus fundiliformis, peut provoquer des suppurations locales à extension par métastases et des septicémies.

L'actinomycose et la tuberculose sont des inflammations spécifiques dont l'étude des agents étiologiques pourra permettre de faire le diagnostic différentiel avec d'autres lésions.

1.1.6 - ACTINOMYCES

1.1.6.1 - Définition

Ce genre comporte des germes micro-aérophiles ou anaérobies facultatifs qu'il est bien difficile de distinguer nettement de ceux du genre Actinobacterium rassemblant des bactéries très voisines, mais micro-aérophiles et anaérobies strictes. Pour PREVOT [73], il est préférable de parler d'un seul groupe "Actinobacterium - Actinomyces".

Ce genre appartient au groupe des Actinomycètes autrefois considérés comme étant les agents des mycoses, donc comme des champignons, en raison de leur filamentation, de leurs véritables ramifications, à l'heure actuelle on les classe parmi les bactéries, ce sont d'authentiques bactéries. Ces germes sont des bactéries gram positives commensales de la cavité buccale de l'homme (Actinomyces ericksonii, Actinomyces proprionicus, Actinomyces

israël) et de certaines espèces animales, en particulier les carnivores (chat-chien : Actinomyces baudeti) et les bovins (Actinomyces bovis). Ils provoquent des lésions "actinomycosiques", le plus souvent de la langue ("langue de bois") et de la mâchoire.

1.1.6.2 - Morphologie dans le pus

Les filaments se regroupent en colonies formées d'un feutrage central dense bordé d'une couche radiaire de massues (À noter que l'image est identique à celle formée par les actinobactéries anaérobies).

1.1.6.3 - Caractères du pus

Les lésions sont caractérisées par la présence d'un pus granuleux à grains jaunes et d'une intense réaction fibreuse.

1.1.6.4 - Identification du germe

Elle se fait surtout sur des milieux solides. On a des colonies petites, lisses et blanches renfermant des germes dépourvus de catalase et d'oxydase. Ils ne réduisent pas les nitrates et ne produisent pas d'hydrogène sulfuré. Ils ne sont pas protéolytiques, néanmoins ils font fermenter, sans gaz, certains sucres (glucose, ~~maltose~~, lactose...)

1.1.7 - NOCARDIA

1.1.7.1 - Définition

Très répandues dans le sol de certaines régions à l'état saprophyte, les espèces Nocardia asteroides ou N. farcinica et Nocardia brasiliensis, introduites accidentellement dans un organisme, peuvent se révéler capables d'entraîner des réactions tissulaires granulomateuses avec suppurations. Chez l'homme, ces germes, au niveau des poumons, donnent des "Mycétomes" : pseudo-tumeurs polyfistulisées.

Chez le bovin, "le farcin du boeuf" ou lymphangite chronique purulente, accompagnée d'une réaction des ganglions lymphatiques, siège, le plus souvent, aux membres inférieurs, au niveau des mamelles et de l'abdomen. On l'a désignée de noms divers : actinomycose lymphatique, nocardiose bovine, "lymphangitis of cattle", "bovine nocardiosis", "bovine farcy", "cattle farcy" [18, 19].

1.1.7.2 - Morphologie dans le pus

Ils se présentent sous la forme de filaments minces, ramifiés, plus ou moins en amas, gram positif, aérobies, partiellement acido-résistants, se rapprochant par ce caractère des Mycobactéries.

1.1.7.3.- Caractères du pus

L'incision d'un ganglion frappé par la Nocardiose, fait sourdre un pus contenant des grains "actinomycosiques" caractéristiques.

1.1.7.4 - Identification du germe

Les Nocardia attaquent le glucose, le glycérol, mais pas le lactose. Ils réduisent les nitrates en nitrites.

1.1.7.5 - MYCOBACTERIUM farcinogenos

D'après CHAMOISSEAU [18, 19], ce germe est l'agent causal du "farcin du boeuf" au Tchad [71], au Soudan [61] et au Sénégal [56]. Il existe, d'après le même auteur deux sous-espèces de ce germe : la sous-espèce sénégalaise et la sous-espèce tchadaise. Dans le pus, le germe se présente sous la forme d'un filament plus ou moins flexueux, porteur de ramifications. "Les filaments sont généralement rassemblés en touffes, formant un lacis inextricable" [19]. Il possède une catalase et une nitrato réductase. Ce "farcin du boeuf" en Afrique, ressemble, par ses manifestations cliniques, par ses aspects anatomopathologiques à la maladie décrite au Guadeloupe par NOCARD [62, 63] et qui est due à Nocardia farcinica Trevisan 1889.

1.1.8 - LES ACTINOBACILLUS

1.1.8.1 - Définition

Ce sont des bacilles de petite taille pouvant donner des formes coccoïdes, filamenteuses et des pseudoramifications. Ils sont immobiles, asporulés, acapsulés, gram négatif, microaérophiles à l'isolement, puis aéronaérobies, fermentant certains hydrates de carbone sans dégagement gazeux. Bactéries commensales de certaines espèces animales.

Ils sont responsables de l'actinobacillose des bovidés, infection rangée dans le syndrome "actinomyose", caractérisée par le développement

de lésions inflammatoires et suppuratives subaiguës ou chroniques, situées le plus souvent en région cervicale.

Actinobacillus lignieresii (LIGNIERES et SPITZ, 1902 [50]) semble être un hôte normal du rumen des bovins. Il est retrouvé dans les abcès mammaires du porc.

1.1.8.2 - Morphologie dans le pus

Le germe présente une tendance à donner des agrégats de grains blanc-jaunâtres, qui, au microscope, paraissent formés d'un foutrage de filaments à disposition rayonnée, terminés par des renflements en massues" (image comparable à celle donnée par Actinomyces bovis, cependant la dissociation de ces grains et la coloration du frottis révèlent la présence de bâtonnets gram négatif alors que Actinomyces bovis se présente sous la forme de filaments ramifiés, gram positif.)

1.1.8.3 - Caractères du pus

Le pus caséux de l'abcès est enformé dans une coque fibreuse épaisse. La présence de grains blanc-jaunâtres donne au pus un aspect granuleux de couleur blanc-jaunâtre.

1.1.8.4 - Identification du germe

Les actinobacilles fermentent sans gaz le glucose, le maltose, le mannitol, le saccharose, le galactose. Ils ne produisent pas d'indole, ne réduisent pas les nitrates en nitrites, mais produisent de l'hydrogène sulfuré.

1.1.9 - LES BACILLES DE KOCH

1.1.9.1 - Définition

Les bacilles tuberculeux appartiennent aux groupes des Mycobactéries qui occupent une place, toute particulière dans le monde des bactéries.

Ces bacilles gram positif sont immobiles, aérobies, acido-alcool-résistants. Chez les bovins, le bacille Bovins ("B.B.") est taxé de "maître bacille", il possède, semble-t-il, le pouvoir pathogène le plus étendu.

1.1.9.2 - Morphologie dans le pus

Ce sont de longs bâtonnets rectilignes ou légèrement incurvés, à extrémités arrondies, immobiles, asporulés. Il existe entre les divers types de bacilles tuberculeux (bacille humain, bacille bovin et bacille aviaire) de petites différences morphologiques qu'il n'est pas utile de détailler. La mise en évidence fait appel à la coloration de Ziehl.

1.1.9.3 - Caractères du pus

Le caséum est une masse pâteuse et onctueuse dont la couleur varie avec l'espèce animale. Il est jaunâtre chez l'homme, les bovins et les oiseaux ; il est pâle et fluide chez les carnivores ; blanc et sec, à aspect de "mie de pain" chez les porcins ; il est inodore.

1.1.9.4 - Identification du germe

Le germe est identifié par culture sur milieux spéciaux et par inoculation aux animaux sensibles (lapin, cobaye).

1.2 - Les germes occasionnellement pyogènes

Sous cette rubrique, seront regroupés un ensemble de germes soit commensaux des cavités naturelles des animaux ou de l'homme, soit simples saprophytes de l'air, de l'eau, ou du sol, qui révèlent un rôle pathogène et qui se comportent comme des microbes pyogènes entraînant des suppurations diversement localisées ou des infections secondaires purulentes sur des sujets débilisés.

1.2.1 - BACILLE PYOCYANIQUE

1.2.1.1 - Définition

Le bacille pyocyanique ou "bacille du pus bleu" ou Pseudomonas aeruginosa est très largement répandu dans la nature. Ce bacille est saprophyte de l'air, de l'eau et du sol, commensal des téguments et des muqueuses des animaux et de l'homme. Il se comporte comme un germe pyogène, il est alors responsable des infections secondaires purulentes, plus rarement il provoque des septicémies chez les nouveau-nés.

1.2.1.2 - Morphologie dans le pus

C'est un bacille fin et grêle, parfois légèrement incurvé, aspérulé, acapsulé, très mobile (ciliature polaire, monotriche en général), gram négatif. Il peut prendre des formes cocoobacillaires ou filamenteuses. Il est aérobic strict.

1.2.1.3 - Caractères du pus

Le pus dans une lésion récente est d'abord bleu-vert puis avec le temps, il prend une teinte brunâtre, devient visqueux et dégage une odeur aromatique. Le bacille élabore des pigments diffusibles : la pyocyanine qui entraîne le bleuissement du pus, la pyoverdine qui entraîne son verdissement. La production possible, mais beaucoup plus rare, d'un pigment érythrogène rouge et d'un pigment mélanogène noir, par le germe, est également signalée.

1.2.1.4 - Identification du germe

Le bacille pyocyanique possède une oxydase. Il est caractérisé par son métabolisme oxydatif des sucres, par la réduction des nitrates en nitrites et même en azote gazeux. Il a un pouvoir protéolytique ; il liquéfie la gélatine.

Il élabore des substances douées de propriétés "antibiotiques" pour certaines souches d'Entérobactériacées, de Parvobactériacées, de Neisseria, de Bacillus anthracis ("phénomène d'antagonisme bactérien"). (Certaines de ces substances antibiotiques seraient identifiables à la pyocyanine).

1.2.2. - BACILLE DE WHITMORE : Pseudomonas pseudomallei

1.2.2.1 - Définition

Ce germe n'a pas fait l'objet d'investigation très poussée en Afrique de l'Ouest. Sa présence est signalée en Asie du Sud-Est (Indochine, Malaisie, Chine), en Australie, et en Amérique.

Ce germe tellurique est l'agent de la "Mélioidose" ou pseudomorve frappant l'homme et les animaux (rongeurs domestiques et sauvages parfois chevaux, bovins, porcins et petits ruminants). Elle est caractérisée par l'apparition de suppurations viscérales (aiguës ou torpides, surtout pulmonaires), parfois des septicémies ou septicopyhémies.

1.2.2.2 - Morphologie dans le pus

Bacille rectiligne, légèrement incurvé, dans les vieilles lésions, formes filamenteuses, très mobiles (ciliature polaire : 1 - 2 flagelles), gram négatif, non sporulé, capsulé, aérobic. strict.

1.2.2.3 - Identification du germe

Le germe possède une oxydase, il est caractérisé par son métabolisme oxydatif des sucres (lactose positif, glucose positif). Il possède une uréase, et est protéolytique : il liquéfie la gélatine et digère le serum coagulé. Il réduit les nitrates, il possède une lécithinase et se rapproche de cette façon de Pseudomonas aeruginosa.

1.2.3 - BACILLE MORVEUX = Pseudomonas mallei

1.2.3.1 - Définition

Pseudomonas mallei autrefois rangé dans le genre Malleomyces, aujourd'hui, à la suite des travaux de VERON et SEBALD, est considéré comme un "variant" immobile de Pseudomonas pseudomallei ou bacille de WHITMORE. Le bacille morveux est l'agent de la Morve des Equidés domestiques, des Camélidés et du chien. L'homme est très sensible à cette maladie. Elle est caractérisée par une évolution aiguë (âne) ou chronique (cheval), par des abcès et des ulcères atones, accompagnée de réactions des ganglions ("glandes") et des voies lymphatiques ("cordes"), de manifestations respiratoires et d'une atteinte marquée de l'état général. Le germe est à gram négatif, il est immobile, asporulé, acapsulé, aérobic strict.

1.2.3.2 - Morphologie dans le pus

Bacille mince, grêle, droit ou légèrement incurvé ; formes trapues parfois, souvent bout-à-bout en streptobacilles.

1.2.3.3 - Caractères du pus

Les pseudotubercules, dans le cas de la localisation aux poumons, sont des nodules formés d'une coque fibreuse et adhérente au parenchyme, contenant un caséum blanc sale, ressemblant à du mastic.

La morve cutanée ou "farcin" (farcimen = boudin) se traduit par des abcès qui laissent sourdre un pus morveux, jaun-clair, ressemblant à de l'huile, collant, c'est "l'huile de farcin".

1.2.3.4 - Identification du germe

Le bacille morveux possède une oxydase et une catalase. Il réduit les nitrates, Il est caractérisé par un métabolisme oxydatif des glucides instable (glucose positif, lactose négatif). Il n'a pas de pouvoir protéolytique.

Il existe une communauté antigénique entre Pseudomonas mallei et Pseudomonas pseudomallei, Pseudomonas aeruginosa ainsi que les Actinobacillus et le bacille de Malassez - Vignal (Yersinia malassezei).

L'inoculation intra-péritonéale d'une culture pure à un cobaye mâle engendre en trois à cinq jours une orchivaginite purulente à bacille morveux : c'est "le signe de STRAUSS".

1.2.4 - PASTURELLA multocida (P. septica)

1.2.4.1 - Définition

C'est un germe parasite "de nécessité" car il ne peut persister dans le milieu extérieur plus d'une semaine. Il vit à l'état commensal sur les muqueuses des premières voies digestives et respiratoires de nombreuses espèces animales où il détermine des septicémies hémorragiques

lorsque surviennent des causes "occasionnelles" et "favorisantes" diminuant la résistance organique (humidité, refroidissement, chaleur excessive, transport, fatigue, carences alimentaires, avitaminoses A et C, excès de matières azotées, maladies bactériennes, virales, même de simples vaccinations). La pasteurellose évolue sous des formes très variées chez nos espèces animales, mais ce sont les abcès que les pasteurella engendrent surtout chez le lapin. La pasteurellose chronique se traduit chez le lapin par des abcès locaux froids, parfois confondus avec des nodules dûs à Cocnurus serialis (larve de Tenia serialis vivant dans l'iléon du chien), dans le tissu conjonctif sous cutané, chez les léporidés. C'est un germe gram négatif, immobile, non sporulé, parfois capsulé, aéro-anaérobie facultatif ou microaérophile.

1.2.4.2 - Morphologie dans le pus

Polymorphisme : typiquement coccobacillaire, quelquefois ce germe est très court et rappelle un coccus, d'autres fois, il s'allonge, prend la forme d'un bâtonnet ; les éléments peuvent se disposer en chaînettes. Il est immobile, asporulé.

1.2.4.3 - Caractères du pus

Le pus pasteurellique est crémeux, homogène, bien lié, épais, onctueux. Il a une odeur fadée.

1.2.4.5 - Identification du germe

Pasteurella multocida possède le plus souvent une oxydase, certaines souches n'en possèdent pas. Elle ne possède pas d'uréase. Elle fermente le saccharose mais non le lactose. Elle n'est pas protéolytique, elle est insensible à la pénicilline, mais sensible à la streptomycine.

1.2.5 - LISTERIA monocytogenes

1.2.5.1 - Définition

Autrefois, elle était classée dans la famille des Bactériacées.

C'est un bacille pathogène pour de nombreuses espèces animales et pour l'homme. Agent de la "Listériose", elle provoque une maladie qui revêt des formes très variées (septicémie chez les rongeurs et oiseaux, encéphalites (circling disease) chez les ruminants, avortement tardif au cours de la deuxième moitié de la gestation, chez les vaches, les brebis et d'autres espèces; chez l'homme; méningites associées ou non à un syndrome encéphalitique, otites, conjonctivites, septicopyohémies chez les nouveau-nés. Ce germe est responsable d'abcès cervicaux chez le mouton. Listeria monocytogenes est un bacille aéronaérobie facultatif, gram positif, asporulé, acapsulé, mobile à la température de 22° C, immobile à 37°C.

1.2.5.2 - Morphologie dans le pus

C'est un petit bacille court et trapu, souvent de forme coccobacillaire, mais peut présenter des formes longues et flexueuses. Dans ce produit pathologique, il est intra-cellulaire ou extra-cellulaire.

1.2.5.3 - Identification du germe

Les Listeria possèdent une catalase, elles sont non protéolytiques, ne produisent pas d'hydrogène sulfuré. Elles ont une action modérée sur les glucides.

Listeria possède une communauté antigénique avec les streptocoques D (Streptococcus faecalis, durans, bovis) et les staphylocoques ("Réaction croisée"). Il faut éviter de la confondre avec les streptocoques du groupe D, immobiles, catalase négative; les Corynébactéries immobiles même à 22°C, qui présentent des granulations métachromatiques; le bacille du Rouget (Erysipelothrix insidiosus) catalase négative, hydrogène sulfuré positif, ne provoque pas de conjonctivite chez le lapin.

1.2.6 - LES BRUCELLA

1.2.6.1 - Définition

Le genre comporte trois variétés de germes :

- Brucella melitensis

Primitivement appelée Micrococcus melitensis par BRUCE.

- Brucella abortus bovis

Primitivement connue comme bacille de l'avortement épizootique des bovidés par BANG.

- Brucella abortus suis

Par TRAUM qui l'appela bacille de l'avortement épizootique des truies.

Il n'y a pas de spécialisation zoologique du germe. Brucella melitensis peut infecter non seulement la chèvre, mais encore la brebis, la vache, et sans doute d'autres espèces.

Brucella abortus bovis peut infecter le cheval et aussi la brebis. Chez les animaux mâles, le germe provoque une maladie qui se traduit par une orchite chronique purulente parfois avec le long des cordons testiculaires des exsudats caséux (lésions tuberculiformes). Chez les femelles les avortements compliqués de rétention de délivres, les mammites, les métrites sont les symptômes les plus fréquemment rencontrés. Dans les deux sexes, on peut voir se développer des bursites, des hygromas, des maux de garrot. C'est un germe gram négatif, animé de mouvements browniens très vifs, mais immobile.

1.2.6.2 - Morphologie dans le pus

C'est un petit coccus légèrement ovalaire ou coccobacillaire. Ce coccus peut se transformer en un petit bâtonnet s'il est laissé à la température de 22 à 24°C. Bâtonnet aérobic strict.

1.2.6.3 - Caractères du pus

Les lésions sont bourrées d'un exsudat caséux. Ces lésions ressemblent à des lésions tuberculeuses ("lésions tuberculiformes").

1.2.6.4 - Identification du germe

Sur les hydrates de carbone, pas d'action fermentative valant d'être noté.

C'est un germe biochimiquement inerte, un microbe à particularités négatives. On utilisera pour son identification le Ring test ou la séroagglutination de Widal (S.A.W.)

1.2.7 - LES COLIBACILLES

1.2.7.1 - Définition

Encore appelés "bacilles du colon" ou Bacterium coli d'autrefois ou encore ESCHERICHIA Coli en hommage à ESCHERICH qui les a découverts en 1885.

Ces bactéries se trouvent à l'état normal dans la flore du tube digestif, plus précisément au niveau du colon d'où leur **dénomination**. Elles sont largement répandues dans le milieu extérieur. Certaines peuvent se révéler pathogènes et être à l'origine de maintes infections chez l'homme (cystites, pyélonéphrites, métrites, orchites), de syndromes digestifs (appendicites, lithiases biliaires infectées, péritonites...), de syndromes circulatoires (septicémies, endocardites...), de syndromes pulmonaires (bronchopneumonies et pleurésies purulentes), de gastroentérites graves chez les nourrissons. Chez les animaux, on connaît la colibacillose du veau, les mammites, les avortements et les pyélonéphrites colibacillaires chez la vache ; chez les porcelets nouveau-nés, l'entérite colibacillaire, et chez les porcelets au sevrage, le syndrome entérotoxique de sevrage reconnaissent pour responsables les colibacilles. Le pyomètre de la chienne peut être dû aux colibacilles. On les rencontre également dans les adénites suppurées. Ce sont des bacilles aéro-anaérobies, peu ou pas mobiles, mais il y a des souches mobiles. Ils sont à gram négatif. Il existe plusieurs sérotypes et au titre de la prophylaxie il faudra choisir avec **précaution** les souches vaccinales. Un sérotypage précis des souches isolées des malades ou des cadavres s'impose donc pour découvrir les sérotypes les plus régulièrement en cause dans un élevage.

1.2.7.2 - Morphologie dans le pus

Petits bâtonnets gram négatifs, longs, peu ou pas mobiles (mais il existe des souches mobiles). Ils se présentent également sous des formes coccobacillaires ou filamenteuses. Ils sont ciliés, asporulés.

1.2.7.3 - Caractères du pus

Le pus est souvent abondant, blanchâtre, ou blanc-jaunâtre, creux, homogène. Ce pus peut parfois dégager une odeur d'urine fermentée.

1.2.7.4 - Identification du germe

Le colibacille possède une bêta-galactosidase. Il fermente le lactose, le glucose avec production de gaz. Il produit de l'indole. Il n'a pas d'uréase, il ne produit pas d'hydrogène sulfuré.

Il faut noter aussi que les souches isolées du syndrome entérotoxique colibacillaire du porc, de la maladie de l'"œdème" en particulier, sont hémolytiques, on recherche ce pouvoir hémolytique directement avec une gélose au sang de cheval ensemencée dans la masse avec une très forte dilution du produit pathologique.

Quelques souches ont un pouvoir hémagglutinant que l'on recherche sur une suspension de globules rouges de cheval ou de cobaye.

1.2.8 - KLEBSIELLA et ENTEROBACTER

Ce sont des Entérobactériacées, bâtonnets gram négatif, aéro-anaérobies, qui profitent de l'affaiblissement du terrain pour exprimer leur pathogénicité par des abcès. Ils peuvent agir seul ou être associés à d'autres. Il est difficile de démontrer qu'il s'agit d'une infection exogène ou de l'exaltation de la virulence d'un saprophyte préexistant. Les Klebsiella peuvent être à l'origine de pneumopathies avec fonte purulente des tissus atteints (Klebsiella pneumoniae ou bacille de Friedlander)

2 - Rôle des parasites dans la formation des lésions abcédées

Les parasites par les traumatismes, par les irritations qu'ils provoquent, favorisent la localisation des germes pyogènes. Les migrations des larves immatures font le lit aux germes pathogènes. Les ladreries suppurées dans les muscles ont la taille d'un pois. La plupart des parasites internes ou externes peuvent créer des conditions favorables à la prolifération des germes pyogènes. Les cas des oesophagostomes dans les nodules parasitaires retrouvés sur l'intestin, du cryptocoque qui infecte le système lymphatique seront abordés ici. Les douves, par leurs migrations (larves) et leur action irritative, favorisent les manifestations des germes de suppuration sous formes de lésions purulentes localisées au foie. Leur cas sera également envisagé.

2.1 - Les nodules parasitaires

Des nodules dus aux larves d'Oesophagostomes (Oesophagostomum radiatum chez les bovins, Oesophagostomum columbianum chez les petits ruminants, et Oesophagostomum dentatum chez les porcins) sont retrouvés dans la paroi du gros intestin parfois dans celle du grêle et même parfois dans les ganglions mésentériques. Ces formations nodulaires dont la taille va d'un grain de sorgho à celle d'un grain de maïs, renferment un pus vert pistache très riche en éosinophiles.

2.2 - Cryptococcus farcinimosus ou Histoplasma farcinica ou Cryptocoque de Rivolta (1873)

Il est l'agent de la lymphangite cryptococcique ou farcin d'Afrique ou farcin de Naples ou farcin de Rivière ou lymphangite farcinoïde, maladie des Equidés.

C'est une lymphangite qui s'abcède puis s'ulcère pour donner des

plaies végétantes qui secrètent un pus caractéristique. Peu à peu l'ulcère à bords exubérants, en "cul de poule" s'élargit, il se forme des zones en relief. Progressivement les ganglions sont atteints, ils forment des masses oedémateuses dures, mamelonnées, de nouveaux ulcères s'installent sur les "cordes" et suppurent. Le processus cryptococcique se localise aux faces de l'encolure, au garrot, aux épaules etc...

2.2.1 - Définition

L'agent de la lymphangite épizootique est un champignon levuriforme ; des formes mycéliennes par bourgeonnement, donnent des formes en levures.

2.2.2 - Morphologie dans le pus

Eléments ovoïdes, avec une légère saillie des pôles du grand axe, ce qui donne au parasite l'aspect en citron, c'est un élément bordé par une membrane nettement délimitée, à double contour, très réfringente, limitant un protoplasme hyalin dans lequel on distingue, au fort grossissement un petit corpuscule animé de mouvements browniens.

2.2.3 - Caractères du pus

Pas crémeux, bien lié, jaunâtre.

2.2.4 - Identification de l'agent

Par inoculation de la culture à un cheval.

2.3 - Les douves

Ce sont des trématodes dont les larves migrent dans le parenchyme hépatique en creusant des tunnels qui sont susceptibles de s'infecter.

Chez les ovins, c'est surtout Dicrocoelium hospes (l'adulte) qui provoque des cholangites qui suppurent parfois. Fasciola gigantica dont la larve a sillonné le parenchyme du foie provoque une inflammation canaliculaire biliaire favorable à la localisation des germes banals de suppuration chez les bovins d'Afrique tropicale.

3 - Étiologie chimique

Certaines substances chimiques, par leur action propre, sont capables de provoquer des suppurations du territoire anatomique qui subit leur effet. Quelques unes d'entre elles seront énumérées.

3.1 - Huile de croton

3.2 - Essence de térébenthine

Ce produit provoque des abcès de fixation : "abcès provoqués artificiellement en divers points de l'organisme par des injections sous cutanées d'essence de térébenthine dans le but de produire une dérivation" (13).

Chez le cheval, l'abcès devient fluctuant vers le quatrième ou le cinquième jour après l'injection de cette substance; chez le boeuf, vers le sixième jour; chez le chien, vers le quatrième ou troisième jour, voire parfois après trente six ou quarante huit heures. Méthode dangereuse, aujourd'hui abandonnée.

3.3 - Nitrate d'argent

3.4 - Sels de Mercure

IV - CAUSES FAVORISANT LA SUPPURATION

=====

Ces causes peuvent être liées soit à l'agent causal, soit au terrain c'est-à-dire l'animal.

1 - Causes tenant au germe

1.1 - La virulence

Une maladie infectieuse aiguë due aux germes de suppuration se traduit par une septicémie mortelle. Chronique, elle détermine généralement l'apparition des abcès froids multiples, diversement localisés.

1.2 - Voie de pénétration

Pasteurella introduite dans l'organisme par voie buccale ou par inhalation provoque une septicémie hémorragique d'emblée très grave chez les bovins. Injectée par voie sous-cutanée, elle engendre des abcès.

2- Causos tenant au terrain

2.1 - L'espace

D'une manière générale, les mammifères sont plus prédisposés à développer les abcès que les volailles.

2.2 - L'âge

Les suppurations sont plus fréquentes chez les jeunes animaux. Les omphalophlébites des nouveau-nés se compliquent d'abcès du foie et d'abcès métastatiques.

2.3 - La sous-alimentation, les maladies virales et microbiennes et les carences font flancher les défenses de l'organisme, débilitent le sujet et permettent aux "profiteurs d'occasion" de se manifester.

2.4 - Les traumatismes

Il a été signalé avec les parasites, que le traumatisme était inculcateur.

Avec l'expérience de CHAUVÉAU, il est permis de dire aussi qu'il est focalisateur. Cet auteur prend trois lots de béliers : deux lots subissent une injection intraveineuse de liquide putride, l'un de ces deux lots subit un bistournage (méthode de castration qui vise à obtenir la nécrobiose du testicule par ischémie de celui-ci à la faveur d'une torsion et d'une bascule testiculaires.

Au point de bistournage se développe une gangrène (processus morbide caractérisé par la mortification des tissus et leur putréfaction, le plus souvent liée à l'infection, et à l'élimination de ces tissus sous forme de sphacèles (gangrène humide) ou d'escarres (gangrène sèche). Le traumatisme est bien focalisateur.

Très souvent sont rencontrées des complications septiques des plaies cutanées ou sous-cutanées, qui constituent un ensemble de processus morbides survenant à la faveur d'un traumatisme par pénétration à ce niveau de germes pyogènes (staphylocoques, streptocoques) qui se développent localement ou totalement dans l'organisme.

2.5 - L'environnement

Le froid et la chaleur peuvent avoir des influences bénéfiques ou défavorables, selon les exigences culturales des germes, sur le développement d'une suppuration.

V - CONCLUSION

=====

Dans cette étiologie générale des processus suppuratifs, la cause déterminante est représentée par les germes pyogènes qui attendent très souvent des causes occasionnelles, des causes favorisantes : la virulence du germe, la voie d'introduction, l'espèce animale et son âge, les maladies, les carences alimentaires, les traumatismes, l'environnement, pour révéler leur aptitude à provoquer des affections abcédées.

Le tableau n° I récapitule quelques germes habituellement ou occasionnellement pyogènes, responsables des suppurations dont la genèse sera abordée dans le chapitre suivant.

Tableau n°1 - Tableau récapitulatif de quelques germes pyogènes

Cocci		Bâtonnets					
Gram positif		Gram positif			Gram négatif		
Aéroanaérobic		anaérobic facultatifs ou micro-aérophile	aéroanaérobic facultatifs	aérobic	aérobic stricts	aéroanaérobic facultatifs	anaérobic stricts
<u>Staphylococcus</u>	<u>Streptococcus</u>	<u>Actinomyces</u>	<u>Corynebacterium</u>	<u>Mycobacterium</u>	<u>Pseudomonas</u>	<u>Escherichia coli</u>	<u>Sphaerophorus</u>
- aureus		<u>Actinobacterium</u>	- ovis - pyogenes	- bovis	- aeruginosa	- klebsiella	- necrophorus - funduliformis
- albus		- israeli	<u>Listeria</u>	<u>Nocardia</u>	- pseudo-mallei	- enterobacter	
- citreus		(anaérobic stricts)	- monocytogenes		- mallei		
<u>Gaffkya tetragona</u>					<u>Brucella</u>	<u>Pasteurella</u>	
					- abortus suis, bovis	- multocida	
					- melitensis		

CHAPITRE DEUXIEME : GENESE - STRUCTURE ET ETUDE MICROSCOPIQUE

CICATRISATION

I - Genèse

Le cas du staphylocoque, germe venant en tête de liste des agents pyogènes rencontrés dans les abcès analysés par l'Institut National d'Hygiène de Lomé sera étudié ici.

1 - Expérience

Une culture de staphylocoques est inoculée par voie sous-cutanée à un cobaye. Les manifestations suivantes sont observées :

1.1 - Observations macroscopiques

La période initiale, c'est-à-dire les heures qui suivent l'injection, est caractérisée par les signes d'une inflammation aiguë : une zone douloureuse, rouge, entourée d'une atmosphère oedémateuse réagissante conséquence d'une vasodilatation.

Plus tard, en quatre à cinq jours, apparaît une collection purulente, on a alors une lésion fluctuante, la peau à ce niveau s'affine de plus en plus puis se nécrose et un liquide blanc crémeux, homogène, fait issue vers l'extérieur, c'est la période d'ouverture de l'abcès.

1.2 - Observations microscopiques

Les staphylocoques se multiplient et secrètent leurs toxines et enzymes. Apparaissent ensuite des réactions vasculaires avec congestion intense, stase sanguine, exsudation inflammatoire suivie d'une diapédèse massive et prolongée des polynucléaires et des mononucléaires, avec dégénérescence et liquéfaction des tissus mortifiés, l'exsudat se transformant

peu à peu on pus, on obtient une lésion en pleine phase d'extension, mal délimitée, c'est le stade phlogmonneux ; puis il y a protéolyse massive par dégénérescence des polynucléaires, entraînant la formation d'un foyer central de suppuration. Les réactions cellulaires périphériques aboutissent à l'édification d'une coque conjonctive à partir des histiocytes transformés en fibroblastes. A leur tour, ces fibroblastes secrètent des fibres conjonctives constituant la barrière qui circonscrit le processus suppuratif ; on a atteint le stade de l'abcès constitué.

La succession des modifications tissulaires est analogue dans ses grandes lignes, quelque soit l'agent pathogène. Cette absence de spécificité causale est un des caractères de l'inflammation. Une brûlure, une infection localisée, un corps chimique irritant, provoquent les mêmes réactions vasculo-conjonctives [32].

La vasodilatation va entraîner un ralentissement sanguin. Cette vasodilatation et la stase capillaire expliquent la rougeur et pour la même raison la chaleur par hypervascularisation. Très rapidement cette augmentation de la perméabilité capillaire est suivie d'une infiltration extravasculaire de liquides, d'un oedème qui distend les tissus. La douleur est engendrée par l'ischémie qui en résulte et par les médiateurs chimiques algogènes libérés par les tissus lésés [32, 59]. L'évolution ultime de cette inflammation dépend d'une part de l'agressivité du staphylocoque, et d'autre part des moyens de défense que l'organisme agressé oppose à l'agresseur.

L'étude de chacune des phases vasculaires sera envisagée successivement.

1.2.1 - Mécanisme chimique de l'inflammation au cours des phases vasculaires

C'est COHNHEIM [23] qui montre pour la première fois, en observant le mésentère d'une grenouille au microscope, quelques instants après la manipulation de ce méso, que les vaisseaux artériels et capillaires voient leurs globules rouges progresser lentement et se disposer au centre de la colonne fluide, tandis que entre la colonne sanguine et l'endothélium vasculaire, se forme un film de plasma riche en leucocytes.

LEWIS [49] dans son étude de la "triple réaction cutanée" ("rougeur locale, avec tuméfaction oedémateuse et de plus une rougeur en halo") à l'égard d'un frottement énergique ou d'une brûlure, suggère que le traumatisme même léger libère à partir des tissus lésés de l'histamine dont l'action est de produire la rougeur et le gonflement local. L'origine de cette substance vasodilatatrice et sa synthèse dans l'organisme restent alors à préciser.

De nombreux travaux [69, 70] indiquent que l'histamine peut être retrouvée dans bon nombre de tissus, mais qu'il existe des différences notables dans la richesse de ceux-ci en cette amine.

MONGAR et SCHILD [60] découvrent des agents dits histamino-libérateurs et montrent que d'une part ces substances sont capables de reproduire certaines manifestations d'une inflammation à son début, que d'autre part, elles exercent leur action sur une cellule spécialisée du tissu conjonctif : le mastocyte.

RILEY [75] montre l'action de l'histamine sur les mastocytes par l'injection à un rat de "l'anaphylatoxine". (FRIEDBERGER [35] et BORDET [11] montrent que du sang de l'animal, incubé en présence d'un mélange d'anticorps et d'antigènes correspondants acquiert des propriétés toxiques et provoque des manifestations anaphylactiques, BORDET [11] appelle cette substance hypothétique "l'anaphylatoxine"). Celle-ci une fois fixée sur les mastocytes entraîne leur lyse et la destruction de leurs granulations. Il montre en outre que les teneurs des tissus en histamine, en héparine et en mastocytes sont parallèles, que les granulations des mastocytes doivent leur très forte basophilie à l'héparine.

Aussi ASTALDI et AL [7], ASHOF HANSEN [5] disent-ils que la richesse d'un tissu en héparine est une indication de la présence des mastocytes.

RILEY [76, 77], poursuivant ses recherches sur l'action des libérateurs d'histamine, en arrive à considérer que les mastocytes renferment en outre, dans leurs granulations, de la sérotonine ou 5 - OH (5 Hydroxytryptamine). Cette dernière est vasoconstrictive à faibles doses tandis qu'à doses élevées on observe une vasodilatation. Elle serait également à l'origine de la douleur.

Pour conclure sur cette partie qui incrimine surtout l'histamine dans le déterminisme de la vasodilatation des capillaires au cours d'une réaction inflammatoire, il est à préciser que cette substance est libérée par les mastocytes lorsque des agents mécaniques, chimiques, physiques ou infectieux provoquent la lyse de l'héparinocyte (autre nom donné au mastocyte) et entraînent la destruction de ses granulations. Ainsi agirait la toxine staphylococcique sur les mastocytes.

L'histamine n'expliquant que la vasodilatation transitoire des premiers stades de l'inflammation, on a recherché quels autres facteurs pouvaient être responsables de la vasodilatation de longue durée.

MENKIN [57] extrait des tissus enflammés la leukotaxine (ainsi appelé parce qu'elle est chimiotaxique pour les leucocytes), substance différente de l'histamine, qui augmente la perméabilité capillaire. D'autres chercheurs [59, 78, 89] indiquent le rôle des kinines d'une part et celui des globulines d'autre part.

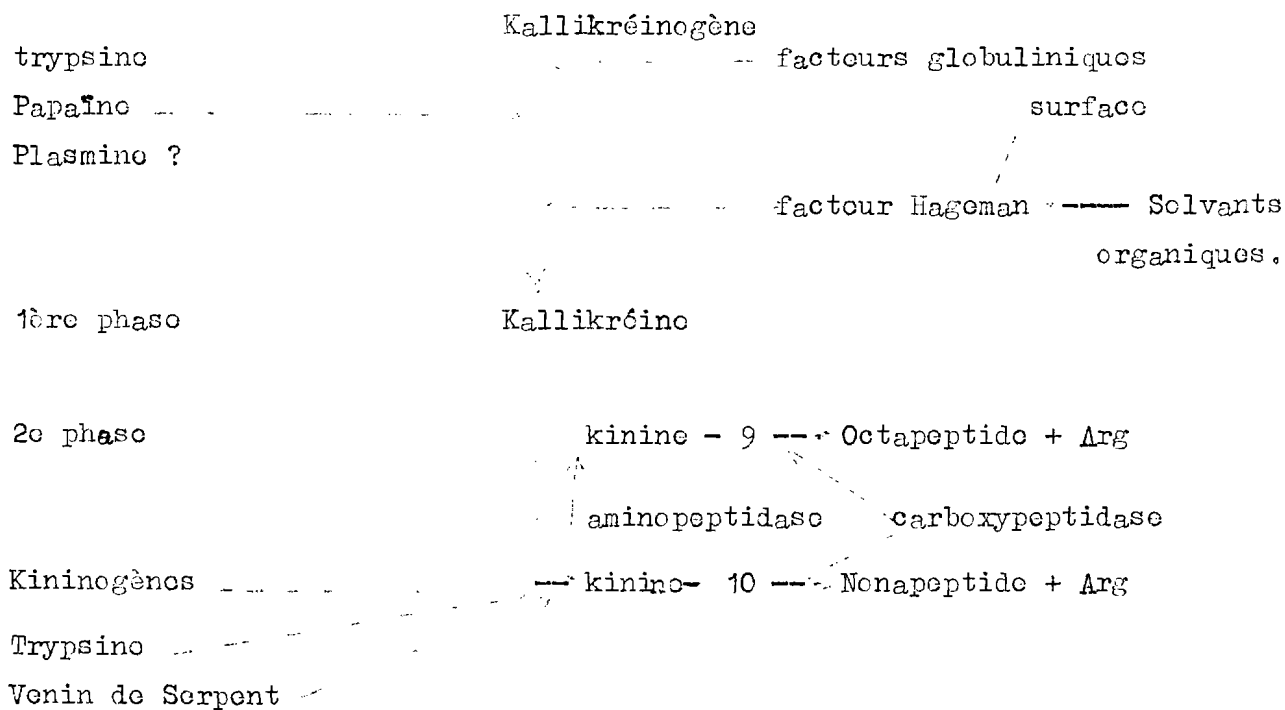
Les kinines plasmatiques représenteraient l'étape la plus importante dans la production de substances vasodilatatrices à action prolongée (WILHELM [89]).

La bradykinine est un polypeptide composé de neuf acides aminés répondant à la formule : H - Arg - Pro - Pro-Gly - Phe - Ser - Pro - Phe - Arg (ROCHA et SILVA, [78]). Elle est hypotensive et produit la contraction des muscles lisses.

La bradykinine agit par une vasoconstriction veinulaire et veineuse qui entraîne une augmentation du débit sanguin et un état de stase intracapillaire, puisque le sang qui arrive par la jonction artériolo-capillaire ne peut être drainé par la portion veinulaire en état de vasoconstriction. Il s'en suit un déséquilibre entre la pression intracapillaire, désormais plus forte, et la pression extravasculaire faible et les liquides plasmatiques fuient le lit vasculaire en direction des espaces extravasculaires [59]

Le tableau n°II indique les différentes étapes de formation des kinines. Il indique également les différents facteurs qui peuvent contribuer à leur libération.

Tableau n°II - formation des kinines dans les tissus
(d'après SCHEIFFARTH et ZICHA, 1967 [81])



La kallikréine présente dans l'urine est une enzyme qui libère la kallidine à partir de l' α_2 globuline. Elle répond à la formule suivante :
H - lys - Arg - Pro - Pro - Gly - Phe - Ser - Pro - Phe - Arg.
C'est un décapeptide [81].

Les différents travaux ont montré tour à tour comment il faut comprendre le déterminisme de la vasodilatation, reste maintenant à savoir par quel mécanisme l'endothélium vasculaire est-il capable de laisser filtrer des molécules volumineuses.

Ou bien la perméabilité de l'endothélium est augmentée, ou bien les ponts intercellulaires sont rompus par suite de leur modification, le passage des molécules se faisant entre les cellules épithéliales ?

On a parlé de l'existence dans la paroi vasculaire d'un "tamis moléculaire". Selon FAVUETT [137], le microscope électronique ne révèle pas l'existence, dans les membranes endothéliales de "pores", par contre, elle montre la présence de vacuoles qui s'ouvrent sur les deux faces de l'endothélium et l'on pense que le passage des molécules volumineuses se ferait par ces vacuoles. Le mécanisme de transport des molécules volumineuses par les vacuoles a reçu le nom de "cytopempsis".

Pour certains auteurs, cette cytopempsis n'est qu'une éventualité possible et ne doit pas conduire à conclure que les grosses molécules sont toujours ainsi transportées à travers l'endothélium vasculaire.

Pour d'autres, la jonction entre les cellules endothéliales n'existerait pas ou si elle existait, elle serait discontinue, rejoignant de ce fait le système de "petits pores" des physiologistes, toutefois en reconnaissant la présence de la "barrière hémato-encéphalique". (les vaisseaux cérébraux présentent des zones d'occlusions endothéliales continues, ce qui explique la faible perméabilité vasculaire dans le système nerveux).

L'augmentation de la perméabilité paraît donc surtout être la conséquence d'une modification des espaces intervasculaires.

1.2.2° Mécanismes nerveux dans les phases vasculaires de l'inflammation

Les vaisseaux artériels et capillaires au niveau des sphincters précapillaires sont dotés d'une vasomotricité, celle-ci est due à la contractilité des fibres musculaires lisses de leur paroi, elles-mêmes, sous la dépendance d'une innervation complexe.

1.2.3° Innervation vaso-constructive

Des fibres naissent dans les neurones de la moelle épinière et atteignent les parois vasculaires par l'intermédiaire des plexus périvasculaires ou des nerfs mixtes. Son trajet comprend un neurone préganglionnaire à axone myélinisé et un neurone post-ganglionnaire à cylindraxe non myélinisé, le relai entre les deux types de neurones se fait au niveau des ganglions sympathiques ou au niveau des plexus périphériques.

Les centres sont bulbaire (le plancher du IV ventriculo) et médullaire (cornes latérales de la moelle épinière dorsolombaire).

1.2.2.2. - Innervation vasodilatatrice

Elle emprunte les trajets des nerfs crâniens, trijumeau (V), facial (VII), glossopharyngien (IX), pneumogastrique (X), des nerfs sacrés et des nerfs thoracolombaires.

On a également des neurones pré-ganglionnaires et post-ganglionnaires. La transmission de l'influx nerveux à la musculature lisse des vaisseaux se fait par l'intermédiaire de médiateurs chimiques : adrénaline et acétylcholine.

Cette vasomotricité serait sous la dépendance des réflexes d'axone, conduisant à une réponse locale dont le sens est immédiatement subordonné à l'importance du stimulus (la notion de réflexe d'axone est basée sur le fait que la stimulation du bout périphérique d'un nerf sensible sectionné, produit une vasodilatation dans le territoire innervé par ce nerf. BAYLISS explique cette réaction par une conduction antidromique et l'action sur les vaisseaux de rameaux provenant de la racine sensible. FORRSTER voit en cette réaction une stimulation des fibres vasomotrices efférentes situées dans les racines sensibles. Pour d'autres auteurs, le réflexe ferait intervenir des fibres sympathiques de la région innervée) [32].

Si le stimulus est faible, une vasodilatation irritative s'en suit, par contre si le stimulus est fort, une vasodilatation paralytique se manifeste.

Conclusion

Les mécanismes nerveux sont très fugaces et sont relayés par les mécanismes chimiques qui font appel à l'histamine, à la sérotonine tissulaires et aux kinines plasmatiques.

A noter que l'action de la kallidine est rapide et fugace, que celle de la bradykinine est retardée et prolongée, lorsque ces kinines interviennent dans la genèse de la vasodilatation qui explique la congestion à laquelle fait suite la stase sanguine.

1.2.3 - Stase sanguine

La vasodilatation des stades primaires de l'inflammation persiste avec un ralentissement du cheminement sanguin, les vaisseaux capillaires se thrombosent du fait de l'accolement au centre de la colonne sanguine, des globules rouges en amas compacts, sous l'effet de la staphylocoagulase. Le liquide qui stagne exsude.

1.2.4 - Exsudation

L'augmentation de la région enflammée, la tuméfaction, n'est pas seulement la conséquence d'une vasodilatation, mais surtout du passage des liquides à travers les parois vasculaires. Cette exsudation est simultanée de la stase sanguine. Au début, les liquides exsudés sont dépourvus de grosses molécules de protéines, on a un exsudat séreux, puis progressivement, les grosses molécules protéiques (fibrinogène et prothrombine en l'occurrence) traversent les parois capillaires pour venir rejoindre l'exsudat extravasculaire. En présence des thromboplastinogènes des tissus lésés, le fibrinogène se transforme en fibrine qui se mêle au caillot sanguin et l'exsudat devient fibrineux.

COMMENT SE PRODUIT L'EXSUDATION

L'augmentation de la perméabilité capillaire sous l'effet de médiateurs vasoactifs, sous l'effet de l'acidose (la glycolyse en anaérobiose donne d'une part de l'acide lactique et d'autre part de l'acide pyruvique), constitue le signe avant-coureur de l'exsudation.

L'augmentation de la pression osmotique extravasculaire (les cellules lésées libèrent dans le foyer enflammé le potassium intracellulaire), de la pression oncotique par la libération dans le milieu interstitiel de matières protéiques et la dépolymérisation de la substance fondamentale en hexosamines et en mucopolysaccharides, par la libération dans le milieu extracellulaire d'enzymes protéolytiques des lysosomes leucocytaires et du staphylocoque, favorisent la diffusion des liquides plasmatiques à travers la membrane basale des cellules endothéliales des parois vasculaires.

L'exsudation a eu pour conséquence la modification du milieu qui entraîne la poursuite de l'inflammation, la libération de la fibrine qui entretient l'œdème et favorise la diapédèse des polynucléaires.

1.2.5 - Diapédèse des polynucléaires

La diapédèse est le phénomène fondamental de l'inflammation qui fait suite à la vasodilatation et qui permet la protection tissulaire par la phagocytose et l'action lytique des polynucléaires. Grâce à la polylobulation de leur noyau, ces leucocytes polynucléaires peuvent franchir sans difficultés apparentes, des orifices très étroits.

On connaît la plasticité étonnante de ces globules qui se faufilent à travers d'étroits orifices étirant et amincissant leur cytoplasme. La forme du noyau, la motilité du cytoplasme, le chimiotactisme pour diverses substances, la spécificité des granulations lysosomales intracytoplasmiques de ces cellules, leur confèrent un rôle éminent dans la lutte contre les agents agresseurs de l'organisme. On les appelle des microphages par opposition à la macrophagie dévolue aux cellules du système réticulo-histiocytaire (histiocytes, mastocytes, cellules de Küpffer dans le foie). Cependant, il n'en demeure pas moins que dans certains cas les polynucléaires peuvent assurer la macrophagie.

Les neutrophiles semblent être plus actifs à ce point de vue microphagique. Les éosinophiles semblent moins mobiles du fait de leur grande taille. Dans certains cas, ces éosinophiles peuvent remplir des fonctions normalement dévolues aux neutrophiles.

Les basophiles apparentés aux mastocytes par leurs granulations, mais dont ils se distinguent cependant ont un rôle physiologique mal connu.

Les monocytes migrent en même temps que les polynucléaires. On avait pensé que ces cellules qui deviennent visibles surtout dans les foyers inflammatoires anciens en voie de résolution, migraient plus tardivement. Il semble que les polynucléaires disparaissent plus vite après avoir migré, ayant une durée de survie limitée, tandis que les monocytes persistent plus longtemps dans le foyer inflammatoire.

ARNOLD [3] montre que dans la langue de grenouille, à la suite d'une irritation, les leucocytes polynucléaires se frayaient un chemin à travers d'étroits orifices ou "stigmates" de la paroi et il conclue que les leucocytes passent entre les cellules endothéliales.

Des auteurs [32] pensent que cette diapédèse pourrait se faire à travers le cytoplasme de la cellule endothéliale. Pour d'autres encore, les cellules endothéliales formeraient des pseudopodes qui peuvent entièrement entourer le polynucléaire. Il semble que la diapédèse est un phénomène actif auquel participent l'endothélium vasculaire et les polynucléaires. Cette diapédèse est favorisée par la disposition particulière des leucocytes dans la colonne sanguine. Les polynucléaires se plaquent sur l'endothélium durant leur traversée du foyer inflammatoire. C'est le phénomène de margination des polynucléaires dont le mécanisme n'est pas encore très bien élucidé [32].

La traversée de l'endothélium a lieu surtout dans les capillaires veineux ou dans les veinules. Les polynucléaires émettent des pseudopodes de hyaloplasme dépourvu de granulation, qui s'insinuent soit entre les cellules endothéliales [3, 4], soit dans le cytoplasme de la cellule endothéliale qui émet à son tour des pseudopodes pour englober le polynucléaire.

Après la traversée, le polynucléaire reprend sa forme initiale. Les polynucléaires se dirigent ensuite vers le foyer de destruction cellulaire par chimiotactisme soit vis-à-vis du glycogène, des nucléoprotéines, de la fibrine, soit vis-à-vis des constituants bactériens.

La réaction polynucléaire est suivie, lorsque les phénomènes aigus se sont apaisés, d'une infiltration cellulaire où lymphocytes, plasmocytes et mastocytes joueront le plus grand rôle.

En effet, les lymphocytes permettent à l'organisme une défense cellulaire contre les agents étrangers, les plasmocytes forment et secrètent des anticorps, ils jouent un rôle capital dans l'immunité humorale.

Les lymphocytes sont spécialisés dans la sécrétion des immunoglobulines M (IgM) et des immunoglobulines A (IgA) tandis que les plasmocytes fabriquent des immunoglobulines G (IgG). Le rôle du système réticulo-endothélial dans la défense organique, n'est pas négligeable. Ce système revêt une

double importance, d'une part son activité phagocytaire par les cellules qui le composent, de l'autre la libération possible de ces cellules sous la forme de monocytes ou d'histiocytes.

CONCLUSION

=====

Dans le foyer inflammatoire, les leucocytes courent en défenseurs de l'organisme pour détruire l'envahisseur, mais ils peuvent aussi tomber sur "le champ de bataille".

1.3 - Devenir des éléments diapédésés

Dans l'exemple du staphylocoque, la toxine secrétée par le germe va entraîner la nécrose tissulaire, la destruction des polynucléaires et autres cellules entrés dans le foyer par diapédèse pour rencontrer l'assaillant. En outre les polynucléaires lysés libèrent des enzymes protéolytiques contenues dans leurs granulations. Ces enzymes et celles produites par le staphylocoque vont entraîner la liquéfaction du caillot et de ce fait la lésion est envahie progressivement par un liquide trouble constitué par des tissus mortifiés et les polynucléaires dégénérés en suspension dans l'exsudat inflammatoire. La lésion est alors fluctuante et à l'incision s'écoule un pus blanc-crémoux, homogène. Les phagocytes sortis victorieux du combat se transforment en fibroblastes. Il existe également des affinités certaines entre les fibroblastes et les cellules histiocytaires et la possibilité de transformation des uns et des autres est souvent évoquée. Les fibroblastes secrètent des fibres collagènes pour édifier une coque conjonctive qui va séparer les tissus lésés des tissus sains. On connaît la genèse de cette coque conjonctive. On provoque une inflammation in vitro dans une culture de fibroblastes de l'embryon de poulet et on suit les différentes étapes de transformation que subissent ces cellules. Normalement on obtient un massif de cellules qui prolifèrent d'une façon radiaire autour d'une zone centrale de nécrose, mais si on introduit certains germes pathogènes (B.K. virulents par exemple), on observe une métamorphose de ces fibroblastes en macrophages et à la périphérie les fibroblastes prennent une disposition

telle qu'ils forment une barrière d'éléments fibroblastiques et la lésion prend un caractère limité. Si le processus de sécrétion des fibroblastes continue, on aboutit à l'édification d'une barrière scléreuse constituée uniquement de fibres conjonctives. Plus tard, la guérison sera effectuée par la cicatrisation et la régénération des tissus détruits, ou s'accompagnera d'une fibrose localisée.

1. - CONCLUSION

L'abcès se forme à la suite de réactions vasculosanguines, humorales et conjonctivocellulaires complexes. Quelle que soit sa taille, il a toujours la même structure.

II - STRUCTURE - ETUDE MICROSCOPIQUE DE L'ABCES

1) - Structure

Un abcès constitué se compose essentiellement, en allant de la périphérie vers le centre, de trois parties qui sont :

1.1 - La coque conjonctive

Née de l'activité des fibroblastes, elle est une réaction organique qui vise à circonscrire la lésion. Elle est plus ou moins développée selon le germe causal, selon le stade évolutif de la lésion et selon le tissu. Les abcès froids durs ont une coque fibreuse, très épaisse. La coque des abcès dus aux corynébactéries est épaisse.

1.2 - La Membrane pyogène ou membrane pyostatique

Elle tapisse intérieurement la coque conjonctive. Elle présente un aspect velouté, généralement rouge en raison de sa richesse en vaisseaux capillaires. Les cellules du pus sont continuellement déchargées de cette membrane, en direction du foyer central de suppuration, d'où la dénomination de membrane pyogène. En fait, celle-ci contribue à limiter l'extension du pus : membrane pyostatique.

1.3 - Le pus

Il occupe la partie centrale de l'abcès.

1.3.1 - Caractères macroscopiques

1.3.1.1 - Aspects du pus

Ces aspects varient selon le germe en cause, le tissu où siège l'abcès, selon l'espèce animale et selon le stade évolutif.

Le pus est une masse plus ou moins fluide, plus ou moins homogène. Le pus des abcès à corynébactéries chez les petits ruminants est homogène, crémeux, bien lié, épais, onctueux.

Le pus streptococcique peut être mal lié, cailloboté lorsqu'il est strié de sang, hétérogène, floconneux.

Le pus actinomycosique est granuleux, grumoleux, souvent visqueux ; il peut former un amas dur, Le pus staphylococcique est fluide, homogène.

1.3.1.2 - Odeur

Généralement le pus est d'odeur fade, mais le pus dû au bacille de la nécrose (Sphacrophorus necrophorus) dégage une odeur putride. Le pus de la pyélonéphrite des bovidés présente une odeur urinaire.

1.3.1.3 - Couleur

La teinte jaunâtre des grains actinomycosiques est due aux pigments caroténoïdes. Ces grains peuvent être blancs.

Le pus à Staphylococcus aureus est blanc, tandis que celui à Staphylococcus aureus est coloré en jaune par des pigments caroténoïdes.

Le bacille de Koch donne un épais caséum jaunâtre (pigments caroténoïdes).

La teinte jaune à reflet verdâtre du pus des corynébactéries est due aux pigments caroténoïdes et phénaziniques. Le pus bleu ou vert-blouté de Pseudomonas aeruginosa est coloré par la pyocyanine et la pyoverdine qui sont eux aussi des pigments phénaziniques. Les abcès cholangétiques du foie renferment un pus brun teinté par les pigments biliaires.

1.3.1.4 - La quantité est fonction du germe et de l'architecture du tissu où siège l'abcès. Le pus staphylococcique est abondant. Un abcès situé dans un territoire richement vascularisé est généralement volumineux.

2 - Etude microscopique de l'abcès

2.1 - La coque fibreuse

Elle est constituée principalement de fibres conjonctives.

2.1.1 - Les fibres collagènes

Elles sont les plus importantes. Ce sont des faisceaux de fibrilles, ayant une faible striation longitudinale.

Chaque fibrille est formée d'un assemblage de microfibrilles. Les composants fibrillaires sont réunis par une quantité minime de ciment de structure amorphe contenant des mucopolysaccharides.

Dans cette coque fibreuse, les fibres de collagène se présentent généralement sous la forme de faisceaux légèrement ondulés, comparables à des boucles de cheveux. Fréquemment ces faisceaux sont souples [14].

2.1.2 - Les fibres élastiques

Elles sont rares.

2.1.3 - Les fibres réticulées

Egalement rares.

2.2 - La membrane pyogène

Tapissant intérieurement la coque limitante externe, elle arrête l'extension du pus d'où le nom de membrane pyostatique. Elle est formée d'un tissu conjonctif jeune, riche en fibroblastes, et de néovaisseaux qui contiennent de déverser dans le foyer inflammatoire les phagocytes et les autres cellules de la défense organique.

2.2.1 - Fibres conjonctives

Peu nombreuses, elles s'orientent perpendiculairement par rapport aux néovaisseaux radiés de la membrane pyogène. Fibres conjonctives et fibroblastes constituent dans cette membrane, le tissu conjonctif jeune, n'est-à-dire un tissu surtout riche en ces cellules fibroblastiques avec une fine trame fibrillaire.

2.2.2 - Les fibroblastes (fig. 1.k. de la page 68)

Ce sont des cellules ramifiées qui s'anastomosent par des prolongements cytoplasmiques. Leur corps cellulaire est mince. Ils présentent un léger renflement à l'emplacement du noyau, ce dernier, en forme d'ellipsoïde aplati, est pauvre en chromatine. Ce sont elles qui secrètent les fibres conjonctives [14].

2.2.3 - Les histiocytes (fig. 141 de la page 68)

Peu nombreux, ils s'adossent fréquemment à de petits vaisseaux sanguins ("cellules adventitielles"). Ce sont des cellules polymorphes, d'un aspect plus massif que le fibroblaste, qui renferment un noyau plus petit et plus dense, parfois avec une encoche. Le cytoplasme plus ou moins homogène a un contour flou. Les histiocytes sont généralement au repos et ne deviennent migrants qu'à la suite d'une irritation (inflammation par exemple). Ils se transforment dans certaines circonstances en fibroblastes. Leur rôle est bien connu dans la phagocytose [14].

2.2.4 - Les néocapillaires

Ils ont une structure embryonnaire, les cellules endothéliales sont volumineuses et d'aspect syncytial, avec une basale très visible. La prolifération des cellules endothéliales que l'on rencontre à la suite de l'établissement de la solution de continuité, se rencontre aussi lors de l'organisation des caillots sanguins au cours d'une réaction inflammatoire. Lorsqu'un vaisseau est oblitéré par un thrombus, on remarque que les cellules endothéliiformes infiltrent ce thrombus. Comme l'endothélium d'où elles proviennent, ces cellules ont la propriété de réformer rapidement des cavités qu'elles limitent, les lacunes ainsi formées se mettent en communication avec la lumière non oblitérée des vaisseaux. Cette reperméabilisation du thrombus, en rétablissant la continuité vasculaire, permet au sang de s'écouler et de convoyer le contingent cellulaire de défense vers "le lieu de combat". Les globules rouges et la fibrine favoriseraient la formation des lacunes à limite endothéliiforme. Mais les néocapillaires peuvent également dériver des macrophages métamorphosés en cellules endothéliales ou naître par bourgeonnement des capillaires préexistants. L'épaisseur de cette membrane pyogène dépend du germe en cause, du stade évolutif de l'abcès, de la nature du tissu et de l'espèce animale.

2.3 - Le pus

La formation de pus, un des aspects de l'inflammation connu depuis l'antiquité, résulte de la destruction locale d'innombrables polynucléaires

accumulés dans le foyer inflammatoire. Ce pus peut s'éliminer vers l'extérieur ou contribuer à transporter l'agent pathogène plus loin selon l'architecture de l'organe atteint.

Par centrifugation on obtient :

- la crème de pus ou le surnageant
- le serum de pus ou phase intermédiaire
- le sédiment de pus ou culot.

2.3.1 - La crème de pus

Elle est une émulsion de lipides provenant de la dégénérescence des polynucléaires et de l'éclatement des globules de pus.

2.3.2 - Le serum de pus

Il est constitué d'une solution colloïdale de matières protéiques et de dérivés dégradés de la substance fondamentale, de mucopolysaccharides et d'hexosanes, de glycogènes, d'enzymes leucocytaires, de toxines et de pigments bactériens.

2.3.3 - Le sédiment de pus

On y trouve :

- Des polynucléaires

- . normaux qui sont rares
- . anormaux qui sont à noyau pycnotique

(fig. 1 (i) de la page 67) ou à caryorhexis (fig. 1 (j) de la page 67). On peut voir dans leur cytoplasme des vacuoles de glycogène dues à un défaut d'utilisation de ce glycogène. (On les appelle encore des polynucléaires iodophiles à cause de leur caractère tinctorial conféré par la présence de glycogène).

. polynucléaires soudanophiles, contenant des sphérules lipidiques (fig. 1 (h) de la page 67).

Ils sont encore appelés globules de pus. Par éclatement, ils libèrent les lipides qui entreront dans la composition de la crème de pus, les reliquats de noyaux constitueront les corps tingibles.

Les cellules présentes dans le cul t. de pus sont représentées principalement par :

. des neutrophiles (fig. 1 (b) de la p. 67)

Cellules à noyau polylobé à chromatine ^{dense}. Leur cytoplasme est parfois très peu coloré, acidophile, à fines granulations rouges (lysosomes ou "sacs suicidés" car on pensait que ces granulations lysosomales renfermaient des enzymes protéolytiques responsables de la mort cellulaire, on sait aujourd'hui qu'elles interviennent après la mort de la cellule et jouent un rôle important dans le nécrose). Leur rôle est de phagocyter les corps étrangers tels que les bactéries. Ils ont un chimiotactisme positif vis-à-vis des produits bactériens et des constituants des réactions antigène-anticorps.

. des éosinophiles (fig. 1 (a) de la p. 67)

Cellules à noyau souvent bilobé, à chromatine dense. Leur cytoplasme bleu-clair renferme un nombre important de granulations rouge-orangées, bien visibles (les lysosomes). Ils phagocytent surtout les complexes antigène-anticorps et sont attirés par chimiotactisme par l'histamine.

. des mastocytes (fig. 1 (c) de la p. 67)

Cellules à noyau réniforme ou échancré, clair, volumineux, parfois vacuolisé, occupant la moitié ou le tiers d'un cytoplasme gris bleu clair parfois aussi vacuolisé, parfois plus foncé avec une fine granulation bleu-tée. Ils sont des macrophages. Leur persistance plus longue dans les foyers inflammatoires explique leur prépondérance dans les stades tardifs. Ils peuvent subir des transformations ultérieures en éléments à grand cytoplasme ou cellules épithéloïdes ou former d'éléments plurinucléés, par fusion des cytoplasmes de plusieurs monocytes. Leur diapédèse, leur activité phagocytaire, leur activité enzymatique et leur cytoplasme ne sont guère différents de ceux du granulocyte.

. des plasmocytes (fig. 1 (g) de la p. 67)

Cellules à noyau excentré, à chromatine en "rayon de roue". Son cytoplasme renferme des corps de Russell (généralement dissous par la coloration de Pappenheim et qui laissent des vacuoles incolores). Ils jouent un rôle dans l'immunité humorale par sécrétion de gammaglobulines.

. . Des lymphocytes

Ce sont des cellules de la lymphe et du sang circulant, caractérisées par un noyau rond ou échancré et un cytoplasme basophile, peu développé, contenant quelques granulations azurophiles.

.. le grand lymphocyte (fig. 1 (d) de la p.67)

Il a un gros noyau échancré occupant la grande partie du cytoplasme basophile clair, avec des granulations violacées bien visibles.

.. le petit lymphocyte (fig.1(c) de la p.67)

Il a un noyau sphérique, à chromatine dense, et un cytoplasme très peu visible. A côté des lymphocytes dits à vie longue, il existe des lymphocytes à vie courte.

Ces derniers se retrouvent parmi les cellules lymphoïdes du thymus et de la moelle osseuse. On sait également que les lymphocytes circulent et recirculent du sang vers les organes lymphoïdes. La signification de cette recirculation des lymphocytes à vie longue est en rapport avec l'existence d'une mémoire immunitaire très longue, par laquelle l'organisme immunisé conserve la propriété, s'il est stimulé, à nouveau par le même antigène, de former rapidement des anticorps (réaction anamnestic des immunologistes). Les lymphocytes sont responsables de l'immunité cellulaire. Ce sont eux qui interviennent dans les "phénomènes de Koch" (phénomène de sensibilisation retardée, allergie). Ils paraissent jouer un rôle important dans le rejet des greffes génétiquement différentes de l'hôte et l'utilisation de serum anti-lymphocytaire. pourrait aider à résoudre ce problème de rejet des greffes.

. des mastocytes (fig.1 (m) de la p.68)

Encore appelés héparinocytes, ils libèrent de l'héparine à l'origine de l'incoagulabilité sanguine [64] de l'histamine qui produit l'hypotension et l'augmentation de la perméabilité vasculaire [44, 27], de la sérotonine responsable de la contraction des muscles lisses. Leur rôle dans le déterminisme de la vasodilatation transitoire, donc leur rôle dans les réactions inflammatoires locales, est maintenant bien connu. Ce sont des cellules à grosses granulations basophiles, métachromatiques. L'histamine, la sérotonine et l'héparine sont contenues dans ces granulations.

• des globules rouges (fig.1(f) de la p.67)
Cellules sphériques, anucléées.

• des histiocytes (fig.1(l) de la p.68)
Parfois diverses cellules dépendant de la localisation de la suppuration (cellules alvéolaires, cellules épithéliales, cellules de Küpffer, etc...).

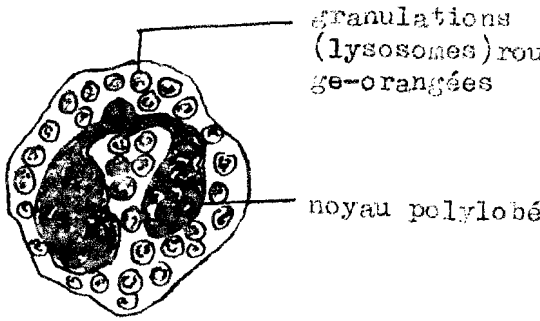
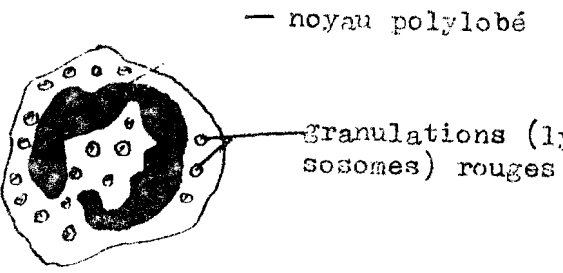
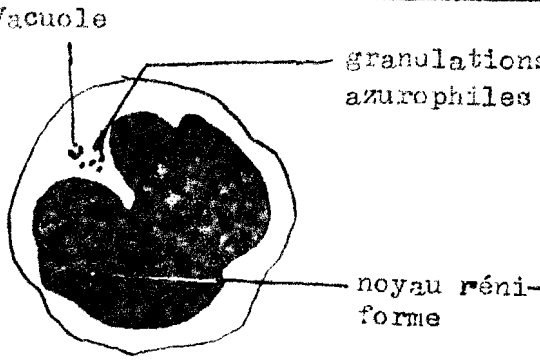
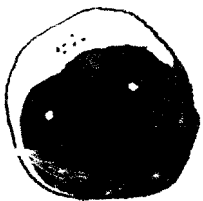


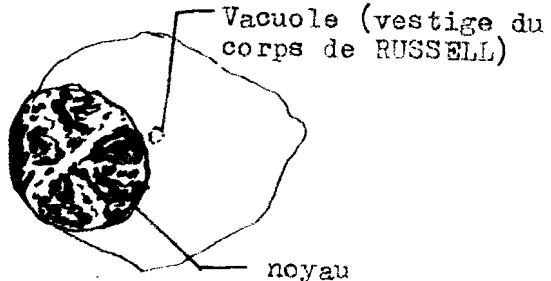
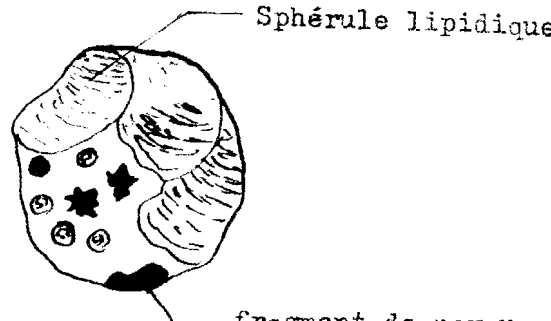

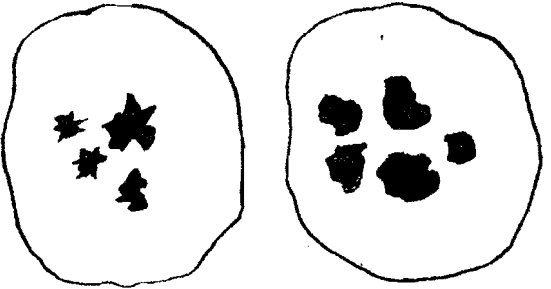
- fréquence respective de chaque type de cellule.

Dans les jeunes lésions, les polynucléaires neutrophiles sont prépondérants. Les éosinophiles prédominent dans les lésions abcédées d'origine parasitaire. Les monocytes se rencontrent dans les lésions en voie de résolution, du fait de leur longévité plus grande que celle des polynucléaires.

CONCLUSION =====

Toutes les cellules présentes dans le culot de pus sont venues, pour la plupart, du sang, par diapédèse à travers l'endothélium vasculaire.

Quelques cellules sont issues des tissus locaux (mastocytes, histiocytes) et ce sont elles qui vont proliférer pour donner un tissu de granulation, première étape de la cicatrisation.

 <p>granulations (lysosomes) rouge-orangées</p> <p>noyau polylobé</p> <p>10 μ</p> <p>Eosinophile (a)</p>	 <p>noyau polylobé</p> <p>granulations (lysosomes) rouges</p> <p>Neutrophile (b)</p>	 <p>Vacuole</p> <p>granulations azurophiles</p> <p>noyau réniforme</p> <p>Monocyte (c)</p>	
 <p>Grand lymphocyte (d)</p>	 <p>Petit lymphocyte (e)</p>	 <p>Globe rouge (f)</p>	 <p>Vacuole (vestige du corps de RUSSELL)</p> <p>noyau</p> <p>Plasmocyte (g)</p>
 <p>Sphérule lipidique</p> <p>fragment de noyau</p> <p>Globules de pus (h)</p>	 <p>grosse vacuole bourrée de lipides</p> <p>reliquat du noyau polylobé</p> <p>Polynucléaires anormaux (i)</p>	 <p>Pycnose (i)</p> <p>Caryorhexis (j)</p> <p>Polynucléaires anormaux (j)</p>	

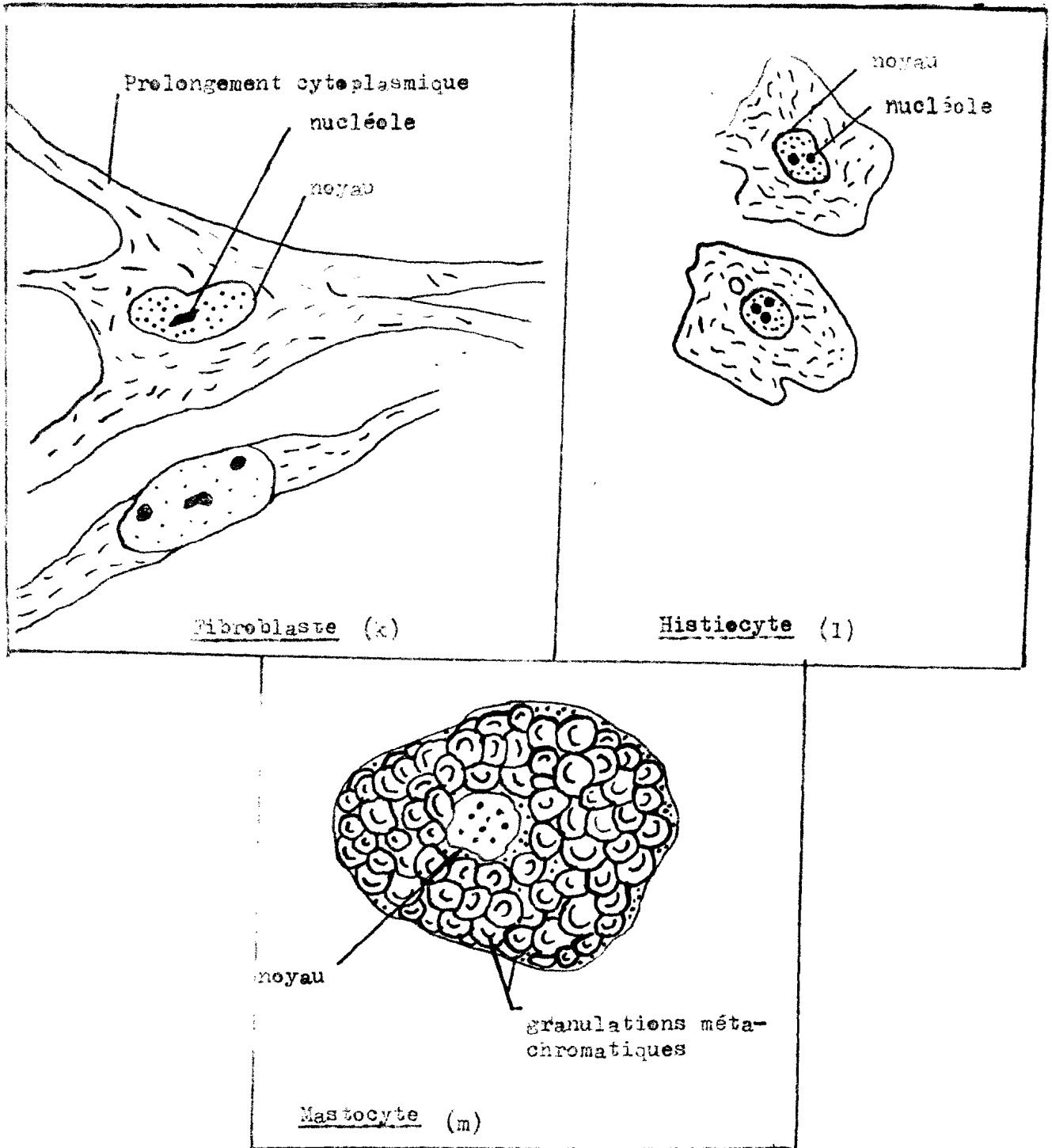


Fig. 1 (suite) - Cellules de la membrane pyogène.

III - GUERISON PAR CICATRISATION

=====

L'apparition d'une solution de continuité dans un tissu a pour effet de déclencher une activité mitotique à but réparateur. On verra apparaître un ensemble de modifications vasculaires, conjonctives, aboutissant au comblement des pertes de substances par un tissu nouveau de nature conjonctive. Il est supposé que l'abcès est vidé de son pus et qu'il ne reste à l'organisme qu'à combler la plaie par le tissu de granulation.

La métamorphose des cellules endothéliales et des histiocytes en fibroblastes déterminent l'apparition des fibres de collagène disposées ~~perpe~~ **diculairement** aux néovaisseaux, et qui constituent des élevures rougeâtres saignant facilement, des bourgeons charnus à aspect grenu, c'est le tissu de granulation encore appelé tissu de bourgeonnement. Ces bourgeons vont continuer de proliférer jusqu'à ce que la fibrillogenèse atteigne la surface à son tour. Le tissu de granulation est recouvert alors progressivement par l'épiderme. Ce recouvrement du tissu de granulation s'effectue par glissement à la surface de celui-ci des cellules basales situées sur les marges de la plaie, c'est le phénomène d'épidermisation.

Les néocapillaires alors regressent, disparaissent en même temps les cellules inflammatoires qui se transforment en cellules conjonctives fixes ou qui sont éliminées par les voies lymphatiques. Les faisceaux de fibres de collagène s'enchevêtrent pour former une trame dense. La cicatrice devient dure et peu vascularisée.

Une autre évolution possible des tissus nécrosés est la calcification. Celle-ci paraît être favorisée par la nécrose des cellules contenant des phosphatases [39].

C'est le cas des nodules parasitaires, des lésions tuberculeuses abcédées en voie de regression.

CHAPITRE TROISIEME : INCIDENCE DES ABCES SUR LE CONTROLE
=====

DES VIANDES
=====

Les abattoirs, très souvent, se trouvent dans l'obligation de saisir tout ou partie des carcasses d'animaux porteurs d'abcès à localisations diverses. Ces décisions ne sont pas sans étonner les bouchers, puisque les manifestations cliniques sont pour la plupart du temps absentes. Outre le problème économique engendré par les abcès, s'ajoute l'étiologie infectieuse de ces lésions suppuratives qui ont une incidence certaine sur la salubrité des carcasses. A travers des données chiffrées que feront ressortir des tableaux, l'on entreverra l'importance des saisies pour les affections abcédées.

I - IMPORTANCE DES SAISIES : DONNEES CHIFFREES
=====

1) Sur l'ensemble du territoire togolais

- Saisies partielles pour abcès banales et pour abcès tuberculeux

. Destruction

Le tableau n° III fait ressortir que sur l'ensemble du territoire togolais 108 foies, 10 poumons, 17 ganglions et 6 reins ont été saisis puis détruits pour abcès d'étiologie non tuberculeuse, au mois de septembre 1973. Le foie semble être l'organe le plus fréquemment atteint par les abcès, viennent ensuite les ganglions.

1) Au seul abattoir de Lomé

- Saisies partielles

. Destruction

Le tableau n° IV récapitule, pour le seul mois de septembre 1974, beaucoup de saisies : 93 poumons, 19 foies, 11 coeurs, 4 reins, 1 rate, 13 intestins, 13 têtes, 46 flanchets, soit au total 192 organes et parties détruits pour abcès, quelque soit leur étiologie.

Toujours à l'abattoir de Lomé, de janvier à septembre 1974, (tableau V), 24 foies, 10 reins, 5 poumons, 3 mamelles et 1 cœur ont été saisis. Le rapport duquel est tiré le tableau n° V, ne précise pas l'espèce animale à laquelle appartient chaque organe ou partie saisis. Comment comprendre ces différences énormes entre le mois de septembre et les mois précédents ? Le climat et le mode d'élevage peuvent permettre d'esquisser une explication. En effet, les variations climatiques ont des influences certaines sur l'alimentation des animaux et par voie de conséquence sur leur résistance organique, leur réceptivité et leur sensibilité aux agents pyrogènes. L'effondrement de cette résistance est tel que les germes, généralement peu pathogènes, les corynébactéries en occurrence, en profitent pour révéler leur virulence. En saison des pluies (mars - octobre pour le nord du pays, mars - juillet, septembre - novembre pour le sud) au cours de laquelle l'herbe est abondante, les petits ruminants subissent une restriction alimentaire. Ceux-ci sont attachés aux piquets, non loin des habitations. Ils sont déplacés et abreuvés de temps en temps. Il ne faut pas cependant perdre de vue que les sols de ces pâturages ont été fortement appauvris en matières organiques et en minéraux par les cultures. Il y pousse certes de l'herbe, mais une herbe de mauvaise qualité.

Il est à remarquer aussi que le mois de septembre correspond au début de la deuxième saison des pluies à Lomé. L'herbe jeune qui pousse en ce moment est riche en eau mais aussi en matières protidiques et en sels minéraux. Une telle herbe perturbe l'équilibre physico-chimique du milieu stomacal. Les animaux s'épuisent par des diarrhées alternant avec des météorisations. La saison des pluies est également propice à la pullulation des hôtes intermédiaires des parasites, donc à l'infestation parasitaire.

Toutes ces affections et infestations contribuent à débilitier les animaux et à les prédisposer aux infections.

En saison sèche (novembre - mars au nord, novembre-mars et juillet-septembre au sud), les Petits Ruminants sont plus gras et plus luisants, car ils divaguent et cherchent eux-mêmes leur nourriture. De plus, ces Petits Ruminants qui rôdent en général autour des habitations, dans les champs, trouvent facilement à boire. Au contraire, les Grands Ruminants, en saison

des pluies, sont conduits par les bouviers sur des pâturages herboux. Certes, c'est la saison des infestations parasitaires également, mais puisque les bovins sont bien nourris, l'effet des parasites ne se manifestera qu'en saison sèche, période de disette. En saison sèche, l'abreuvement et la pâture deviennent rares. La paille est essentiellement cellulosique. La cellulose se dégrade pour donner, en fin de compte, des acides. Sous l'effet de ces acides, la muqueuse digestive se fragilise et se laisse traverser par les germes de la flore du tube digestif. Ces microbes vont ensuite essaimer dans le reste de l'organisme.

Il faut signaler que les abcès sont fréquents chez les bovins, et c'est justement dès le début et en saison sèche que l'on observe la fréquence de ces lésions.

Tableau n° V : Nombre d'organes saisis de janvier à septembre 1974 à l'abattoir de Lomé.

Source : Service de l'Elevage - Togo

Janvier	Février	Mars	Avril	Mai	Juin	Juillet	Août	Septembre
2 reins	3 foies	2 poumons 1 coeur	4 foies 2 reins 2 mamelles	1 poumon 2 foies	1 foie 2 reins	2 poumons 3 foies 1 mamelle	6 foies	5 foies 4 reins

CONCLUSION

=====

Un animal bien nourri est un animal qui se porte bien a toujours dit le Professeur FERNEY. C'est ici également que me revient l'esprit de l'adage cher au Professeur THERET : le zootechnicien est un pathologiste puisqu'il empêche l'animal de mourir en lui fournissant nourriture et toit. Mal nourri et mal abrité, l'animal est plus prédisposé à développer des abcès qui ont des conséquences certaines sur la salubrité des carcasses.

II - PROBLEMES SANITAIRES ET DE SALUBRITE

=====

Il convient de faire remarquer qu'un abcès avec une coque fibreuse épaisse, n'implique pas nécessairement la saisie de la carcasse, d'autant plus que les risques d'infection organique généralisée qu'il entraîne sont moins grands. La décision pour ces genres d'abcès, varie donc selon que le processus septique est resté localisé ou s'est étendu à toute la carcasse.

Les saisies partielles seront motivées par un petit nombre d'abcès localisés, à coque limitante épaisse. Il peut suffire d'éliminer les parties les plus fortement atteintes. Un "abcès enkysté", c'est-à-dire, circonscrit par une réaction organique a peu de chance d'être dangereux pour la santé humaine. Les microbes (si microbes il y a) demeurent localisés à la seule lésion et ne se retrouvent pas dans le reste de l'organisme. Les abcès en pleine phase évolutive, les abcès multiples séquelles d'une septicopyhémie probable, doivent entraîner une saisie totale. Le ramollissement du caséum, la présence d'un oedème périfocal et d'une congestion dans un ganglion, signalent une tuberculose évolutive. En pareil cas, toute la carcasse est saisie. Un abcès extirpé en masse avec sa coque ne risque pas de contaminer la carcasse, donc n'a pas de conséquence sur la santé publique, en ce qui concerne la chair, ou le reste de la carcasse ou les abats.

Un foie garni de multiples abcès risque d'être toxique, de plus il est répugnant. Il doit être saisi en totalité.

Il est indispensable de garantir à la viande, à la carcasse, sa

qualité hygiénique. Il importe de donner aux bouchers une bonne éducation et les agents de l'inspection doivent en donner l'exemple. Il faut leur demander de ne pas nettoyer leur couteau souillé par le pus, sur une carcasse normalement saine.

Les règles applicables à l'appréciation de la salubrité des viandes, doivent être conçues de manière à écarter tout danger pour la santé publique. Elles viseront également à éliminer tous les facteurs pouvant donner à ces viandes des aspects qui ne correspondent pas aux goûts des consommateurs. Les abcès risquent de rendre les viandes dangereuses pour l'homme, c'est pourquoi il convient de les rechercher systématiquement sur les carcasses des animaux à l'abattoir, au cours de l'inspection courante.

DEUXIEME PARTIE

=====

ETUDE DES ABCES A L'ABATTOIR DE LOME

=====

CHAPITRE PREMIER - LES ANIMAUX D'ABATTOIR

I - INTRODUCTION

L'abattoir où les abcès seront recherchés est celui de Lomé. Dans ce petit établissement public, la préparation des animaux pour la boucherie se fait d'une façon artisanale. Il sera très bientôt remplacé par un abattoir plus grand et plus moderne.

Lomé est la capitale du Togo. Le Togo est une bande de terre étroite donnant accès sur le Golfe de Guinée, comprise entre le 6° degré et le 11° de latitude Nord et entre le méridien de Greenwich et le méridien 1°40 Est en longitude. Il couvre une superficie de 56.000 km² et s'étend sur environ 600 km de longueur, allant de l'océan atlantique au sud et à la Haute-Volta au nord, et sur une largeur de 50 km au nord à 150 km au sud entre le Dahomey à l'Est et le Ghana à l'Ouest. On l'a comparé à une "ombre chinoise un peu guindée d'un étudiant britannique en train de faire un faux pas vers le Ghana". Il est soumis à deux types de climat : un climat guinéen au sud qui comporte deux saisons sèches (novembre-mars et juillet-septembre) et deux saisons de pluies (mars-juillet et septembre-novembre) ; un climat soudanien au nord avec une saison sèche (novembre -mars) et une saison des pluies (mars fin octobre).

L'élevage au Togo est essentiellement de type traditionnel. Les bovins confiés au gardien peulh retribué soit en argent, soit en produits de troupeau, sont conduits, pendant la saison des cultures au pâturage par le bouvier, tandis qu'en saison sèche, ils sont laissés en liberté, en divagation. Leur alimentation et leur reproduction sont laissées au hasard et ne subissent aucune orientation. Les paysans, surtout préoccupés par les activités agraires, élèvent pour vendre ou pour les cérémonies rituelles volailles, chèvres, moutons et de plus en plus les porcs. L'élevage moderne n'est encore qu'à ses débuts.

L'élevage occupe une place importante dans l'économie du pays [8 - 91]. Les animaux qui font l'objet d'une exploitation bouchère sont représentés par les bovins, les ovins, les caprins et les porcins.

II - LES BOVINS - 207 459 TETES EN 1973

=====

Environ 83 p. 100 des bovins se trouvent dans les régions du Nord dont 26 p. 100 pour la seule circonscription de Dapaon. Les bovins rencontrés appartiennent au genre Bos et aux espèces taurus et indicus.

1) - Bos taurus (taurins)

Deux races de taurins sont rencontrées au Togo: "la race des lagunes". Elle a pour aire géographique la région côtière [30] ; la race Somba ou race Borgou est rencontrée dans la région septentrionale du pays.

Les taurins constituent l'essentiel du cheptel bovin togolais, plus de 90 p.100 du cheptel national.

Ces deux races sont représentées par des animaux de petite taille, 80 cm environ au garrot à 1 mètre, de conformation massive dont le poids vif ne dépasse pas les 250 kg. Ces animaux présentent une tête large, courte et massive, un chanfrein horizontal. Les cornes sont courtes à section circulaire. Le mufle est noir, épais, l'encolure courte, le fanon peu développé. La poitrine est large, la ligne dorsolombaire est plate, horizontale, le dos est ample, le rein court. Leur croupe est bien développée. Les membres sont courts et fins. Leur robe est le plus souvent pie, pie-noir ou pie-rouge. Ce sont des animaux brévilignes, rectilignes et ellipométriques.

2) Bos indicus (zebus)

Peu nombreux, au nombre d'un millier, ils se rencontrent dans la région septentrionale du pays, aux confins de la Haute-Volta [91]. C'est le zébu dit peulh que l'on rencontre au Togo. Le Togo importe les zébus du Niger, de la Haute-Volta et du Dahomey. Les principales voies d'entrée sont indiquées sur la figure n° 2 de la page 81.

Le zébu peulh du Sahel

Il est menacé par les trypanosomoses au Sud du pays, par les grandes enzooties et épizooties telles que la peste, mais surtout la péripneumonie, par les parasitoses (onchocercoses, strongyloses gastro-intestinales). Ces animaux appartiennent à un groupe très hétérogène. Ils ont des cornes très développées le plus souvent. Ce sont généralement des animaux de grande taille, dépassant 1 m 30 avec un poids de 350 kg. La tête est longue. La bosse est plus ou moins développée. Le dos est branchant, étroit, la croupe est inclinée. Les muqueuses sont le plus souvent pigmentées. La robe est très variable, mais presque toujours pie. Il présente une aptitude bouchère certaine. Le rendement peut dépasser 52 p.100 si les animaux sont correctement nourris.

Le tableau n°VI donne le nombre de bovins abattus au mois de septembre 1974 et les races bovines rencontrées à l'abattoir de Lomé. 279 zébus et 614 taurins, soit un total de 893 bovins ont été abattus à l'abattoir de Lomé.

Tableau n° VI - Nombre de bovins abattus au mois de septembre 1974 à l'abattoir de LOMÉ
 Source : Service de l'Élevage - Togo

ZEBUS				TAURINS			
Tauraux	Boeufs	Vaches	Total	Taureaux	Veaux	Boeufs	Total
21	225	33	279	71	17	526	614

Le tableau suivant nous indique l'évolution des importations (surtout zébus), des exportations et du transit des bovins sur pieds.

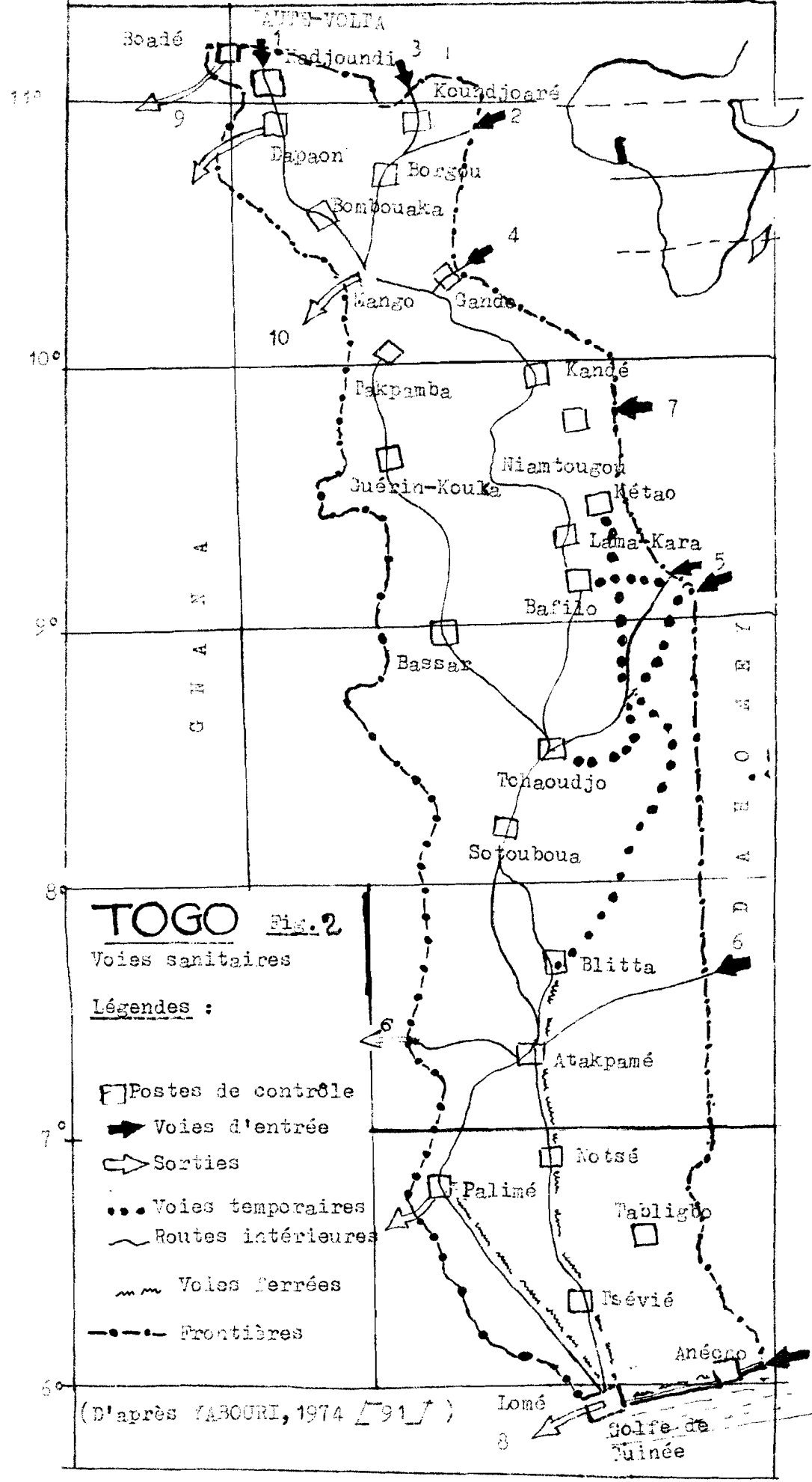
Tableau n°VII- Légende : Evolution des importations - Exportations et transit des bovins sur pieds (1973)

Source : Service Elevage - Importations
Service des Douanes - Exportations et transit

Unité : tête

Les voies d'entrée sont indiquées sur la carte de la fig. 2.

Années	Importations	Exportations	Transit
	Bovins	Bovins	Bovins
1960	4 554	984	6 112
1961	8 154	852	9 065
1962	7 000	388	8 007
1963	5 907	169	2 954
1964	13 458	690	-
1965	12 574	219	551
1966	13 161	495	286
1967	14 278	239	275
1968	8 929	237	713
1969	15 670	20	149
1970	11 560	88	-



III - LES OVINS - 1 295 923 (OVINS + CAPRINS)

1) La race locale

- Le mouton Djallonké

C'est un mouton rencontré dans les régions côtières et dans les régions d'élevage sédentaire.

C'est un animal de petite taille : 40-50 cm - 60 cm au garrot , d'un poids de 20 - 30 kg.

La tête est courte et forte, le front est plat, le chanfrein légèrement busqué, le museau est épais, les oreilles sont minces et tombantes. Les cornes, quand elles existent, sont légèrement développées, prismatiques et spiralées. Le dos est étroit, le garrot effacé. La croupe est courte. Les pattes sont courtes et fines. L'animal dans l'ensemble est trapu. Son poil est ras mais le bélier porte une crinière et un camail (touffe de poils au niveau de la poitrine). C'est un animal trypano-tolérant adapté aux zones à glossines. Cette race est exploitée pour la production de viande.

2) La race étrangère

- Le mouton du Sahel : mouton poulh

Son habitat se confond avec celui du zébu poulh.

C'est un mouton de grande taille : 65 - 75 cm au garrot avec un poids de 40 - 50 kg. La tête est longue, forte, front plat et large, chanfrein convexe, oreilles minces, étroites, tombantes. Les cornes sont très développées, elles sont portées horizontalement, spiralées et la pointe dirigée vers l'extérieur. Le cou est court, musclé, le garrot est saillant. Son poil est ras. La variété à robe marron porte le nom de Sambourou. Le Toronké est généralement blanc (autre nom du mouton poulh du Sahel). Ses aptitudes sont essentiellement bouchères. A l'abattoir de Lomé (tableau n°VIII), 922 ovins ont été abattus (dont 297 moutons poulh et 625 moutons locaux) en septembre 1974.

Tableau n°VIII-Légende : Race ovine : Nombre d'animaux abattus en septembre 1974 à Lomé.

Source : Service Elevage

Unité : Tête

Races Etrangères			Races Locales		
Béliers	Brebis	Total	Béliers	Brebis	Total
123	174	297	256	369	625

72 p.100 des ovins se localisent dans les régions septentrionales du pays dont 47 p.100 pour la seule région des Savanes.

IV - LES CAPRINS - 1 295 923 OVINS + CAPRINS
=====

73 p.100 des caprins sont élevés dans le Nord dont 27 p.100 pour la seule circonscription de Dapaou. Le Djallonké constitue l'essentiel du cheptel caprin togolais.

1) La race locale

- Le Djallonké ou chèvre du sud

Il se rencontre dans les zones soudanaises et guinéennes. C'est un animal de petite taille, 40 - 50 cm, d'un poids de 20 kg. La tête est petite, elle a une encolure courte, une poitrine large ; la cote est ron-

de, le dos est droit, les membres sont courts, trapus. Le poil est ras avec une robe de couleur sombre, grise, brune. On observe une raie de mulet. Trypanotolérante, la chèvre Djallonké est exploitée pour la viande en élevage sédentaire.

2) La race étrangère

- La chèvre du Sahel ou chèvre Maure

Son habitat se confond avec celui du mouton maure.

Sa taille varie entre 75 cm et 80 cm. Son poids ne dépasse pas 35 kg. L'animal est rectiligne, longiligne et quelquefois hypermétrique. La tête est triangulaire, le museau fin, les lèvres sont minces, la poitrine longue, étroite, descendue. Le ventre est levroté, la croupe est courte, inclinée, les membres sont longs et fins. La robe est composée de trois couleurs (noir, blanc, rouge) mélangées. Son aptitude bouchère est moyenne. Sa viande est peu appréciée au Togo.

Le tableau n° IX donne le nombre et la race des caprins abattus à Lomé au mois de septembre, à l'abattoir.

Tableau n° : Race et Nombre de caprins abattus en septembre 1974 à l'abattoir de Lomé.

Source : Service Elevage

Unité : Tcto

Races Etrangères			Races Locales		
Boucs	Chèvres	Total	Boucs	Chèvres	Total
176	240	416	186	250	436

V - LES PORCINS - 559 919 TÊTES EN 1973

Près de la moitié des porcins vient de la région maritime dont 28 p.100 pour les circonscriptions de Vogan et Anécho.

- Le porc local

L'on entreprend de l'améliorer par l'introduction des races étrangères.

C'est ^{un} animal longiligne, taille 40 - 60 cm, poids 50 - 60 kg. La tête est longue à profil droit avec une face longue, étroite, le groin est petit et effilé, les oreilles sont courtes et dressées. La ligne du dos est longue, légèrement convexe, la croupe est courte, les membres sont fins et souvent grêles. La robe est généralement noire ou pic ; quelques sujets sont roux. Il est rustique et très prolifique. 440 porcins ont été abattus à Lomé en septembre 1974 (tableau n°X).

Tableau n° X - Race et nombre de porcins abattus à l'abattoir de Lomé en septembre 1974

Source : Service Elevage

Unité : Tête

Races Etrangères			Races Locales		
Verrats	Truies	Total	Verrats	Truies	Total
-	-	-	144	296	440

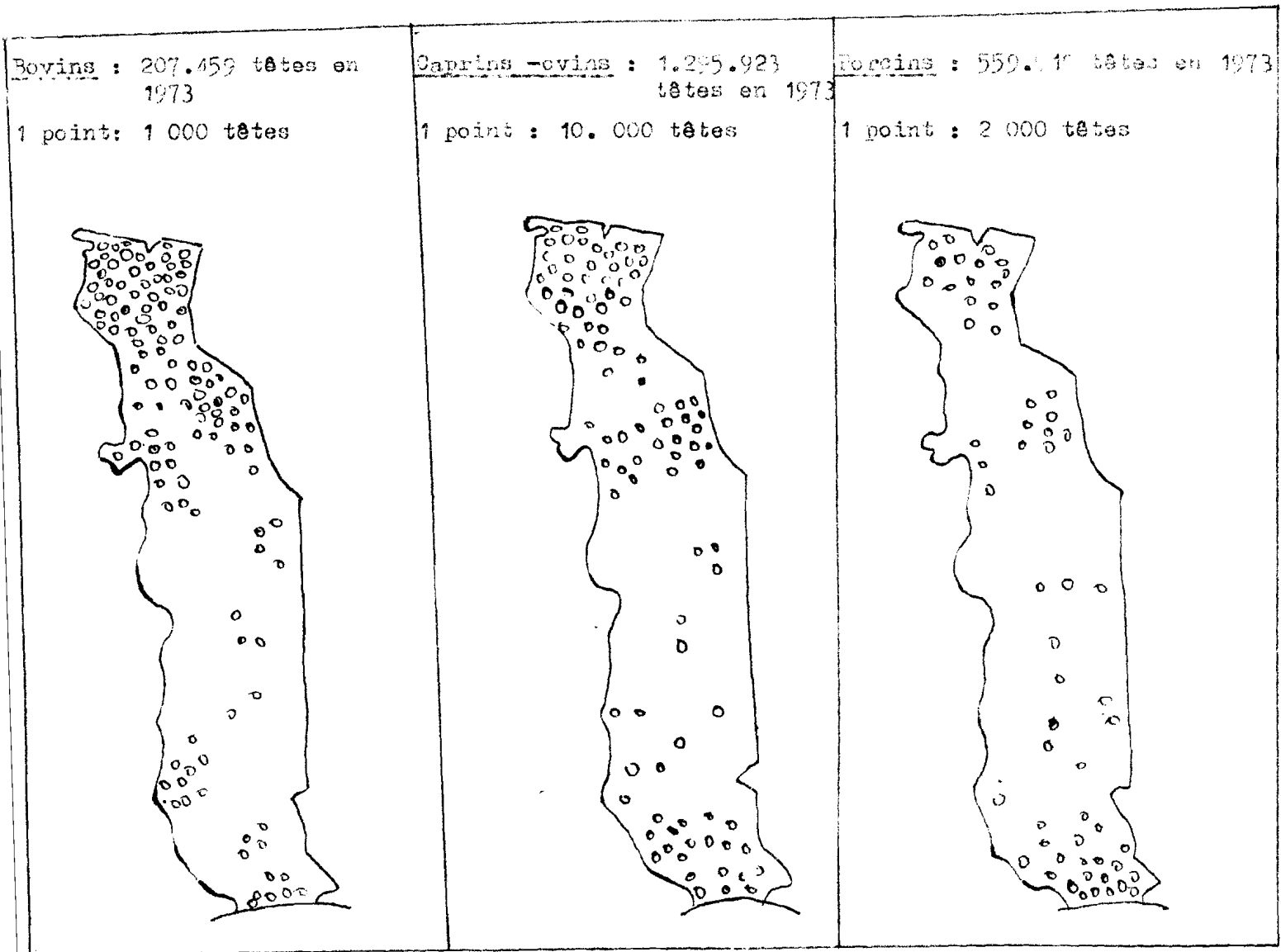


FIGURE N°III - Répartition des animaux sur le territoire togolais
(D'après ATTIGNON, 1970 [8]).

VI - LES EQUINS (2 138 TETES) EN 1973
=====

Au mois de septembre, deux chevaux venus du Niger ont été abattus pour la clientèle blanche et pour les quelques rares consommateurs autochtones.

VII - LES CHAMEAUX
=====

Dans le même mois, également deux chameaux venus du Niger ont été abattus pour la clientèle Haoussa installée à Lomé. Il n'y a pas de chameaux au Togo.

VIII - CONCLUSION
=====

En septembre 1974, mois sur lequel a porté notre enquête, 393 bovins, 922 ovins, 852 caprins et 440 porcins ont été abattus à l'abattoir de Lomé (tableau n° XI).

Les cartes de la figure 3 de la page 86 donnent la répartition des ovins, des caprins et des bovins, ainsi que des porcins, sur le territoire togolais.

Tableau n° XI - Nombre et pesée des carcasses à l'abattoir de Lomé en septembre 1974.

Source : Service Elevage

Unités : Tête

Kilogramme

Espèces	Nombre de carcasses	Poids total	Moyenne de poids
Zébus	279	48 784	174, 85
Taurins ..	514	72 282	109, 02
Ovins	922	8 212	8, 90
Caprins ..	852	6 514	7, 64
Porcins ..	440	8 655	19, 67

Au même mois de l'année 1974, 144 447 kilogrammes de viande ont été produits par l'abattoir de Lomé, ce qui revient à dire que chaque Loméen (200 000 habitants environ) a consommé en moyenne 722,35 g au cours de ce mois, soit 24 g en moyenne par jour. La consommation journalière de viande est faible au Togo. Il convient de rechercher toutes les causes de perte en viande à l'abattoir et de tenter de les combattre. Parmi ces dernières, les abcès occupent une place toute particulière. Une enquête permettra d'indiquer leur fréquence exacte sur les carcasses.

CHAPITRE DEUXIEME - ENQUETE A L'ABATTOIR

I - MATERIEL D'EXAMEN - TECHNIQUE DE RECHERCHES DES ABCES

FICHE D'ENQUETE

1) Le materiel d'examen

Est représenté par les abcès prélevés sur les animaux d'abattoir.

2) Technique de recherche des abcès

2.1.- Chez les bovins

C'est au cours de l'inspection courante que l'on est amené à découvrir les abcès.

Après le coup d'oeil général de tout inspecteur des viandes, les viscères sont examinés en détail. Le foie est attentivement inspecté. Son aspect sur les deux faces est considéré. La palpation permet de localiser les modifications de consistance du parenchyme hépatique. L'incision en cas de besoin, au niveau des formations nodulaires permet d'en déterminer éventuellement la nature. Les poumons, le coeur, la rate, les intestins font également l'objet du même examen systématique. Ils sont palpés et incisés. Les ganglions trachéobronchiques et médiastinaux sont examinés en même temps que les poumons. La carcasse est ensuite inspectée. Les ganglions explorables sont abordés par palpation suivie d'incision au moindre signe de suspicion. Ils ne sont pas incisés lorsque l'on suspecte un abcès et ce pour des raisons hygiéniques et bactériologiques. Leur inspection se fait régulièrement dans l'ordre suivant chez les bovidés : ganglions ischiatiques, ganglions iliaques, ganglions rénaux (en même temps les reins restés in situ sur la carcasse sont décapsulés puis incisés), ganglions de l'entrée de la poitrine, ganglions préscapulaires, ganglions rétromammaires ou inguinaux, ganglions précruraux. Les ganglions poplités ne sont inspectés qu'en cas de suspicion de tuberculose.

2.2 - Chez les Petits Ruminants

Un coup d'oeil d'ensemble de la carcasse permet de percevoir les déformations qui sont ensuite palpées et incisées si nécessaire. Les viscères font l'objet d'une attention toute particulière. Les ganglions mésentériques sont incisés. Le gros intestin est exploré par palpation. La frossure est palpée puis incisée aux endroits où la pulpe digitée ressent une formation anormale. L'examen des ganglions poplités profonds et préscapulaires est systématique en raison de la fréquence de leur atteinte par des processus suppurés.

2.3 - Chez les porcins

En raison de la présence du tégument chez le porc, l'inspection externe permet de déceler les lésions, parfois porte d'entrée d'agents pathogènes. Les abcès sous-cutanés dus aux traumatismes compliqués de suppuration sont généralement visibles sous la peau. Ils sont représentés par des tuméfactions en saillie sous le tégument. Les viscères sont inspectés minutieusement. La rate, le foie, les reins, les poumons et leurs ganglions satellites sont inspectés. Cette inspection est précédée de la manière suivante : ganglions inguinaux ou rétromammaires, ganglions iliaques, ganglions lomboartiques, ganglions rénaux, ganglions de l'entrée de la poitrine et ganglions parotidiens et sous-maxillaires, sièges fréquents des lésions abcédées.

3 - Fiche d'enquête

3.1 - Comment l'utiliser et moment d'utilisation

Tous les renseignements recueillis au cours de l'inspection et concernant les animaux porteurs d'abcès, sont inscrits sur une feuille de papier. Celle-ci permet de remplir proprement la fiche d'enquête après l'inspection.

Les vestiges des organes génitaux indiquent le sexe de l'animal. Le développement et le volume du tissu adipeux donnent une notion sur l'état d'entretien de la bête. L'âge est lu sur la table dentaire et sur la section

du sternum, du sacrum et des apophyses épineuses des vertèbres thoraciques. Cet âge est approximatif. Les bouchers sont quelquefois disposés à indiquer la provenance de l'animal. Les autres renseignements y sont mentionnés au moment de l'examen au laboratoire.

3.2 - Prélèvement

L'abcès est prélevé avec précaution, avec le tissu dans lequel il siège, ce qui permet d'indiquer sur la fiche d'enquête, sa taille et sa localisation. Il est ensuite placé dans un récipient recouvert d'une compresse de gaze stérile. Les prélèvements sont immédiatement envoyés à l'I.N.H. pour y être analysés.

Aussitôt les prélèvements reçus, l'I.N.H. commence le travail (I.N.H. = Institut National d'Hygiène).

II - METHODE D'EXAMEN DES ABCES

=====

1) Examen macroscopique

La surface de ponction est flambée. L'abcès est ouvert stérilement à l'aide d'un bistouri préalablement flambé et refroidi. Tout le matériel qui entrera en contact avec les prélèvements sera flambé à la flamme d'un bec bunsen. C'est au cours de cette ouverture que la fiche d'enquête sera complétée. La consistance du pus, sa couleur, son odeur, son volume, l'épaisseur de la coque limitante y seront indiqués.

A l'aide d'une pointe stérile, on prélève au centre de la lésion, un peu de pus qui est ensemencé en stries sur de la gélose au sang de mouton préalablement défibriné, coulée en boîte de Pétri.

Sur frottis de pus étalé fin, est réalisée une coloration de Gram qui permet d'orienter l'identification des germes par la galerie des tests biochimiques.

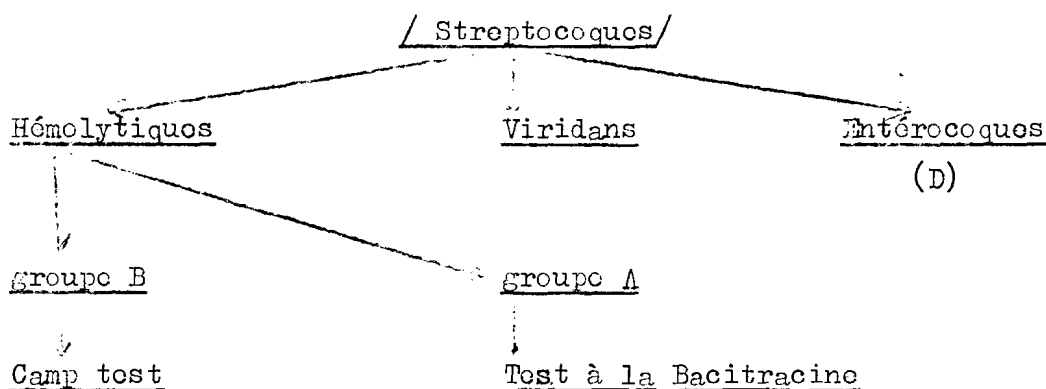
2 - Identification de quelques germes pyogènes par l'I.N.H.

2.1 - Les streptocoques

La coloration de Gram révèle un coccus Gram positif.

Les streptocoques du groupe B (les "bêta" hémolytiques) sont identifiés par le Camp test. Les streptocoques verdissants (véridans) donnent sur culture sur gélose au sang un étroit halo vert d'hémolyse. Les streptocoques du groupe A (hémolytiques) sont identifiés par le test à la Bacitracine (sensibilité) (figure 4).

Fig. 4 - Identification des streptocoques



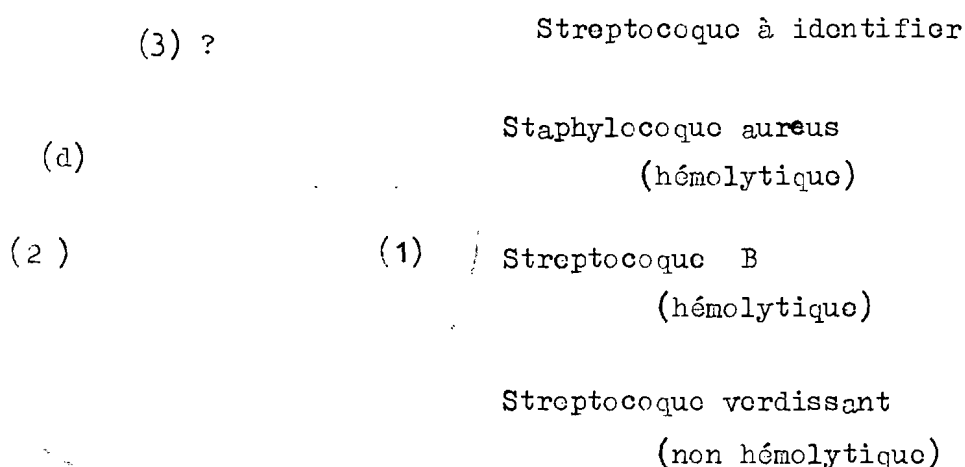
Seul le Camp test sera décrit

Le Camp test (fig. 5 de la p. 93)

Il se réalise sur de la gélose au sang, coulée en boîte de pétri. Sur un diamètre (d) tracé sur la gélose, on ensemence Staphylococcus aureus (hémolytique) qui renforce le pouvoir hémolytique du streptocoque B. Sur une ligne perpendiculaire (1) au diamètre (d), on ensemence un streptocoque du groupe B (hémolytique). A la jonction des lignes (1) et (d) il y a une hémolyse triangulaire représentée par le triangle hachuré ; sur une deuxième ligne perpendiculaire (2) à (d), on ensemence un streptocoque verdissant (Viridans) témoin ; il n'y a pas d'hémolyse. Sur une troisième

ligne (3) perpendiculaire à (d), on ensemence le streptocoque à identifier. Si l'hémolyse est triangulaire, il s'agit d'un streptocoque du groupe B, sinon il appartient à un autre groupe. L'incubation se fait à 37°C pendant vingt quatre heures.

Figure (5) : Camp test



2.2 - Les Entérobactéries : Escherichia Coli, Enterobacter, Klebsiella

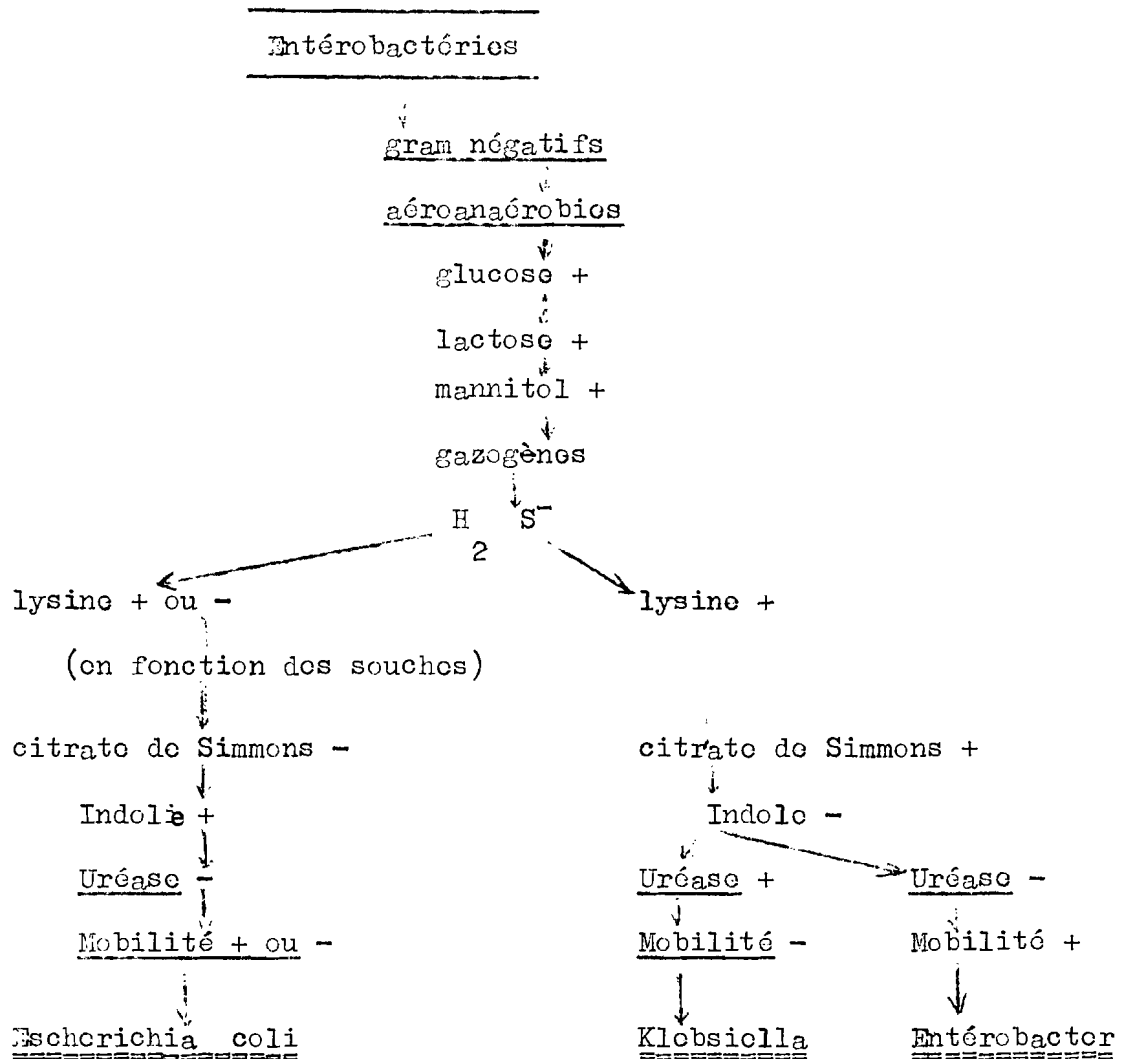
Après coloration de gram (bâtonnets gram négatifs), la galerie des tests biochimiques permet l'identification de ces germes.

L'action fermentative des Entérobactéries sur les sucres, avec ou sans production de gaz, est recherchée sur le milieu de Kligler Hajna . La production d'hydrogène sulfuré est recherché sur ce même milieu.

L'indole, produit de dégradation du tryptophane, est recherché en eau peptonée. Escherichia coli est susceptible d'utiliser le citrate de Simmons en alcalinisant le milieu. Certains souches d'entérobactéries possèdent une uréase et cette enzyme est recherché sur un milieu contenant de l'urée. La lysine et la mobilité ou encore IML (indole - mobilité - lysine) sont des tests biochimiques souvent utilisés pour identifier les entérobactéries.

La figure n° (6) indique le comportement de chaque germe vis-à-vis de la galcrie des tests biochimiques.

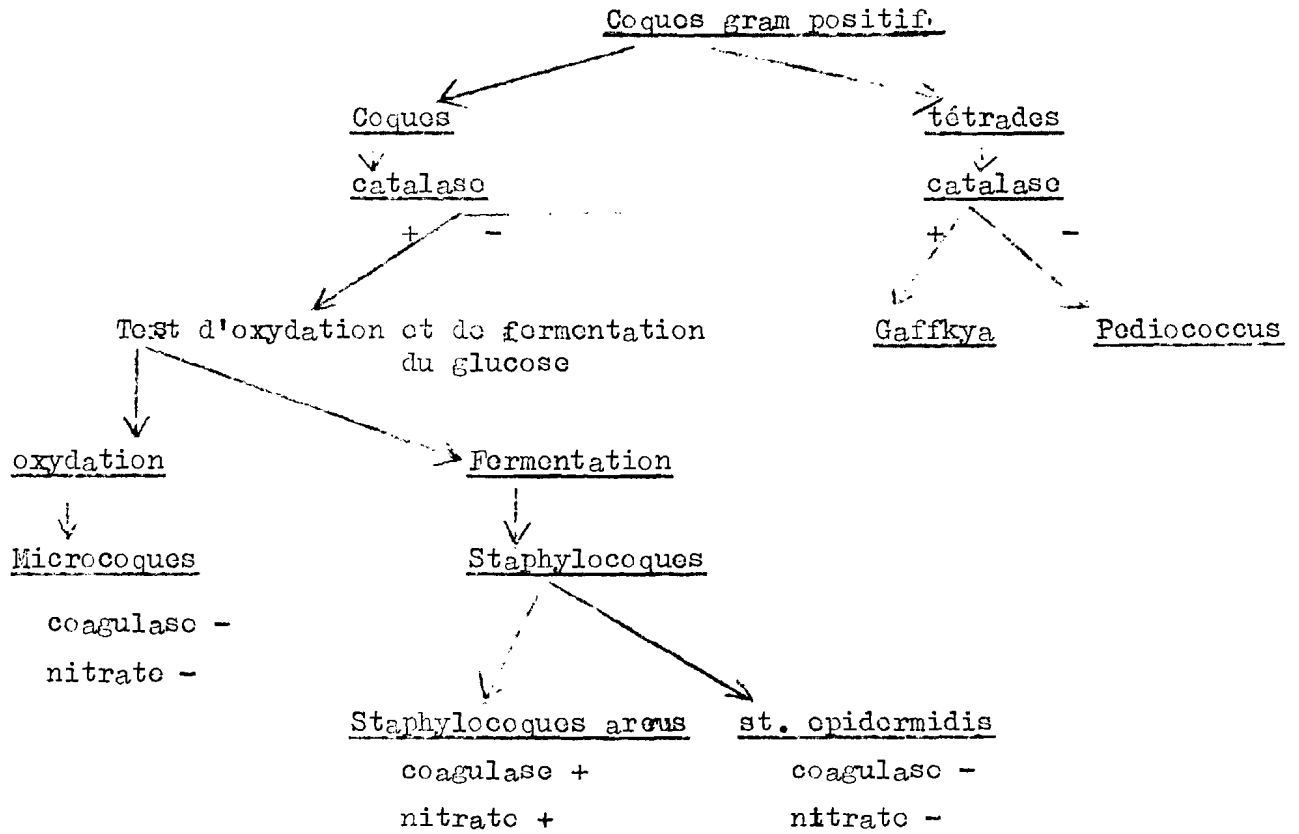
Figure (6) - Identification de trois types d'entérobactéries : Escherichia coli, Klebsiella, Enterobacter



2.3 - Diagnostic des staphylocoques et autres cocci gram positif.

Les tests d'identification sont présentés sous forme de schéma figure (7).

Figure (7) : Identification de quelques cocci gram +



On peut rechercher aussi la DNase.

2.4 - Les bacilles de Koch

Si le ganglion est caséux, éliminer le caséum, qui, en général, contient peu ou pas de bacilles ; racler, à l'aide d'un bistouri stérile, la paroi interne de la poche purulente et étaler le produit recueilli sur lame. L'étalement séché et fixé par la chaleur, est coloré par la méthode de Zielh-Nelson à chaud.

III - LES RESULTATS

=====

1) Résultats de la recherche des abcès

Cette enquête a porté principalement sur le mois de septembre, début de la deuxième saison des pluies au sud du Togo. A cette période, les petits Ruminants ne divaguent pas. Ils subissent encore une restriction alimentaire. Par contre les bovins, conduits par les bouviers, trouvent une herbe abondante. C'est aussi la période propice à la pullulation des parasites.

Au cours de cette enquête, des abcès ont été prélevés sur les carcasses des différents animaux de boucherie . Malheureusement ils n'ont pas été tous analysés parce qu'il n'existe qu'un seul laboratoire spécialisé pour l'ensemble du pays. Ce laboratoire, en principe, est destiné à ne recevoir que des produits pathologiques d'origine humaine.

Le tableau n°XII récapitule quelques prélèvements qui ont fait l'objet de notre travail. Des abcès prélevés en octobre, novembre et décembre figurent sur ce tableau.

RM = ganglion rétroamammaire ; PS = ganglion préscapulaire ; RP = ganglion rétropharyngé
 Ig = ganglion inguinal ; SM = ganglion sous maxillaire ; Pm = poumon ; EE = état
 REG = bon état général ; H.C = hydracachexie ; Ru = ruminant ; N = fréquence
 Plvt = prélèvement ; ♀ = castré ; ♂ = mâle ; ♀ = femelle.

inspectés

Tableau n° 11 - Résultats de la recherche des abcès à l'abattoir

Dates	N° Plvt.	Nature et description du prélèvement					Espèce	Sexe	Age	EE	N	M E	Origine	
		Localisat.	Taille	Consistance	Pus	Couleur	Odeur							
3- 9-74	1	gg RM(2)	citron	caséux, concre- té, coque épaisse		jaune	fade	Bo	♂	5ans	mai- gre	2/30	Pasto- ral	H.Volta
3- 9-74	2	2 P.S	Poing fermé	crémeux homogène		jaunâtre	fade	Bo	♂ +	4ans	BEG	2/30	Past	- " -
4- 9-74	3	R.P.	noix de muscade	caséux		jaunâtre	fade	Bo(Ze)	♂ +	4,5 ans	H.C	2/35	- " -	- " -
6- 9-74	4	Ig	noix de karité	Pus bien lié		jaunâtre	fade	Bo	♂ +	3ans	mai- gre	2/32	- " -	- " -
6- 9-74	5	Md gauche	grain de maïs	bien lié, cré- meux		jaunâtre	fade	Po	♂	1 jeu- line	grao	1/16	Trad.	Aklakou (Togo)
6- 9-74	6	R.M.G et D	mangue locale	coque épaisse		jaunâtre	fade	Bo	♂ +	4ans	mai-	2/32	Past.	H.Volta

5-11-74	17	P.S.gauche	'mangue 'locale	'Pus homogène	'blan-jau- 'nâtre	'fade	'Bo	0	'6ans 'BEG '3/33	'-'	'-'	'-'
6-11-74	18	Pm droit	'noix de 'muscade	'fluide,abondant.	'jaune	'fade	'Bo	0	'adul-BEG '4/31	'-'	'-'	'Dapaon '(Togo)
6-11-74	19	Pm droit	'Od'une 'pièce 'de 5 'C F A	'fluide, homogène	'jaune	'fade	'Bo	0	'adul-BEG '4/31	'-'	'-'	'-'
6-11-74	20	Pm gauche	'citron	'concrète, dur	'jaunâtre	'fade	'Bo	0	'adul-BEG '4/31	'-'	'-'	'-'
6-11-74	21	Pm droit	'grain 'de ha- 'ricot	-	-	'fade	'Bo	0	'adul-BEG '4/31	'-'	'-'	'-'
11-11-74	22	Pm gauche	'citron	'fluide, abondant	'blanchâ- 'tre	'fade	'Bo	0	'5ans 'BEG '1/30	'-'	'-'	'Niger
13-11-74	23	Pm	-	'fluide abcès mou	'jaunâtre	'fade	'Bo	0	'6ans 'BEG '1/31	'-'	'-'	'H.Volta
14-11-74	24	Pm	'E pièce '5 C F A	'fluide, homogène 'abondant.	'blanchâ- '	'fade	'Petit 'Ru	0	'adul-BEG '1/45	'-	'-	'Trad' Vogon '(Togo)
14-11-74	25	Foie	-	'fluide,abondant.	'jaunâtre	'fade	'Bo	0	'4ans 'BEG '1/20	'-	'-	'Past. Dapaon '(Togo)
19-11-74	26	P.H	-	'homogène, crémeux, 'bien lié.	'jaune	'fade	'Bo	0	'4ans 'BEG '2/32	'-'	'-'	'Niger
19-11-74	27	R M droit	-	'homogène, crémeux	'jaunâtre	'fade	'Bo	0	'adul-BEG '2/32	'-	'-	'Dapaon '(Togo)
26-11-74	28	Pm	-	'homogène, bien lié	'blanc ja	'fade	'Porc	0	'6ans 'BEG '1/13	'-	'-	'Trad. Lomé '(Agletamé) '(Togo)

1.1 - Abcès par espèce animale

1.1.1 - Chez les bovins

1.1.1.1 - Fréquence

Au tableau XIII, sur 467 bovins inspectés, 24 sont porteurs d'abcès diversement localisés sur leur carcasse ce qui représente un pourcentage de 5,14 p.100

Tableau n°XIII - Fréquence des abcès chez les bovins

Dates 1974	3/9	4/9	6/9	17/	20/	24/	15/	16/	11/	13/	14/	19/	27/	12/	16/
	!	!	!	!	!	!	!	!	!	!	!	!	!	!	!
Nombre de carcasses porteurs d'abcès.	2	2	2	1	1	1	3	4	1	1	1	2	1	1	1
Nombre animaux inspectés.	30	35	32	31	30	34	33	31	30	31	20	32	31	31	36

1.1.1.2 - Nature des abcès et des germes

Généralement, il s'agit d'abcès froids. Les abcès ganglionnaires sont les plus nombreux. On y rencontre Staphylococcus, Escherichia, Klebsiella. Dans le foie, les analyses bactériologiques ont révélé la présence de Klebsiella, d'Aerobacter (Entérobacter), d'Escherichia et également de Staphylococcus.

1.1.1.3 - Répartition

Les abcès sont retrouvés principalement dans les ganglions rétro-hépatiques et les ganglions inguinaux ou rétro-mammaires. Le tableau ci-

dessous donne le nombre d'abcès trouvés dans chaque localisation. Le poumon paraît être plus particulièrement atteint dans cette espèce bovine.

Tableau n°XLV - Répartition des abcès chez les bovins

Localisation	Nombre d'abcès
Ganglions rétromammaires ou inguinaux..	7
Ganglions rétropharyngiens	1
Ganglions préscapulaires	3
Foie	4
Poumons	8

1.1.2 - Les Petits Ruminants

1.1.2.1 - Fréquence

Sur 119 petits ruminants inspectés, 3 sont porteurs d'abcès, soit un pourcentage de 2,52 p. 100

Tableau n° XV - Fréquence des abcès chez les Petits Ruminants

Dates	16/10/74	14/11/74	Total
Nombre d'abcès	2	1	3
Nombre d'animaux inspectés ...	4	45	119

1.1.2.2 - Nature des abcès et des germes

Il est rencontré dans ces espèces, essentiellement des abcès du foie et des poumons. Staphylococcus et les Escherichia surtout en sont rendus responsables.

1.1.2.3 - Répartition

Tableau n°XVI - Répartition des abcès chez les petits ruminants

Localisation	Nombre d'abcès
Foie	1
Poumons	2

1.1.3 - Les porcins

1.1.3.1 - Fréquence

5 porcs sont porteurs d'abcès sur les 48 inspectés.
La fréquence est de 10,41 p.100

1.1.3.2 - Nature des germes et des abcès

On rencontre chez les porcs des abcès du foie, des reins, et des ganglions sous-maxillaires, où Enterobacter semble être plus fréquent, à côté de Staphylococcus.

1.1.3.3 - Répartition

Tableau n°XVII - Répartition des abcès chez les porcins

Localisation	Nombre d'abcès
Ganglions sous-maxillaires ..	2
Reins	1
Foie	1
Poumons	1

Tableau n° XVIII - Résultats des analyses bactériologiques

Dates	N° de Prélèvement	Heure de prélèvement	Remis à I.N.H.	Resultats reçus le :	Espèce	R E S U L T A T S		
						Frottis	Cultures	Organes
16-10-74	7	8 H 10 mn	10H	17-10-74	Mo	Rares leucocytes, rares bâtonnets gram négatif	Escherichia coli	Foie
16-10-74	8	8 H 47 mn	10H	17-10-74	Mo	Rares leucocytes - rares bâtonnets gram négatif	Escherichia coli	Foie
17-10-74	9	7 H 42 mn	10H	18-10-74	Bo	Des leucocytes des bâtonnets gram +	Corynebacteries	Ig
20-10-74	10	8 H 10 mn	10H	21-10-74	Bo	Nombreux polynucléaires Rares bâtonnets gram -	Escherichia Coli	Foie
24-10-74	11	8 H	10H15mn	25-10-74	Bo	Nombreux polynucléaires Rares coques gram + Batonnets gram -	Escherichia coli	Foie
29-10-74	12	8 H 40 mn	11H	5-11-74	Po	Polynucléaires - Coques gram +	Enterobacter, Staphylococcus aureus	Rein
29-10-74	13	8 H 52 mn	11H	5-11-74	Po	Pas de germes visibles	Staphylocoque douteux, Enterobacter.	S.M.

29-10-74	14	'8 H 15 mn'	'11H	5-11-74	Po	' Polynucléaires, coques ' gram +	' Staphylocoques ' Enterobacter	Foie
5-11-74	15	'7 H 45 mn'	'10H30 mn'	7-11-74	Bo	' Coques gram +, Batonnets ' gram -, coccobacilles. ' Coloration de Zieth: Pré- ' sence B-A. A.A.	' B.K., Staphylo- ' coques, ' Escherichia ' coli	P.S.
5-11-74	16	'8 H	'10H30 mn'	7-11-74	Bo	' Polynucléaires, batonnets ' gram -, batonnets gram +	' Staphylocoques	Ig
5-11-74	17	'8 H 15 mn'	'10H30 mn'	8-11-74	Bo	' Polynucléaires : Pas de ' germes visibles	' Steriles	P _S
6-11-74	18	'8 H 15 mn'	'15H	8-11-74	Bo	' Polynucléaires. ' Coques gram + ' Coques gram -	' Staphylocoques ' dorés	Pm
6-11-74	19	'8 H 25 mn'	'15H	8-11-74	Bo	' Polynucléaires ' Coques gram +	' Staphylocoques	Pm
6-11-74	20	'8 H 30 mn'	'15H	8-11-74	Bo	' Polynucléaires, coques ' gram +, bâtonnets gram +	' Staphylocoques ' Corynebacteries	Pm
6-11-74	21	'8 H 35 mn'	'15H	8-11-74	Bo	' Polynucléaires, coques ' gram +, batonnets gram +, ' bâtonnets gram -	' Staphylocoques ' dorés, entero- ' bacter	Pm
11-11-74	22	'8 H 35 mn'	'11H15 mn'	15-11-74	Do	' Polynucléaires - Pas de ' germes visibles - pas de ' B.A.A.A.	' Staphylocoques ' blancs (albus)	Pm
13-11-74	23	'8 H 40 mn'	'11H30 mn'	15-11-74	Do	' Polynucléaires - Pas de ' bacilles A A R	' Escherichia ' Coli	Pm

(14-11-74	' 24	' 8 H 45 mn	' 10H30mn	' 16-11-74	' P.R.	' Polynucleaires, nombreux ' batonnets gram -	' Staphyloco- ' ques blancs	' Pm
(14-11-74	' 25	' 8 H 52 mn	' 10H30mn	' 16-11-74	' Bo	' Des polynucléaires, Pas de ' bacilles A-A-R	' Stériles	' Foie
(19-11-74	' 26	' 8 H 30 mn	' 10H15mn	' 21-11-74	' Bo	' Polynucléaires, batonnets ' gram -, pas de bacilles ' A-A-R	' Staphyloco- ' ques dorés ' Klebsiella	' Pm
(19-11-74	' 27	' 8 H 35 mn	' 10H15mn	' 20-11-74	' Bo	' Polynucleaires, Pas de ' germes visibles, Pas de ' bacilles A - A - R	' Stériles	' R M
(26-11-74	' 28	' 8 H 35 mn	' 11H30mn	' 28-11-74	' Po	' Bâtonnets gram + ' Batonnets gram - ' Pas de bacilles A - A - R	' Escherichia ' Coli	' Pm
(27-11-74	' 29	' 8 H 40 mn	' 10H 5mn	' 29-4-74	' Bo	' Polynucleaires, Presence ' de B.A.A.R.	' B.K. ' Klebsiella	' R M
(12-12-74	' 30	' 8 H 30 mn	' 10H	' 14-12-74	' Bo	' Polynucleaires, recherche ' de B.A.A.R. negative	' Escherichia ' Coli	' Foie
(16-12-74	' 31	' 8 H 30 mn	' 11H10mn	' 18-12-74	' Bo	' Polynucleaires, batonnets ' gram +, batonnets gram -	' Escherichia ' Coli	' Pm

Sur 25 prélèvements analysés, 3 se sont révélés stériles. 18 prélèvements proviennent des bovins, 3 des petits ruminants et 4 des porcins. Sur l'ensemble des prélèvements analysés, Staphylococcus a été retrouvé 12 fois, dont 8 fois chez les bovins, 1 fois chez les petits ruminants, et 3 fois chez les porcins ; Escherichia est retrouvé 10 fois dont 6 fois chez les bovins, 2 fois chez les petits ruminants et 2 fois chez les porcins. Enterobacter est retrouvé 3 fois dont 1 fois chez les bovins et 2 fois chez les porcins. 2 cas par Mycobacterium, 2 cas par Klebsiella et 2 cas par Corynebacterium ont été rencontrés dans l'espèce bovine.

Le tableau n° XVIII récapitule les résultats de l'analyse bactériologique.

2.1 - Fréquence des germes sur l'ensemble des animaux porteurs d'abcès

Le tableau n°XIX fait ressortir la prépondérance des staphylocoques dans les lésions pyogènes de ces animaux.

Tableau n° XIX - Fréquence des germes sur l'ensemble des animaux porteurs d'abcès.

Germes Espèces	Escherichia Coli	Entero- bacter	Staphylo- coques	Kleb- siella	Cory- nébac- téries	Bacille de Koch	Stérilité
Petits ru- minants							
Bovins							
Porcins	10 fois	3 fois	12 fois	2 fois	2 fois	2 fois	3 fois

2.2 - Fréquence des germes selon la répartition

Tableau n° XX - Fréquence des germes selon la répartition

Germes (Répartition)	Escheri- 'chia coli	Entero- 'bacter	Staphylo- 'coques	Kleb- 'siella	BK	Steri- 'lite	Coryne- 'bactérie
Foie	6 fois	-	1 fois	-	-	1 fois	-
Reins	-	1 fois	1 fois	-	-	-	-
Ig	-	-	1 fois	1 fois	1 fois	1 fois	1 fois
PS	1 fois	-	1 fois	-	1 fois	-	-
SM	-	1 fois	1 fois	-	-	-	-
Pm.....	3 fois	1 fois	7 fois	1 fois	-	-	1 fois

2.3 - Fréquence des germes selon l'espèce animale

2.3.1 - Bovins

Escherichia coli et Staphylococcus sont les plus nombreux dans les abcès, dans cette espèce animale. Le tableau n°XXI situe la responsabilité de chaque germe dans les abcès de bovins, quelque soit la localisation de ces suppurations.

Tableau n°XXI - Fréquence des germes chez les bovins

Agents	Escherichia 'coli	Entero- 'bacter	Staphy- 'locoques	Kleb- 'siel- 'la	B.K.	Steri- 'lite	Coryne- 'bacté- 'rie	Total
Nombre de fois	6 fois	1 fois	8 fois	2fois	2fois	3 fois	2 fois	24 fois

2.3.2 - Les petits ruminants

Escherichia et Staphylococcus semblent jouer le plus grand rôle dans les espèces caprine et ovine.

Le tableau n°XXII montre la participation de chacun de ces germes, chez les moutons et les chèvres, dans la formation des abcès.

Tableau n°XXII - Fréquence des germes chez les petits ruminants

Agents	Escheri- chia coli	Entero- bacter	Staphylo- coques	Kleb- siel- la	B.K.	Steri- lite	Cory- nebac- terie	Total
Nombre de fois	2	-	1	-	-	-	-	3

2.3.3. - Les porcins

Enterobacter se retrouve à côté de Staphylococcus et Escherichia.

Tableau n°XXIII - Fréquence des germes chez les porcins

Agents	Escheri- chia	Entero- bacter	Staphylo- coques	Kleb- siel- la	B.K.	Steri- lite	Cory- nebac- terie	Total
Nombre de fois	2	2	3	-	-	-	-	7

2.4 - Fréquence des germes selon la répartition et selon l'espèce animale.

2.4.1 - Bovins

Tableau n° XXIII - Fréquence des germes selon la répartition chez les bovins

Germes Répartition	Escheri- chia	Ente- robac- ter	Staphy- locoques	Kleb- siella	B.K.	Steri- lite	Coryne- bactérie
RM = Ig	-	-	1 fois	1 fois	1 fois	1 fois	1 fois
R P.....	-	-	-	-	-	-	-
Foie.....	3 fois	-	-	-	-	1 fois	-
Pm	2 fois	1 fois	6 fois	1 fois	-	-	1 fois
Ps	1 fois	-	1 fois	-	1 fois	1 fois	-

2.4.1 - Petits Ruminants

Tableau n° XXV - Fréquence des germes selon la répartition chez les petits ruminants

Germes Répartition	Escheri- chia	Ente- robac- ter	Staphylo- coques	Kleb- siella	B.K.	Steri- lite	Coryne- bactérie
Foie	2 fois	-	-	-	-	-	-
Pm	-	-	1 fois	-	-	-	-

2.4.3 - Porcins

Tableau n° XXVI - Fréquence des germes selon la répartition
chez les porcins

Germes Repartition	Escheri- chia	Entero- bacter	Staphy- loco- ques	Kleb- siella	B.K.	Sterili- te	Coryne- bacteric
S M	-	1 fois	1 fois	-	-	-	-
Rein	-	1 fois	1 fois	-	-	-	-
Foie	1 fois	-	1 fois	-	-	-	-
pm	1 fois	-					

CONCLUSION

Des cocci gram positif ; (staphylocoques), des bâtonnets gram négatif (entérobacteries) et quelques rares batonnets gram positif (corynebacteries, mycobacteries) sont retrouvés dans le pus des abcès analysés par l'I.N.H. Le tableau ci-dessous est le résumé des résultats de cette analyse bactériologique.

Ces derniers seront comparés à d'autres résultats acquis ailleurs, au cours d'une discussion.

Tableau n° XXVII - Tableau récapitulatif des résultats bactériologiques

Germes	'Escherichia - coli	'Enterobacter	'Staphylococcus	'Klebsiella	'D.K.	'Sterilite	'Corynebacterie	'Total	'Pourcentage
Espèce Animale									
Dovins	6 fois	1 fois	8 fois	2 fois	2 fois	3 fois	2 fois	24 fois	70,53 %
Petits ruminants	2 fois	-	1 fois	-	-	-	-	3 fois	8,82 %
Porcins	2 fois	2 fois	3 fois	-	-	-	-	7 fois	20,53 %
Total	10 fois	3 fois	12 fois	2 fois	2 fois	3 fois	2 fois	34 fois	/
	29,41 %	8,82 %	35,29 %	5,88 %	5,88 %	8,82 %	5,88 %	/	

IV - DISCUSSION

=====

1) Condition de travail

1.1 - A l'abattoir

Les conditions de travail à l'abattoir ne sont pas idéales. Au début, les bouchers sont méfiants. Ils ne donnent pas tous les renseignements que l'on attend d'eux. Il est également difficile de se frayer un chemin dans la foule d'abatteurs et de commerçants qui s'affairent autour des carcasses. Tout ce monde gêne le déroulement rapide de l'inspection.

Mais par la force des contacts réguliers, la méfiance s'estompe peu à peu, l'inspection devient plus facile. Les abcès ne sont plus éliminés avant le passage de l'équipe d'enquête.

1.2 - Travail du laboratoire

En dépit des précautions d'asepsie que les laborantins prennent au cours de la manipulation des abcès, il est possible cependant que certains échantillons échappent à une stérilisation parfaite et que le produit soit de ce fait contaminé par les germes très ubiquistes. Il faut remercier les laborantins pour l'aide indispensable et précieuse qu'ils nous ont apportée. Néanmoins, il est un peu regrettable que les résultats bactériologiques ne soient pas complets. Les résultats bactérioscopiques du prélèvement n° 21 du 6/11/74 indiquent la présence de nombreux polynucléaires, de bâtonnets gram négatif. et gram positif. et de cocci gram positif. Les résultats bactériologiques montrent que Staphylococcus aureus, coccus gram positif et Enterobacter, bâtonnet gram négatif. y sont présents. La culture n'a pas permis d'identifier les bâtonnets gram positif.

2) - Importance de l'examen anatomopathologique

2.1 - Examen macroscopique

La nature de l'abcès, l'odeur, la couleur, la consistance et

l'abondance de son pus, l'épaisseur de la coque limitante permettent dans certains cas, d'établir des relations entre les aspects de ce pus et l'étiologie de l'abcès : un abcès à coque limitante fibreuse, très épaisse, contenant un pus jaunâtre, bien lié, crémeux, fado et abondant, est dû aux corynébactéries. Un abcès froid, mou, avec une coque fine, contenant une quantité assez conséquente d'un pus fluide, homogène, blanc ou jaune ou citrin est dû à Staphylococcus albus, ou Staph.aureus ou Staph.citrus. Il faut cependant être circonspect, car des surprises ne manquent pas. Il faut se limiter à suspecter seulement la présence de tel ou tel germe à partir des caractéristiques de l'abcès.

2.2 - Diagnostic différentiel par un examen microscopique

Si le diagnostic nécropsique des abcès est facile, le diagnostic étiologique à l'abattoir, par l'inspecteur des viandes, l'est moins. Ainsi, il est difficile de faire le diagnostic différentiel entre les abcès dus à l'association Streptococcus - Corynebacterium et ceux dus aux mycobactéries, dans les ganglions sous-maxillaires chez les porcins.

L'absence de telles lésions sur le reste de la carcasse ne doit pas faire exclure à priori la tuberculose. Ce diagnostic différentiel sera fait par un laboratoire. On y fera un Ziehl sur une préparation histologique.

L'abcès tuberculeux se compose essentiellement, en allant de la périphérie vers le centre, d'une fine coque conjonctive, d'une couronne lymphocytaire et de cellules épithéloïdes (cellules polyédriques, à noyau clair ovalaire ou réniforme, à cytoplasme abondant, légèrement acidophile, contenant des bacilles tuberculeux) dérivant de macrophages métamorphosés, d'histiocytes par hypertrophie de leur cytoplasme [37, 51] et formant à la partie centrale, par confluence, des cellules géantes de Langhans. Ces éléments ont typiquement une série de noyaux disposés à la périphérie du cytoplasme, formant une image en fer à cheval ou en cupule [32]. Les cellules inflammatoires et les éléments tissulaires locaux occupant

lecentre, sont rapidement le siège d'une nécrose de désintégration. On peut trouver dans la masse hétérogène acidophile du centre, parsemés, çà et là, des corps tingibles basophiles, reliquats de noyau des cellules. Cette masse est pauvre en bacilles tuberculeux. Les BK sont surtout présents dans le produit de raclage de la paroi de la lésion. Les abcès à Streptococcus-Corynebacterium ne présentent jamais ces caractères histologiques.

3) - Résultats

3.1 - Enquête à l'abattoir

En raison des conditions de travail particulièrement difficiles, nous avons été contraints à nous limiter à un certain nombre d'abcès. Le service de l'Elevage ne possède pas de laboratoire d'analyse bactériologique. Le seul centre d'analyse bactériologique est l'I.N.H. qui a bien voulu accepter nos prélèvements, à condition qu'ils ne dépassent pas un certain nombre par jour : deux à trois. Ce centre est d'ailleurs destiné à recevoir des produits pathologiques d'origine humaine. Rarement il reçoit des prélèvements d'origine animale et ses techniques d'analyse ne sont donc pas adaptées en routine. C'est grâce à la bonne collaboration du Docteur SCHEIBER et du Docteur Vétérinaire HÖHNE que les échantillons ont été analysés bactériologiquement. Dès lors, tous les abcès qui ont été récoltés à l'abattoir de Lomé n'ont pu être analysés d'une façon systématique.

3.2 - Analyses bactériologiques

L'espèce animale la plus frappée par les processus suppuratifs à Lomé est le bovin. L'organe le plus atteint demeure le poumon et le germe en tête de liste des germes pyogènes est le staphylocoque.

Tandis que la bibliographie [20, 21, 26, 45, 74, 79, 87] rend compte d'une très grande diversité de germes dans les abcès des animaux,

les résultats bactériologiques de l'I.N.H. font ressortir la fréquence de :

Staphylococcus	35,29 p.100
Escherichia coli	29,41 p.100
Enterobacter	8,82 p.100
Stérilité	8,82 p.100
Klebsiella	5,88 p.100
Mycobacterium	5,88 p.100
Corynebacterium	5,88 p.100

Chaque germe peut agir seul ou être associé à un autre. Les associations le plus fréquemment signalées sont les suivantes : corynébactéries + streptocoques, staphylocoques + entérobactéries, bacilles pyogènes + streptocoques + coliformes (VERRIELLE [87]).

LE GUILLERMIC [45] indique dans les abcès du foie de bovins un pourcentage de 14,2 p.100 de staphylocoques et 22,9 p.100 de corynébactéries. Il décrit une grande variété de germes pouvant être rendus responsables des abcès hépatiques chez les bovidés. Il signale la présence de Sphacrophorus necrophorus (2,9 p.100 de Pseudomonas aeruginosa, de Corynebacterium pyogènes bovis et de Welchia perfringens et co, à l'abattoir de la Villette. Tous ces germes n'ont jamais été mis en évidence dans nos prélèvements issus du foie. A propos du bacille de la nécrose, il faut faire remarquer que l'isolement de ce germe anaérobie strict est difficile. Il est possible que les techniques utilisées par l'I.N.H. n'aient pas pu permettre son identification. Il a été signalé chez les ruminants, l'importance de la composition, de la qualité de l'alimentation dans l'expression du pouvoir pathogène de Sphacrophorus necrophorus, par des abcès du foie. Les sous-produits de sucrerie, les glucides, entraînent un abaissement de pH. (p H/ 5,4), réalisant un véritable état d'acidose, puis il y a appel d'eau de l'organisme vers le rumen, avec hypovolémie et hypotension, oligurie ; localement, sous l'effet de cette acidité, la muqueuse du rumen s'enflamme et laisse passer les bacilles de SCHMORL qui vont essaimer dans l'organisme et en particulier dans le foie où ils provoquent des abcès. LE GUILLERMIC [45] fait remarquer qu'en Europe, les bovins présentant des abcès du foie sont des animaux jeunes soumis à un forçage alimentaire, ils sont nourris avec

des sous-produits agro-industriels et la fréquence de Sphaerophorus pourrait s'expliquer par le raisonnement de tout à l'heure. Il n'est pas exclu de penser aux influences du froid hivernal ou de la canicule estivale sur le développement de ce germe, en zone tempérée.

ROWLAND, cité par LEGUILLERMIC (45) aux abattoirs d'EDIMBOURG en Angleterre, trouve surtout sphaerophorus necrophorus (33 p.100) et Corynebacterium (10 p.100) dans les abcès du foie de bovins.

En Afrique tropicale, le domaine des abcès n'est pas encore très défriché. Il n'existe pas de chiffres statistiques valant d'être retenus. Toutefois, les résultats bactériologiques fournis par l'I.N.H., à Lomé, ont permis de remarquer les faits suivants :

Les abcès chez les petits ruminants sont rares. La lymphadénite caseuse du mouton et de la chèvre, observée à l'abattoir de Dakar, n'a jamais été rencontrée.

D'après les témoignages d'ARI-TOUBO (Vétérinaire Nigérien), cette maladie existe également au Niger. Les animaux qui font l'objet de transactions commerciales selon lui, sont choisis sur les critères de l'état d'entretien, de l'embonpoint. Mais les animaux porteurs d'abcès hépatiques par exemple ne pourraient-ils pas paraître également en bon état d'entretien ?

Des enquêtes ont été menées à Dapaon, en zone soudanienne, au mois de juillet, et à Lomé, en zone guinéenne, trois mois durant (août-octobre-novembre), en vue de confirmer ou d'infirmier l'éventuelle existence de cette maladie. Systématiquement, les ganglions poplites et prescapulaires ont été examinés. Aucune lésion n'a permis de suspecter la "maladie caseuse" des petits ruminants. Aussi, est-il permis de conclure à la grande rareté de l'adénite caseuse au Togo, du moins pendant la période sur laquelle se sont étalées nos recherches. Ce fait reste paradoxal, car les chèvres et les moutons du Sahel transportés par camion à Lomé, en provenance soit du Niger, soit de la Haute-Volta, soit du Dahomey et abattus deux ou trois mois au maximum après,

ne présentent aucun symptôme de corynébactérose. Ces mêmes espèces animales au Sénégal et au Niger généralement sont porteuses d'abcès à corynébactéries. C'est peut-être ici qu'il faut reconnaître aux épineux, le rôle dans l'inoculation du germe. L'élevage en Afrique tropicale est surtout de type extensif : les animaux se déplacent guidés par des bouviers, en quête de leur maigre et méchante pitance, méchante parce que l'on n'ignore pas le préjudice que peut subir un animal qui s'offre aux "griffes" acérées des épineux. Les épines de ses pâturages pénètrent, à la manière d'une aiguille à injecter, le derme de l'animal, créant des portes d'entrée faciles aux agents microbiens. On rencontre les épineux aussi bien dans le climat soudano-guinéen dont fait partie le Togo que dans le climat soudano-sahélien dans lequel est situé le Sénégal. Comment donc comprendre que la maladie des abcès existant sur les animaux du Sahel au Sénégal, n'est pas rencontrée sur ces mêmes bêtes au Togo ? La poussière ne pourrait-elle pas jouer un rôle important dans la souillure des traumatismes ouverts (blessures, piqûres, coupures) ? Les régions du Sahel ont une couverture végétale moins importante que celle des pays du climat soudano-guinéen. Les sols sont presque nus, les vents qui soufflent régulièrement soulèvent une poussière chargée probablement de microbes qu'aucun écran végétal n'arrête. Les poussières n'y sont pas peut-être pour rien.

Le foie, rarement les reins, mais surtout les ganglions inguinaux et les poumons sont le siège de phénomène purulent chez les bovins. Les abcès cervicaux n'ont jamais été rencontrés chez le porc. Or, une vaste littérature est consacrée à ce genre d'abcès chez les suides domestiques, ou Staphylococcus et Streptococcus sont incriminés.

Dans cette espèce, il existe des lésions qui font penser à la tuberculose. Elles sont engendrées par l'association Corynebacterium - Streptococcus ou l'association Enterobacter-Staphylococcus aureus, (voir résultat n° 13 du 29/10/74) au niveau des ganglions de la gorge.

VERRIELE [87], toujours chez le porc, décrit les mêmes lésions "qui ont l'apparence de véritables morceaux de mie de pain enchassés dans le parenchyme" ganglionnaire et qui "font penser à la tuberculose dont les lésions (tuberculose miliaire) présentent avec ceux-ci de grandes analogies". Il montre qu'il s'agit en réalité "d'une infection par une corynebactérie, un streptocoque ou plus rarement une pasteurelle". [À propos de Pasteurella, le Docteur SALAMI attirait notre attention sur l'existence d'abcès sous-cutanés chez les bovins, dus à ce germe. Malheureusement, de tels abcès n'ont jamais été rencontrés. Il ne nous a donc pas été donné de confirmer ou d'infirmier cette observation].

Il faut signaler que de nombreuses têtes de porcins sont souvent saisies au vu de ces adénites avec suppuration caséuse au niveau des ganglions sous-maxillaires. Généralement les viscères, les ganglions mésentériques et tracheobronchiques ne présentent aucune lésion qui fait penser à la tuberculose. Ces suppurations du ganglion sous-maxillaire sont souvent unilatérales.

La fréquence d'Escherichia coli dans les suppurations ganglionnaires hépatiques et rénales est insolite. S'agit-il d'une flore de contamination ou s'agit-il réellement de la participation de ces entérobactéries dans la genèse de ces suppurations ? Parfois on ne retrouve que ceux-ci seulement dans le pus. Faut-il penser qu'au Togo, les conditions favorisantes sont telles que les entérobactéries s'expriment habituellement par des abcès diversement localisés sur les carcasses des différentes espèces animales d'abattoir, ou faut-il considérer que les bovins de la zone soudano-guinéenne sont très réceptifs et très sensibles aux Escherichia coli ?

3.3 - Signification des chiffres

Il a été signalé en son temps, que l'enquête a porté sur un mois et sur l'abattoir de Lomé. Les animaux qui y sont abattus ont des provenances très variables.

Les résultats obtenus par ce travail ont une valeur relative pour les raisons suivantes : les statistiques n'intéressent pas tout l'effectif animal du Togo, elles concernent seulement les animaux tués à l'abattoir de Lomé. Dans le calcul de la fréquence, il est tenu compte du nombre de carcasses porteuses d'abcès et du nombre de carcasses inspectées. Or, une carcasse peut porter plusieurs abcès de nature différente. Les abcès multiples sur une même carcasse sont considérés comme un même type lésionnel. Le nombre d'abcès recoltés n'est pas suffisant. Chez les petits ruminants, trois abcès ont été analysés, cinq chez les porcins. Il faut expliquer ce faible nombre des abcès par le fait que les bouchers, craignant des saisies totales ou partielles des carcasses ont éliminé les abcès au moment de la préparation des viandes. Le temps imparti à l'enquête a été également court.

C O N C L U S I O N

Les données bibliographiques ont permis de remarquer que les supurations peuvent apparaître sous les formes les plus variées, sur les animaux de boucherie. Elles ont également rendu compte de la grande diversité des agents pyogènes.

Généralement, les microbes déterminent des abcès lorsque des causes prédisposantes et favorisantes (sous-alimentation, carences, maladies) viennent amoindrir les défenses de l'organisme. Ces lésions abcédées prennent alors naissance à la suite de réactions vasculo-sanguines, humorales et conjunctivo-cellulaires complexes. Quels que soient leur siège et leur volume, elles ont toujours la même structure : une coque conjonctive périphérique plus ou moins épaisse selon la nature du germe en cause, selon le tissu où se localise la suppuration, selon l'espèce animale ainsi que selon le stade évolutif, une membrane pyogène et une masse centrale plus ou moins fluide, le pus.

Après le drainage de la collection purulente à la faveur du débridement de l'abcès ou de sa fistulisation, un tissu de granulation résultant de l'activité cellulaire assure la cicatrisation.

Les pertes économiques dues aux abcès ne sont pas négligeables. Ceux-ci entraînent de nombreuses saisies d'organes, très souvent déplorées dans les abattoirs. Une carcasse porteuse d'abcès multiples, témoins d'une septico-pyohémie, est totalement éliminée de la consommation humaine en raison du risque d'existence de germes pathogènes dans les chairs.

Le diagnostic nécropsique des affections abcédées est facile à l'abattoir. Le diagnostic étiologique par l'inspecteur des viandes n'est pas toujours aisé. Les relations entre l'aspect du pus et l'étiologie de l'abcès sont souvent très difficiles à établir. C'est ainsi que des lésions purulentes à pus caseux, épais, sises au niveau des ganglions, posent un problème de diagnostic différentiel entre celles dues aux B.K. et celles engon-

drées par des corynebacteries et des streptocoques. Le laboratoire seul pourra permettre de faire ce diagnostic différentiel.

L'enquête menée à Lomé a permis d'indiquer la fréquence et la répartition des abcès sur les carcasses des animaux de boucherie. Elle a donné les résultats suivants pour le mois de septembre 1974 :

- Chez les bovins : 5,14 p.100 des animaux sont porteurs d'abcès localisés au foie, aux poumons mais surtout aux ganglions.

- Les Petits Ruminants sont porteurs d'abcès dans les proportions de 2,52 p.100. Les ganglions surtout sont le siège de ces suppurations. Les abcès viscéraux et musculaires n'ont jamais été rencontrés. Ces genres d'abcès, généralement, sont plus spécifiquement dus à Corynebacterium pyogenes. La grande rareté de "l'adénite caseuse" des Petits Ruminants a été constatée au Togo. Cette maladie existe pourtant au Niger d'où proviennent en partie ces espèces animales.

Chez les porcins, les abcès sont retrouvés sur 10,41 p.100 des carcasses, au niveau des reins et des ganglions. Les abcès para-vertébraux et sacro-iliaques n'ont pas été rencontrés, les blessures caudales étant très rares.

L'analyse bactériologique faite par l'Institut National d'Hygiène de Lomé, a permis de retenir les chiffres suivants :

- Staphylococcus	35,29	p.100
- Escherichia coli	29,41	p.100
- Enterobacter	8,82	p.100
- Stérilité	8,82	p.100
- Klebsiella	5,88	p.100
- Corynebacterium	5,88	p.100
- B.K.	5,88	p.100

Les résultats obtenus à Lomé ne concordent pas avec ceux acquis ailleurs.

Sphaerophorus necrophorus n'a pas été isolé dans nos prélèvements

issus du foie des bovins. Par contre, les coliformes sont régulièrement rencontrés dans les suppurations ganglionnaires, pulmonaires, hépatiques et rénales.

Il est difficile de démontrer qu'il s'agit d'une infection exogène ou de l'exaltation d'un saprophyte par l'affaiblissement du terrain. Pendant les périodes sèches, les animaux laissés souvent en liberté, utilisent en maigre pâture les jachères et les terres incultes chargées d'épineux. Il est vraisemblable que ces derniers contribuent à l'inoculation cutanée de germes pyogènes. L'abreuvement est rare. C'est à ces périodes surtout que l'on observe la fréquence des abcès. La débilité de l'organisme par la faim et par la soif favorise l'expression du pouvoir pathogène des germes généralement très peu virulents dans les conditions normales.

Toute action tendant à améliorer les conditions de l'élevage des animaux se traduira vraisemblablement par une diminution de la fréquence des abcès.

A N N E X E

=====

Fiche d'Analyse Bactériologique

Expéditeur : KOMBATE

E.I.S.M.V. DAKAR

N° du prélèvement :

Pour l'I.N.H., Lomé
Reçu le
Heure
Début de l'examen

Abattoir de

Espèce animale

Sexe Age

Race

Origine de l'animal

Cause et nature du prélèvement

.....

.....

Date et heure du prélèvement

Résultat de l'examen

1. Examen microscopique.....

.....

.....

.....

2. Culture

.....

.....

.....

.....

Fait à le Signature

FICHE D'ANALYSE

Dates	N° de Prélèvement	Heure de Prélèvement	Remis à I.N.H. à	Résultats	Espèce	Résultats		Organes
						Frottis	Culture	

FICHE D'ENQUETE

=====

Dates	N° Prlv#	Nature et description du prélèvement					Espèce	Sexe	Age	N	E	H	Origine
		Localisation	Taille	Consistance pus	Couleur	Odeur							
!	!	!	!	!	!	!	!	!	!	!	!	!	!
!	!	!	!	!	!	!	!	!	!	!	!	!	!
!	!	!	!	!	!	!	!	!	!	!	!	!	!
!	!	!	!	!	!	!	!	!	!	!	!	!	!
!	!	!	!	!	!	!	!	!	!	!	!	!	!
!	!	!	!	!	!	!	!	!	!	!	!	!	!
!	!	!	!	!	!	!	!	!	!	!	!	!	!
!	!	!	!	!	!	!	!	!	!	!	!	!	!
!	!	!	!	!	!	!	!	!	!	!	!	!	!
!	!	!	!	!	!	!	!	!	!	!	!	!	!
!	!	!	!	!	!	!	!	!	!	!	!	!	!
!	!	!	!	!	!	!	!	!	!	!	!	!	!
!	!	!	!	!	!	!	!	!	!	!	!	!	!
!	!	!	!	!	!	!	!	!	!	!	!	!	!
!	!	!	!	!	!	!	!	!	!	!	!	!	!
!	!	!	!	!	!	!	!	!	!	!	!	!	!
!	!	!	!	!	!	!	!	!	!	!	!	!	!

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

=====

1. ADAMI, J.G. (1909) - Inflammation. An introduction to the study of pathology. London, Mac Millan Edit.
2. ARCHER, R.K. (1959) - Eosinophil leucocytes and their reactions to histamine and 5 - hydroxytryptamine. J. Path. bac., 78, 95-104, In Dustin, P. (1969) - Leçons d'Anatomic pathologique générale. 2° édit. p. 331-383 - Presses Académiques Européennes, s.c., Bruxelles, Librairie Malonne, s. a., Paris.
3. ARNOLD, J. (1873) - Ueber Diapedesis, Eine experimentelle studie. Virchows Arch., 58, 203-230
4. ARNOLD, J. (1874) - Ueber das Verhalten der Wandungen/^{der} Blutgefäße beider Emigration Weisser Blut körper. Virchows Arch., 62, 487-503
5. ASBOE - HANSEN, G. (1954) - The mast cell. Int. Rev. cytol., 3, 399-431.
6. ASSELINEAU, J. (1959) - Composition de la partie périphérique du Bacille tuberculeux. In. Premier colloque international sur les Mycobactéries p. 71-84 - Anvers, Institut de Médecine Tropicale.
7. ASTALDI, G. RONDANELLI, M.G. e BERNADELLI, E. (1954) - Ricorche istochimiche sul contenuto dei granuli delle mastocelle del midello osseo umano - Haematologica, 38, 991
8. ATTIGNON, H. (1970) - Géographie du Togo, 2° édit. LOME
9. AYNAUD, M. (1934) - Suppuration casécuse du mouton à Bacterium purifaciens. Compto-rendu Soc. Biol., 115, 5-6
10. BERNARD, J., LEVY, J.P., CLAUWEL, J.P., RAIN, J.D. (1971) - Abrégé d'hématologie 220 p. Masson et Cie Edit., Paris.
11. BORDET, J. (1913) - Gélouse et anaphylatoxine. C.R. Soc. biol., 74, 877.

12. BOYD W. and coll., (1961) - A text book of pathology - structure and function in diseases. Seventh Edit., 56-59 - Henry Kimpton, London.
 13. BRION, A. (1971) - *Wado* *Mocum du Vétérinaire*, 12^o édit., 3^o tirage Vigot - Frères. Edit., Paris.
 14. BUCHER, O. (1972) - Diagnostic différentiel en cytologie et en histologie normales. p. 70-101. Masson, Paris.
 15. CALMETTE, H. (1936) - L'infection bacillaire et la tuberculose. Masson et cie. 4^o édit., Paris.
 16. CAMERON, G.R. (1952) - Pathology of cells. London, Edinburg, Oliver and Boyd.
 17. CHAMBRON, J. SARRAT, H. et Mme CASTETS, M. (1970) - Les mycobactéries atypiques d'origine animale étudiées à Dakar de 1966 à 1970. Rev. Elev. Méd. Vét. Pays trop. 25, (1), 15-19 - Paris.
 18. CHAMOISEAU, G. (1972) - De l'étiologie du farcin de zébus tchadiens Nocardiose ou mycobactériose ? Inst. Elev. Méd. Vét. Pays trop. 25 (2), 191-194
 19. CHAMOISEAU, G. (1974) - Mycobacterium farcinogenes, agent causal du farcin du boeuf en Afrique - Rev. Elev. Vét. Pays trop., 27, (1), 61-65
 20. CHARPENTIER, R. (1959) - Les abcès du foie des bovins, Thèse Doct. Vét., Alfort.
 21. CHITO, C. (1973) - Contribution à l'étude de la lymphadénie caséuse du mouton et de la chèvre. Thèse Doct. Vét. Lyon.
 22. CLARK, E.R. et CLARK, L.C. (1935) - Observation on changes in blood Vascular endothelium in the living animal. Amer. J. Anat., 57, 385-438
 23. COHNHEIM, J. (1867) - Ueber Entzündung und Eiternong - Virchows. Arch., 4, 179
 24. COMMANDON, J. (1919) - Tactisme produit par l'amidon sur les leucocytes Enrobement du charbon. (enregistrement cinématographique) C.R. Biol., 82, 1171 - 1174
-

25. COMMANDON, J. (1917) - Phagocytose in vitro des hématozoaires du Calfat (enregistrement cinématographique). C.R. Soc. Biol., 80, 314-316
26. COTTREAU, P. et LAVAL, A. - La lymphadénie caséuse : maladie des abcès du mouton, Revue Méd. Vét., 125, (5) 637-646
27. CRAPS, L. (1962) - Contribution à la pathogénie de l'anaphylaxie cutanée chez le rat. Intern. arch. allergy, 20 suppl., 2, 1-103
28. CZYBA, J.C. et GIROD, C. (1970) - Cours d'histologie et d'embryologie 1 - 230 p.
29. DOUROV, N. (1967) - Les éosinophiles tissulaires au cours de la période périnatale humaine. Path. europ., 2, 124-145
30. DOUTRESSOULLE, G. (1947) - L'élevage en Afrique occidentale française, Larose, Paris,
31. DROUET, E. et SEGRETTAIN, G. (1951) - Inhibition de la migration leucocytaire in vitro par un polyside capsulaire de *tomulopsis* (*Cryptococcus neoformans*). Ann. Inst. Pasteur, 81, 674-676
32. DUSTIN, F. (1969) - -Leçons d'Anatomie pathologie générale. 2^o édit. Presses Académiques Européennes, S.C. Bruxelles Librairie Malonne s. a. Paris
33. FAWCETT, D.W. (1959) - The fine structure of capillaries, arterioles and small arteries. In : Reynolds, S.R.M. and Zweifach, B.W. The microcirculation p. 1-27. Urbana, University of ILLINOIS - Press
34. FELLNER, B. (1919) - Ueber impfungsversuch mit Pirquetschen Papclsubstanzen am Menschen. Wien. Klin. Wschr., 32, 936
35. FRIEDBERG, E. (1909) - Die aktiven stoffe in anaphylaxis. Z. Imm. Firsch., 3, 581-638
36. GRANBOULAN, N. (1960) - Etude au microscope électronique des cellules de la lignée lymphocytaire normale. Rev. Hémat. 15, 52-71
37. GUSEK, W. (1959) - "Über die Ultrastruktur und Natur der Epitheloïd-zellen. Frankfurt. Z. Path., 69, 685-694

38. HARRIS, H. (1960) - Mobilization of defensive cells in inflammatory tissue. *Bact. Rev.*, 24, 3-15
39. HENRICHSEN, F. (1956) - Alkaline phosphatase and calcification in tuberculous lymph nodes - *Exp. cell. Res.*, 11, 511-519
40. JUBB, K. V. F. et KENNEDY, C.P. (1970) - Pathology of Domestic animals. 2° Edit., 2, 395-403 - Academic - Pross. New-York, London
41. JUBB, V.F. et KENNEDY, C.P. (1970) - Pathology of domestical animals. 2° Edit., 1, 196-207-604
42. KELLY, W.R. (1971) - Veterinary clinical diagnosis. p. 55-57 Bailliere, Tindall and Cassel, 7 and 8 Henriette Street - London W.C.
43. LE BLOIS, C. (Juin 1952) - Esquisse d'un enseignement de "Technologie et Inspection carnées. Ses rapports avec le problème de la viande. In : Bulletin de l'Académie Vétérinaire, 25, (6), 242-243.
44. LECOMTE, J. (1956) - Contribution clinique et expérimentale à l'étude du rôle de l'histamine dans certains phénomènes anaphylactiques. *Rev. belge. Path.*, 25 suppl., 11, 1-135
45. LE GUILLERMIC (1969) - Les abcès du foie chez les bovins d'abattoir : Etude statistique - Nature des germes. Thèse Doct. Vét., Alfort.
46. LEROUX, R., GAUTHIER-VILLARS, P., BUSSER, F. (1948) - Pratique d'anatomie pathologie - Macroscopie - Masson et cie Edit. Paris.
47. LETULLE, M. (1893) - L'inflammation. Masson, Paris.
48. LEWIS, M.R. (1925) - The formation of macrophages, epitheloid cells and giant cells from leucocytes in incubated blood. *Amer. J. Path.*, 1, 91-100
49. LEWIS, T. (1927) - The blood vessels of humain skin and their reponses. Shaw, Edit., London
50. LIGNIERES et S. PITZ (1902) - L'Actinobacillose, *Bull. Soc. Méd. Vét.*, 487

51. LONG, E.R. et HOLLEY, S.W. (1933) - The origin of the epitheloid cell in experimental tuberculosis of the cornea. Amer Path., 2, 337-346
52. MAJNO, G. et PALADE, E. (1961) - Studies on inflammation. I. the effect of histamine and serotonin on vascular permeability : an electron-microscopic study. J. biophys. biochem. cytol., 11, 571-606
53. MAJNO, G., PALADE, G.E. et SCHOEFL, G.I. (1961) - Studies on inflammation II. The site of action of histamine and serotonin along the vascular tree : a topographic study. J. biophys. biochem., 11, 607-626
54. MAJNO, G. LAGATTUTA et THOMPSON, T.E. (1960) - Cellular death and necrosis, chemical, physical and morphologic changes in rat liver. Virchows - Arch., 333, 421-465
55. MARTIN, S.P., PIERCE, C.H., MIDDLEBROOK, G. et DUBOS, R.J. (1950) - The effect of tubercle bacilli on the polymorphonuclear leucocytes of normal animals. J. exp. Méd., 91, 381-392
56. MEMERY, G. MORNET, P. et CAMARA A. (1958) - Premiers cas authentiques du farcin du boeuf en Afrique occidentale française. Rev. Méd. Vét. Pays Trop., 11, 11-16
57. MENKIN, V. (1929) - Studies on inflammation I. Fixation of vital dyes in inflamed tissue areas. J. exp. Med., 50, 171-180
58. METCHNIKOFF, E. (1892) - Leçons sur la pathologie de l'inflammation - Masson - Edt. Paris.
59. MIGNE, J. (Déc. 1971 - Janv. 1972) - Biochimie de l'inflammation. Les systèmes rhlogogènes in : Biologie et Rhumatologie - Les rhumatismes inflammatoires - Biol. Méd., (1), 11-35, Spécia, Paris.
60. MONGARD, J.L. et SCHILD, H.O. (1953) - A comparison of the effects of anaphylactic shocks and of chemical histamine releases. In Physiol. Lond., 118, 461-478
61. MOSTAFA, I.E. (1967) - Studies on bovine farcy in the Sudan II - Mycology of the disease. J. comp. path., 77, 231-237
62. NOCARD, E. (1882) - Note sur la maladie des boeufs de la Guadeloupe connue sous le nom de farcin. Ann. Inst. Pasteur, 2, 297-302

63. NOCARD et LECLAINCHE (1903) - Les maladies infectieuses des animaux domestiques - Masson et cie Edit. Paris.
64. OJERS, G. HOLMES, C.A. et GRADSTEDT, C.A. (1941) - Relation of liver histamine to anaphylactic shock in dogs. J. Pharmacol., 73, 33-37
65. OMS - ALBERTSEN et coll. (1958) - "Hygiène des viandes". Palais des Nations p. 11-16
66. PAGE, I.H. (1954) - Serotonin (5-hydroxytryptamine). Physiol. Rev., 34, 363-583
67. PAPPENHEIMER, J.R. (1953) - Passage of molecules through capillary walls, Physiol. Rev., 33 - 387-423
68. PATON, W.M.D. et FERRY, W.L.M. (1951) - The pharmacology of toxiferines. Brit. J. pharm., 6, 299-310
69. PATON, W.M.D. (1956) - The mechanism of histamine release - In : Histamine Ciba Foundation Symposium. London, J. and Churchill.
70. PATON, W.M.D. (1956) - The release of histamine - Progress in Allergy. V, 79-148
71. PERPEZAT. A. et Coll. (1967) - Etude histopathologique de la nocardiose du boeuf du Tchad et caractères biochimiques de *Nocardia farcinica* - Rev. Elev. Méd. Vét. Pays trop., 20, 429-435 - Paris
72. PIRQUET, C.V. (1909) - Allergie - Munich. med.
73. PREVOT.A.R. (1961) - Traité systématique bactérienne ; Dunod Edit.,2
74. RICHARD, A. (1970) - Contribution à l'étude des corynébactérioses animales - Discospondylite pyobacillaire tuberculoïde du porc d'abattoir. Discussion sur l'épizootiologie, le diagnostic et la réglementation - Thèse Doct. Vét., Lyon
75. RILEY, J.F. (1953) - The effects of histamine liberators on the mast cells of the rat. J. Path. Bact., 65, 471-479
76. RILEY, J. F. (1955) - Pharmacology and functions of mastcells. Pharmacol. Rev., 7, 267-277
77. RILEY, J.F. (1959) - The mastcells. E. and S. Livingstone, London.

78. ROCHA, E. SILVA, M. (1964) - The participation of substances of low molecular weight in inflammation with special reference to histamine and bradykinine. in Thomas, L. Uhr, J.W. and Grant, L. (Edit). International symposium on injury, inflammation and immunity, p. 220-241. Baltimore. The Williams and Wilkins CO.
79. ROSE, R. (1969) - Les actinobacilloses animales - Thèse Doct. Vét. Alfort.
80. RULLIER, J. et PARODI, A. (1968) - Mycobacterium in : Laboratoire et diagnostic en médecine vétérinaire. Paris Vigot Frères, p. 465. et suivantes.
81. SCHEIFFARTH et ZICHA, L. (1967) - Mediatoron der anaphylaktischen schocks under hyperergischen Entzündung. In : Büchmer, F., Letterer, E. und Roulet, F. (Edit). Überempfindlichkeit und immunität. Handbuch der allgemeine. Pathologie, vol. VII, 2 teil p. 307-314. Berlin, Heidelberg, New-York, sprin-ger Verlag.
82. SCHÖNBERG, F. (1953) - Le contrôle vétérinaire des viandes et des donrées alimentaires pour l'obtention de pro- duits de viandes durables et de haute qualité. Ann. Méd., 97, 258-274
83. SIMAR, L.J. (1967 b) - Etude ultrastructurale de quelques rapports entre les plasmacytes et les macrophages. Path. europ., 3, 268-279
84. SOJKA, W.J. (1971) - "Escherichia coli in domestic animals and poultry", Farham Royal, Bucks, Commonwealth Agriculture Bureaux; 1965 (C.B.A.H.) - Review. Series n° 7. in Rev. Elev. Méd. Vét. pays trop., 24 (2), 215-218 - Paris.
85. THIERY, J.P. (1957) - Etude sur le plasmocyte en contraste de phase et en microscopie électronique II. Plasmocytes à corps de Russell et à cristaux. Rev. Hémat., 13, 61-78.
86. THORTON, H. (1954) - Meat Inspection abroad. Vet. Rec., 66, 762-767
87. VERRIELE, M.A.P.C. (1972) - Contribution à l'étude des abcès chez le porc - Thèse Doct. Vét., Toulouse.

88. WILHELM, D.L. et coll. (1958) - Enzyme-like globulins from serum reproducing the vascular phenomena of inflammation IV - Activable permeability factor and its inhibitor in the serum of the rat and the rabbit. Brit. J. exp. Path., 39, 228-250
89. WILHELM, D.L. (1965) - Chemical mediators I.
In : Zweifach, B.W. Grant and Mac Cluskey, R.T. The inflammatory process, p. 389-426 New-York, London. Academic Press.
90. WOLSTENHOLME, G.W. et O'CONNOR, C.M. (Edit) (1956) - Histamine.
In : Ciba foundation symposium. London, J. and A. Churchill.
91. YABOURI, K. (1974) - Le Togo et la lutte contre la péripneumonie contagieuse bovine (campagne expérimentale 1974-1975) Thèse Doct. Vét., Dakar
92. ZWEIFACH, B.W., GRANT, L. et MC. CLUSKEY, R.T. (1965) - The inflammatory process, New-York, London, Academic Press.

TABLE DES ILLUSTRATIONS

=====

	<u>Pages</u>
Tableau n° 1 - Tableau récapitulatif de quelques germes pyogènes.	46
Tableau n° 2 - Formation des kinines dans les tissus	51
Figure n° 1 - Les cellules du pus et les cellules de la membrane pyogène	67-68
Tableau n° 3 - Saisies suivies de destruction sur l'ensemble du territoire Togolais	71
Tableau n° 4 - Saisies suivies de destruction à l'abattoir de LOME.	71
Tableau n° 5 - Nombre d'organes saisis de Janvier à Septembre 1974 à l'abattoir de LOME	73
Figure n° 2 - Togo : voies sanitaires	81
Tableau n° 6 - Nombre de bovins abattus à LOME - Septembre 1974...	79
Tableau n° 7 - Evolution des Importations - Exportations et transit de bovins sur pieds (1973)	80
Tableau n° 8 - Race ovine : nombre d'animaux abattus en septembre 1974 à l'abattoir de LOME	83
Tableau n° 9 - Race et nombre de caprins abattus en septembre 1974 à l'abattoir de LOME	84
Tableau n° 10 - Race et nombre de porcins abattus en septembre 1974 à l'abattoir de LOME	85
Figure n° 3 - Répartition des animaux sur le territoire togolais	86
Tableau n° 11 - Nombre et pesée des carcasses à l'abattoir de LOME en septembre 1974	87
Figure n° 4 - Identification des streptocoques	92

	<u>Pages</u>
Figure n° 5 - Le camp test	93
Figure n° 6 - Identification de trois types d'entérobactéries : Escherichia coli, Enterobacter, Klebsiella	94
Figure n° 7 - Identification de quelques cocci gram positifs ..	95
Tableau n°12 - Résultats de la recherche des abcès	97-97(a,b,c)
Tableau n°13 - Fréquence des abcès chez les bovins	98
Tableau n°14 - Répartition des abcès chez les bovins	99
Tableau n°15 - Fréquence des abcès chez les Petits Ruminants ...	99
Tableau n°16 - Répartition des abcès chez les petits ruminants..	100
Tableau n°17 - Fréquence des abcès chez les porcins	100
Tableau n°18 - Résultats de l'analyse bactériologique.....	101,102,103
Tableau n°19 - Fréquence des germes sur l'ensemble des ani- maux porteurs d'abcès	104
Tableau n°20 - Fréquence des germes selon la répartition	105
Tableau n°21 - Fréquence des germes chez les bovins	105
Tableau n°22 - Fréquence des germes chez les Petits Ruminants ..	106
Tableau n°23 - Fréquence des germes chez les porcins	106
Tableau n°24 - Fréquence des germes selon la répartition chez les bovins	107
Tableau n°25 - Fréquence des germes selon la répartition chez les Petits Ruminants	107
Tableau n°26 - Fréquence des germes selon la répartition chez les porcins	108
Tableau n°27 - Tableau résumé des résultats bactériologiques ..	107

Vu :

Le DIRECTEUR
de l'Ecole Inter-Etats des Sciences
et Médecine Vétérinaires

M. J. FERNEY

LE PROFESSEUR RESPONSABLE
de l'Ecole Inter-Etats des Sciences
et Médecine Vétérinaires

M. J. ROZIER

Vu :

LE DOYEN
de la Faculté de Médecine
et de Pharmacie

M. M. SANKALE

LE PRESIDENT DE LA THESE

M. le Professeur C. QUENUM

Vu et permis d'imprimer

LE RECTEUR PRESIDENT DU CONSEIL PROVISOIRE DE L'UNIVERSITE