

UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR

—
ECOLE INTER-ETATS DES SCIENCES ET MEDECINE VETERINAIRES
(E. I. S. M. V.)
—

ANNEE 1988 - N° 23



ECOLE INTER-ETATS
DES SCIENCES ET MEDECINE
VETERINAIRES
D'AFRIQUE
SAHARIENNE

ASPECT CLINIQUE DU FARCIN DU BOEUF (CONNAISSANCE ACTUELLE)

THESE

présentée et soutenue publiquement le 22 Juin 1988
devant la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Dakar
pour obtenir le grade de DOCTEUR VETERINAIRE

(DIPLOME D'ETAT)

par

Kokou François AKIBODE
né le 17 Septembre 1958 à Anecho (TOGO)

JURY

- Président : M. François DIENG
Professeur à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Dakar
- Rapporteur : M. Justin Ayayi AKAKPO
Professeur agrégé à l'E.I. S.M.V. de Dakar
- Membres : M. Alassane SERE
Professeur à l'E.I. S.M.V. de Dakar
: M. Papa Demba NDIAYE
Professeur à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Dak
- Directeur de Thèse : M. Yalacé Y. KABORET
Assistant à l'E.I. S.M.V. de Dakar

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT POUR L'ANNEE UNIVERSITAIRE 1987-1988

I° - PERSONNEL A PLEIN TEMPS

1. ANATOMIE-HISTOLOGIE-EMBRYOLOGIE

Kondi Iadjomo ASBA	Maître de Conférences
Jean-Marie Vianny AKAYEZH	Assistant
Nans BALI (Nelle)	Monitrice

2. CHIRURGIE-REPRODUCTION

Papa El Hassan DIOP	Maître-Assistant
Franck ALLAIRE	Assistant
Amadou Bassirou FALL	Moniteur

3. ECONOMIE-GESTION

N.	Professeur
----	------------

4. HYGIENE ET INDUSTRIE DES DENREES ALIMENTAIRES
D'ORIGINE ANIMALE (H.I.D.A.O.A.)

Malang SEYDI	Maître-Assistant
Serge LAPLANCHE	Assistant
Abdoulaye ALASSANE	Moniteur

5. MICROBIOLOGIE-IMMUNOLOGIE-PATHOLOGIE INFECTIEUSE

Justin Ayayi AKAKPO	Maître de Conférences
Pierre SARRADIN	Assistant
Pierre BORNAREL	Assistant de Recherches
Lalé WEBE	Moniteur

6. PARASITOLOGIE--MALADIES PARASITAIRES--ZOOLOGIE

Louis-Joseph PANGUI	Maitre-Assistant
Jean BELOT	Assistant
Rasmané GAJABA	Moniteur

7. PATHOLOGIE MEDICALE-ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET CLINIQUE AMBULANTE

Théodore ALOGHINOUMA	Maitre-Assistant
Roger PARENT	Maitre-Assistant
Jean PARENT	Maitre-Assistant
Jacques GODEFRID	Assistant
Yalacé Y. KABORET	Assistant
K. François AKIBODE	Moniteur
Dominique LEGRAND (Helle)	Monitrice bénévole

8. PHARMACIE--TOXICOLOGIE

François A. ABIOLA	Maitre-Assistant
Kader AKA	Moniteur

9. PHYSIOLOGIE--THERAPEUTIQUE--PHARMACODYNAMIE

Alassane SERE	Professeur
Moussa ASSANE	Maitre-Assistant
Hortense AMOUNOU (Hme)	Monitrice

10. PHYSIQUE ET CHIMIE BIOLOGIQUES ET MEDICALES

Germain Jérôme SAMADOGO	Maitre-Assistant
Jules ILBOUDO	Moniteur

11. ZOOTECNIE--ALIMENTATION

Ahmadou Lamine NDIAYE	Professeur
Kodjo Pierre ABASSA	Chargé d'enseignement
Ely OULD AHMEDOU	Moniteur

- Certificat Préparatoire aux Etudes Vétérinaires (C.P.E.V.)

Amadou SAYO	Moniteur
-------------	----------

II° - PERSONNEL VACATAIRE

- BIOPHYSIQUE

René NDOYE

Professeur
Faculté de Médecine et de Pharmacie
Université Ch. A. DIOP

Mme Jacqueline PIQUET

Chargée d'enseignement
Faculté de Médecine et de Pharmacie
Université Ch. A. DIOP

Alain LECOINTE

Maître-Assistant
Faculté de Médecine et de Pharmacie
Université Ch. A. DIOP

Mme Sylvie GASSAMA

Maître-Assistante
Faculté de Médecine et de Pharmacie
Université Ch. A. DIOP

- BOTANIQUE - AGROPEDOLOGIE

Antoine NONGONIERIA

Professeur
IFAN - Institut Ch. A. DIOP
Université Ch. A. DIOP

- ECONOMIE GENERALE

Oumar BERTE

Maître-Assistant
Faculté des Sciences Juridiques
et Economiques -
Université Ch. A. DIOP

- ECONOMIE AGRICOLE APPLIQUEE A LA PRODUCTION ANIMALE

Cheikh LY

Docteur Vétérinaire
Master en Economie Agricole
Chercheur à l'ISRA

- AGROSTOLOGIE

André GASTON

Docteur ès-Sciences
L.N.E.R.V. - Jann

III° - PERSONNEL EN MISSION (prévu pour 1987-1988)

- PARASITOLOGIE

Ph. BORGHES

Professeur
Ecole Nationale Vétérinaire
TOULOUSE (France)

- PATHOLOGIE BOVINE-PATHOLOGIE AVIAIRE ET PORCINE

J. LECOQNET

Professeur
Ecole Nationale Vétérinaire
MONTPELLIER (France)

- PHARMACODYNAMIE GENERALE ET SPECIALE

P. L. TOUTAIN

Professeur
Ecole Nationale Vétérinaire
TOULOUSE (France)

- PATHOLOGIE GENERALE-IMMUNOLOGIE

Helle Nadia HADDAD

Maitre de Conférences Agrégé
E.N.V. SIDI THABET (Tunisie)

- PHARMACIE-TOXICOLOGIE

LA EL BARRI

Maitre de Conférences Agrégé
E.N.V. SIDI THABET (Tunisie)

Michel Adelin J. ANSAY

Professeur
Université de LIEGE (Belgique)

- ZOOTECNIE-ALIMENTATION

A. FINZI

Professeur
Université de VITERBO (Italie)

PAOLETTI

Professeur
Université de PISE (Italie)

- PATHOLOGIE CHIRURGICALE

L. POZZI

Professeur
Université de TURIN (Italie)

- PATHOLOGIE MEDICALE

H. BUZZETTI

Assistant
Faculté de Médecine Vétérinaire
de PISE (Italie)

- GUZZINATI

Technicien programmeur
Université de PADoue (Italie)

- SOCIOLOGIE RURALE

Gnani KEBOU

Maître-Assistant
Université de Bénin (Togo)

- REPRODUCTION

D. TAINTOUR

Professeur
Ecole Nationale Vétérinaire
NANTES (France)

- PHYSIQUE ET CHIMIE BIOLOGIQUES ET MEDICALES

P. BENARD

Professeur
Ecole Nationale Vétérinaire
TOULOUSE (France)

- GENETIQUE

J. ROZIER

Professeur
Ecole Nationale Vétérinaire
LAFORT (France)

PAR LA GRACE DE DIEU

JE DEDIE CETTE THESE

A MON PERE

A qui je dois d'être ici en ce jour!

Tu n'as jamais hésité un seul instant à te sacrifier
par amour pour tes enfants.

Pour tes conseils, ton enseignement et ta sagesse,
je souhaite que tu puisses toujours être fier de ton fils.

A MA MERE

Tu ne m'as pas seulement donné le jour, tu m'as inculqué la
générosité dans l'effort, la tenacité et abnégation dans l'action.

Par ton courage, ton goût du travail bienfait, tu m'as appris et
continues à m'apprendre la vie.

Cette oeuvre est d'abord la tienne : reçois la avec toute mon affection.

A MON EPOUSE

Compagne fidèle des bons et des jours difficiles
sois assurée de mon profond amour.

A BAINA

Une soeur est une amie donnée par la nature.

A toi et à Eloi beaucoup de bonheur.

A JOS PITO

Que ce travail te montre la voie à suivre.

A NAGAN et à PAPA AGBOGBA

En témoignage de mon profond attachement.

A MA BELLE MERE

toute mon admiration.

A MES BEAUX FRERES ET BELLES SOEURS
Toute mon affection.

A MES NEVEUX ET MIECES
Affectueuses pensées.

A DA CONSTAN

A TOUS MES FRERES EN ECK

A FANFAN ET STANLEY BANSAN

A TOUS MES PARENTS DU BENIN, DU TOGO ET DU SENEGAL

A TOUS LES CROMANIENS DE LA PETANQUE ET LEUR CHEF DE FILE PELE
en souvenir des bons moments.

AU Docteur DRABU ET SON EPOUSE

A TOUS NOS AMIS (ES)

A TOUS LES MEMBRES DU CORPS ENSEIGNANT DE L'E.I.S.N.V.

A TOUT LE PERSONNEL DE L'E.I.S.N.V.

AU B E N I N

AU SENEGAL, PAYS HOTE
Merci pour tout.

A NOS MAITRES ET JUGES

A Monsieur Yalacé KABORET
Assistant à l'E.I.S.I.V.

Vous avez accepté de diriger notre travail malgré vos multiples occupations.

Veillez trouver ici le témoignage de notre profonde reconnaissance.

A Monsieur Roger PARENT
Maître-Assistant à l'E.I.S.I.V.

Vous avez donné à ce travail sa valeur.

Toute ma reconnaissance.

A Monsieur le Professeur François DIENG
Professeur à la Faculté de Médecine de Dakar

Nous vous remercions de l'honneur que vous nous faites en acceptant spontanément de juger ce travail. Votre disponibilité à présider le jury de cette thèse témoigne de votre humanisme, de votre sagesse et de vos compétences.

A Monsieur le Professeur Agrégé Ayayi AKAKPO
Maître de Conférences à l'E.I.S.I.V.

Au cours de nos études, nous avons apprécié votre rigueur, votre méthode dans le travail et vos qualités humaines.

Veillez trouver ici, l'expression de notre profonde reconnaissance pour l'honneur que vous nous faites de rapporter ce travail.

A Monsieur le Professeur Alassane SEKE
Professeur à l'E.I.S.H.V.

Nous avons été séduits par votre contact facile ainsi que
par la clarté de votre enseignement.

C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant
de faire partie de notre jury de thèse.

Veuillez trouver ici l'expression de notre profonde gratitude
et de notre respectueuse admiration.

A Monsieur le Professeur Papa Demba NDIAYE
Professeur à la Faculté de Médecine de Dakar

La spontanéité avec laquelle vous avez accepté d'être parmi
nos juges nous honore.

Veuillez accepter nos plus sincères remerciements et
l'assurance de notre profonde reconnaissance.

"Par délibération, la Faculté et l'Ecole ont décidé que les opinions émises dans les dissertations qui leur 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

	<u>PAGES</u>
INTRODUCTION	1

PREMIERE PARTIE : ETIO-PATHOGENIE	4

I. - AGENT CAUSAL	5

1. - <u>DEFINITION</u>	5
2. - <u>HISTORIQUE</u>	5
3. - <u>CLASSIFICATION</u>	6
4. - <u>MORPHOLOGIE</u>	8
4.1. - SUR FROTTIS	8
4.2. - ETAT FRAIS	9
4.3. - EN CULTURE	9
5. - <u>LES CARACTERES CULTURAUX</u>	9
5. - <u>COMPORTEMENT BIOCHIMIQUE</u>	14
7. - <u>POUVOIR ANTIGENIQUE ET POUVOIR ALLERGOLOGIQUE</u>	19
7.1. - POUVOIR ANTIGENE ET COMPOSITION LIPIDIQUE DU GERME	19
7.2. - POUVOIR ALLERGOLOGIQUE	20
8. - <u>POUVOIR PATHOGENE</u>	20
8.1. - POUVOIR PATHOGENE NATUREL	20
8.2. - POUVOIR PATHOGENE EXPERIMENTAL	20
9. - <u>RESISTANCE ET SURVIE DU GERME</u>	21
II. - <u>PATHOGENIE</u>	21
DEUXIEME PARTIE : ASPECT CLINIQUE DE LA MALADIE	23

I. - ETUDE SYMPTOMATOLOGIQUE	24

1. - <u>FARCIN "EXTERNE" (OU SUPERFICIEL)</u>	24
2. - <u>FARCIN "INTERNE" (OU VISCERAL)</u>	25
II. - LES LESIONS	25

1. - <u>LESIONS MACROSCOPIQUES</u>	27
1.1. - LESIONS OBSERVEES DANS LE CAS DE FARCIN "EXTERNE"	27
1.2. - LESIONS OBSERVEES DANS LE CAS DE FARCIN "INTERNE"	27
1.3. - REPARTITION DES LESIONS	28

2. - <u>LESIONS MICROSCOPIQUES</u>	29
III. - <u>EPIDEMOLOGIE</u>	30

1. - <u>EPIDEMOLOGIE ANALYTIQUE</u>	31
1.1. - SOURCE DU GERME	31
1.2. - FACTEURS DE RECEPTIVITE ET DE SENSIBILITE	31
1.3. - CAUSES FAVORISANTES	31
1.4. - MODE DE TRANSMISSION	32
1.4.1. - <u>Mode de contagion</u>	32
1.4.2. - Voies de pénétration	33
2. - <u>EPIDEMOLOGIE SYNTHETIQUE</u>	33
TROISIEME PARTIE : <u>CONDUITE A TENIR</u>	35

I. - <u>DIAGNOSTIC</u>	35

1. - <u>DIAGNOSTIC CLINIQUE</u>	35
2. - <u>DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL</u>	37
3. - <u>DIAGNOSTIC NECROPTIQUE</u>	38
4. - <u>DIAGNOSTIC DE LABORATOIRE</u>	38
4.1. - DIAGNOSTIC HISTO-PATHOLOGIQUE	39
4.2. - DIAGNOSTIC BACTERIOLOGIQUE	39
4.3. - DIAGNOSTIC ALLERGOLOGIQUE	40
II. - <u>TRAITEMENT</u>	41

1. - <u>TRAITEMENT MEDICAL</u>	41
1.1. - <u>TRAITEMENT LOCAL</u>	41
1.2. - <u>TRAITEMENT GENERAL</u>	42
2. - <u>TRAITEMENT CHIRURGICAL</u>	44
3. - <u>PHYOTHERAPIE</u>	44
III. - <u>PROPHYLAXIE</u>	45
<u>CONCLUSION GENERALE</u>	45
<u>BIBLIOGRAPHIE</u>	43

I N T R O D U C T I O N

=====

Dans les pays tropicaux, les bovins sont victimes de nombreuses maladies parmi lesquelles le farcin du boeuf.

En Afrique de l'Ouest, du Centre et de l'Est, cette maladie qui rappelle le "Farcin guadeloupéen" se caractérise par des lésions renfermant du pus d'où on peut isoler facilement et régulièrement un Actinomycète qui ressemble à celui de NOCARD.

NOCARD en 1938 en France définit le farcin du boeuf comme une maladie infectieuse, qui évolue le plus souvent sous une forme chronique. Il se caractérise par une inflammation des ganglions lymphatiques superficiels dans la plupart des cas ; mais on peut observer une généralisation du processus avec apparition de pseudo-tubercules sur les différents organes tels que le poumon, le foie, la mamelle, le testicule.

Pour Paul LACHAUX (35) le farcin du boeuf est une maladie infectieuse peu ou pas inoculable, évoluant le plus souvent sous forme chronique. Elle est caractérisée cliniquement par une inflammation suppurative des vaisseaux lymphatiques et des ganglions lymphatiques ; le plus souvent localisée aux membres et se manifestant sous la forme de corde avec nodule, de tumeurs circonscrites et d'adénopathies ; mais on assiste parfois à la généralisation du processus avec apparition de pseudo-tubercules sur les différents viscères. La maladie longtemps attribuée à Nocardia farcinica, semble être provoquée également par l'action pathogène de germes Gram négatif et acido-alcool-résistants voisins du bacille de PREISZ-NOCARD.

Selon CHAMOISEAU (20), le farcin du boeuf en Afrique est une maladie infectieuse des bovins due à Mycobacterium farcinogenes et à Mycobacterium senegalense. Autrefois l'agent causal était appelé Nocardia farcinica.

L'importance du farcin du boeuf est d'abord économique. L'évolution chronique de la maladie entraîne un amaigrissement, une perte de poids, au total une diminution des valeurs zootechniques de l'animal. Les organes lésés font l'objet des saisies partielles aux abattoirs. De même les lésions sur la peau entraînent la dépréciation économique de la peau.

L'importance de la maladie est aussi médicale, parce que les traitements ne sont pas stérilisants ; voire s'il y a guérison, elle est longue à s'installer.

Le farcin du boeuf est encore appelé par les auteurs français *Nocardiose bovine* ou *Actinomycose lymphatique*.

Pour les auteurs anglais, le farcin répond à l'appellation de :

- Lymphagitis of cattle
- Bovine farcy
- Cattle farcy

La maladie a été décrite pour la première fois par SIRILLON en 1829 en France. En 1830 elle est identifiée au Guadeloupe. COUZIN l'étudia en 1878, en relation avec HOCARD qui a réussi à isoler l'agent causal ce qui explique le nom de Nocardia donné au germe par TREVISANI en 1890.

Le farcin donna lieu au siècle dernier à de nombreuses observations et à d'importants travaux.

En 1924, BERNARD souligne la gravité de la maladie en Guadeloupe.

GONZALO LUQUE en 1947 signale l'existence du farcin du boeuf en Colombie.

En Afrique, le farcin est passé inaperçu et c'est seulement en 1957 qu'il a été décelé au Sénégal par G. HERRY, P. HORNET et A. CAMARA.

En 1955, le rapport d'un agent de service d'élevage fait état d'une affection dénommée "Boudel" par les éleveurs Peul. Le terme "Boudel" signifie en langue vernaculaire Peul une boursoufflure ; ce qui caractérise l'aspect enflé du pied des animaux malades. Cette maladie n'est que le farcin du boeuf.

Le fait que le farcin soit désigné par un nom en Peul indique bien l'ancienneté de l'affection.

Il a fallu attendre 1963 (70) pour que la publication des résultats d'une enquête effectuée aux abattoirs de Fort-Lamy montre l'importance du farcin dans l'élevage du bétail tchadien.

BOUSSU signale que la maladie n'a plus été diagnostiquée en France depuis 1891 (62).

P. PIERREAU nous propose la liste de répartition de la maladie dans le monde. Elle se répartit comme suit :

- en Afrique, la maladie a été identifiée en Somalie, en Érythrée, au Soudan, au Kenya, au Tchad, au Sénégal, au Niger et à l'île Maurice ;
- en Asie, la maladie est signalée en Inde et en Indonésie ;
- en Amérique on retrouve la maladie aux Antilles (Guadeloupe) et en Colombie.

Cette liste n'est pas exhaustive dans la mesure où une étude épidémiologique de la maladie n'a pas été faite dans tous les pays.

Au Sénégal, les statistiques de 1958 ont signalé la maladie dans la région de Dakar, à Niakhar, à Niaparou et à Joal.

Le but de notre travail est de faire une étude bibliographique du farcin de bœuf au Sénégal à partir des connaissances actuelles de la maladie.

Notre travail sera divisé en trois parties :

- la première partie portera sur l'étude étiopathogénique de la maladie
- la deuxième partie sera consacrée à l'aspect clinique du farcin
- la troisième partie nous montrera la conduite à tenir face à la maladie.

PREMIERE PARTIE

ETIO - PATHOGENIE

I° - AGENT CAUSAL -----

Des travaux successifs ont permis d'établir que le farcin du bœuf au Sénégal est dû à une mycobactérie. L'étude du germe a été faite par CHAUDISEAU (20) au Sénégal et au Tchad. Il met en cause deux espèces de Mycobacterium responsables du farcin en Afrique. Les caractères distinctifs de ces deux nouvelles espèces de mycobactéries ont été décrites par CHAUDISEAU en 1973.

1. - DEFINITION

L'agent causal du farcin en Afrique est une mycobactérie Gram positif, acido-alcool-résistante. Il se présente sous forme filamenteuse, homogène, longue, flexueuse. Il porte des ramifications. Le diamètre des filaments est de 0,5 µm. Deux espèces ont été identifiées et la plus fréquente au Sénégal est Mycobacterium senegalense.

2. - HISTORIQUE

Les manifestations cliniques, l'aspect anatomo-pathologique des lésions farcineuses, les réactions immunologiques presque identiques et l'apparence microscopique du germe ont permis de classer le germe responsable du farcin en Afrique dans les Nocardia. Mais les observations récentes vont à l'encontre de cette classification.

CHAUDISEAU (13) fut le premier à accuser les mycobactéries comme agents responsables du farcin en Afrique.

Une série de travaux ont été faits par EL SAMOUSI, TAG, EL DIN et ABDEL JAHAB pour extraire l'acide mycolique. Ils ont utilisé la méthode de KAMETSUNA et BORTOLI. L'isolement de cet acide mycolique a permis d'établir que l'actinomycète africain n'est pas une Nocardia, mais une mycobactérie et que sa composition lipidique particulière n'autorise pas à la classer dans les Nocardia.

En 1972 KAMETSUNA et BORTOLI ont démontré la valeur de la détermination d'un simple acide mycolique pour différencier les Nocardia des Mycobacterium.

En 1973, CHAMOISEAU classe les deux germes les plus souvent rencontrés en Afrique dans la même espèce Mycobacterium farcinogeni et il détermine deux variétés :

- Variété senegalense pour les souches à croissance rapide qui agissent fortement sur les acides.
- Variété tchadens pour les souches à croissance lente.

CHAMOISEAU cherche à identifier l'agent en cause dans le farcin du bœuf en Afrique. Au cours de cette étude, il montre que les germes rencontrés au Sénégal et au Tchad ne sont pas de la même espèce, mais qu'ils appartiennent à deux espèces différentes. Ces deux espèces sont :

- Mycobacterium farcinogenes (Chamoiseau)
- Mycobacterium senegalense (Chamoiseau)

et il décrit les caractères distinctifs de ces deux espèces nouvelles.

3. - CLASSIFICATION

Ces mycobactéries appartiennent à

l'ordre des Actinomycétales, à
la famille des Mycobacteriaceae et au
genre Mycobacterium

Les mycobactéries du farcin du bœuf sont atypiques et se différencient des mycobactéries "tuberculeuses" d'une part par leurs caractères culturels, biochimiques et antigéniques, et d'autre part par l'absence de pouvoir pathogène pour le cobaye. Elles peuvent se développer à 22°C sur la gélose et les colonies sont souvent pigmentées. Ces mycobactéries ont une activité catalasique thermostable. Elles sont résistantes à l'acide para-amino-salicylique (PAS) ainsi qu'à l'acide thiophène-2-carboxylique (T.C.M.)

En 1959, E. RUIYOH (29) a proposé une classification des mycobactéries en quatre groupes, basée sur la rapidité de croissance et la pigmentation des colonies. Bien qu'empyrique, cette classification garde aujourd'hui encore une valeur d'approche.

GRUPE I : PHOTOCROMOGENE

Les colonies ne sont pas pigmentées à l'obscurité, mais se pigmentent en jaune après l'exposition à la lumière. Ce sont des caroténoïdes photo-inductibles.

GRUPE II : SCOTOCROMOGENE

Les colonies ont une croissance lente, sont pigmentées en jaune orangé à l'obscurité. La pigmentation est plus intense à la lumière. Ce sont des caroténoïdes constitutives.

GRUPE III : NON CHROMOGENE

Les colonies ont une croissance lente, ne sont pas pigmentées à l'obscurité, se pigmentant parfois à la lumière et avec l'âge en jaune ou rose.

A ce groupe III, on rattache un hors groupe fait de quatre espèces bien individualisées pathogènes pour l'homme ou les animaux. Nous ne citerons que trois espèces de ce hors groupe :

- Mycobacterium paratuberculosis (Bergey et Coll) appelé aussi le bacille de Johne ou *M. johnei* (Francis, 1943)
- Mycobacterium lepraemurium (Marchoux et Sevel 1912) dénommé bacille de Stefansky
- Mycobacterium farcinogenes (Chamoiseau 1970) appelé aussi parfois Mycobacterium farcinica (Trevisan 1909). C'est le germe responsable du farcin du bœuf au Tchad. Les bacilles sont longs de 1,7 µm, ramifiés en touffe. Sur milieu de Löwenstein-Jensen de 22° à 37°C, leur croissance est lente. Les colonies sont irrégulières, adhérentes au milieu et non pigmentées. Leur catalase est thermolabile. La peroxydase, l'hydrolyse de Tween 3) et la phosphatase sont positives. La nitratasase, l'uréase et le niacine test sont négatifs. M. farcinogenes est sensible à la capréomycine et à la kanamycine, mais résistant à l'isoniazide, à l'acide para-amino-salicylique, à la thioamcarbazone et à l'éthambutol.

GRUPE IV : A CROISSANCE RAPIDE

Il correspond aux bacilles paratuberculeux de 1901. Ils se développent en trois à cinq jours sur milieux usuels tels que la gélose.

Ils sont moins résistants que les bacilles tuberculeux à l'action des désinfectants et se conservent moins longtemps à une température de moins 20° C. Dans ce groupe une seule espèce nous intéresse :

- Mycobacterium senegalense (Chamoiseau, 1979) appelé autrefois Mycobacterium farcinica. Les bacilles sont longs (3 µm), cyanophiles et acido-alcoolo-résistants. La catalase est thermolabile tandis que la peroxydase, la nitratase, l'hydrolyse de l'œuf, la phosphatase et l'uréase sont positives. Il y a résistance à la thiosemicarbazone, l'isoniazide, au P.A.S., à l'éthambutol et la rifampicine.

4. - MORPHOLOGIE (13)

La morphologie du genre peut être observée, sur frottis, à l'état frais et sur culture.

4.1. - SUR FROTTIS

Le frottis de pus coloré au ZIEHL ou au Gram ne permet pas de mettre en évidence la totalité des éléments du genre. On ne verra que de très nombreux mycéliums colorés en rouge vif, émergeant d'un fond bleu de cellules nécrosées ; ce qui donne l'image d'un "buisson ardent". Pour libérer les touffes mycéliennes de leur gangue de cellules mortes, on imprimera au pus prélevé une vive agitation mécanique dans l'eau distillée. Mais on ne pourra pas observer toutes les circonvolutions du genre. On observe au microscope des filaments de 0,5 µm environ de diamètre, Gram positifs et acido-alcoolo-résistants. Ces filaments se présentent homogènes, avec parfois des granulations foncées séparées par des espaces plus clairs. Dans les lésions expérimentales du cobaye, elles sont toujours ressorties sous leur forme évolutive filamenteuse.

4.2. - ETAT FRAIS

Dans le pus, le germe se présente, après coloration par la méthode de ZIEHL ou celle de Gram, sous la forme de filaments plus ou moins longs, flexueux, porteurs de ramifications d'importance variable.

Ces filaments sont, en général, rassemblés en touffes, formant un lacis inextricable. Dans le pus de lésions closes, le germe est pratiquement en culture pure, ce qui facilite considérablement son isolement. Dans les coupes histologiques d'organe lésé, l'actinomyète se présente sous la même apparence microscopique.

4.3. - EN CULTURE

Différents milieux de culture peuvent être utilisés pour observer la morphologie. Les milieux solides utilisables sont :

- le milieu de COLETSYS base
- le milieu de LOEHEUSTEIN-JENSEN
- le milieu de SABOURAUD
- la gélose ordinaire
- la gélose tryptone simple ou enrichie de serum de cheval
- la gélose EUSKINDAR simple ou additionnée de serum

Les milieux liquides utilisables sont :

- le milieu de SUTTOI additionné ou non de pyruvate de sodium
- le milieu de YODJANS
- le bouillon de tryptone serum

Sur ces différents milieux, la morphologie du germe est la même. L'examen microscopique révèle la structure filamenteuse et ramifiée forme classique du germe, ainsi que son acido-alcool-résistance et son immobilité.

5. - LES CARACTERES CULTURAUX

L'isolement du germe se fait à partir du pus prélevé des ganglions lymphatiques d'un animal malade. Lorsque les colorations de Gram et de ZIEHL ne révèlent pas dans le pus aucun autre germe, il est étalé directement : le

surface du milieu de COLETSOS après avoir été émulsionné dans de l'eau distillée. Si le pus est souillé, on le traite par la pénicilline ou la streptomycine. L'isolement peut se faire aussi en inoculant à un cobaye le pus dilué ; il provoque un abcès où l'Actinomycostale est en culture pure.

L'ensemencement des différents milieux pour connaître les caractères culturels sera fait avec des fragments de colonies prélevés du milieu de COLETSOS qui a servi à l'isolement du germe. L'ensemencement des milieux est difficile. Les colonies sont écrasées sur la surface des milieux solides.

Les milieux liquides ont reçu des fragments de colonies. Les inoculums sont généralement fournis par une culture de quatre semaines.

Les milieux de culture ensemencés ont été gardés à l'ébuve pendant six mois pour M. farcinogenes et quelques semaines pour M. senegalense. Au cours de cette longue incubation, les cultures furent le plus souvent examinées. Selon les milieux, les colonies présentant des aspects différents.

LE MILIEU DE COLETSOS BASE

C'est le milieu le plus souvent utilisé pour isoler le germe. Le temps d'incubation à 37° C est variable selon les espèces. M. farcinogenes a un temps d'incubation à 37° variant de dix à vingt jours. Ce même temps pour l'espèce sénégalaise varia de 24 heures à 48 heures.

Pour l'espèce tchadienne, les colonies qui se développent, sont pigmentées en jaune miel, sèches, dures. Ces colonies s'émulsionnent très difficilement dans l'eau distillée.

M. senegalense a des colonies moins dures, moins sèches s'émulsionnant plus facilement.

Pour les deux espèces, au début du développement sur le milieu de culture, on note l'apparition de colonies sphériques, brillantes, régulières, transparentes en gouttes de miel, tranchant sur le fond mat du milieu. A ce stade ces colonies ont un demi-millimètre environ de diamètre.

Ces sphères grossissent lentement pour donner des formations uniformes. Cette évolution se dessine par une ombilication centrale d'où partent quatre ou six dépressions linéaires rayonnantes qui délimiteront d'autres éléments sphériques. Ces dernières constituant, l'unité architecturale de base des formes coloniales plus évoluées. En grossissant, ces amas de sphères, qui vont en se fusionnant progressivement, se disposent selon des ensembles de forme inattendue.

Ces colonies grossissent avec le temps en fonction de l'espace dont elles disposent sur le milieu et s'y accrochent d'autant plus qu'elles sont plus grosses.

GÉLOSE DE SABOURAUD

Le temps d'incubation pour les deux espèces est sensiblement égal au temps d'incubation sur milieu de COLETSS. La culture ici ne pousse pas bien. M. senegalense s'émulsionne plus facilement que M. farcinogenus. Pour faire des repiquages, ou bien des inoculations, il faut les écraser. La substance grasse qui enrobe les éléments microbiens fait alors que les débris collent à la paroi des tubes ou flottent à la surface du liquide si leur masse est faible. Dans ces conditions, il est malaisé d'apprécier l'opacité d'une suspension.

LE MILIEU DE LOEWENSTEIN-JENSEN

Les colonies ont ici le même aspect que celles qui poussent sur la gélose de SABOURAUD. Il est important de noter que sur les milieux de LOEWENSTEIN et de COLETSS qui ont un aspect mat, les colonies qui ont atteint une certaine taille sont bordées d'une auréole à plusieurs étages rappelant un arc-en-ciel. Il semble que les germes secrètent une substance lipidique qui s'étale par vague sur le milieu, provoquant cette auréole, bien visible lorsqu'on l'observe sous un certain angle.

LA GÉLOSE TRYPTOME SERU I

La culture commence après huit à dix jours chez M. farcinogenus et vingt quatre à quarante huit heures chez M. senegalense.

Les colonies sont du même type que celles qui poussent sur le milieu de COLETSS. L'évolution est lente et il faut attendre un mois pour être sûr que tous les débris de l'inoculum ont poussé.

La culture se fait en voile rugueux, sec, blanchâtre flottant sur un milieu restant clair.

LA GELOSE TRYPTONE SANS SERUM ET GELOSE ORDINAIRE

Les deux permettent la croissance, mais les colonies sont beaucoup moins belles et nombreuses. Elles sont moins brillantes et certaines semblent livides.

LA GELOSE EUGONAGAR

ême enrichi de sérum, ce milieu reste moins bon que la gélose tryptone sérum. Les colonies ressemblent à celles obtenues sur COLETSS, mais elles sont moins nombreuses.

Le pH optimal se situe entre 7 et 9 avec des écarts de température allant de 23° à 40° C.

Les germes s'adaptent mal aux milieux liquides. Dans les milieux liquides, le développement du germe ne se fait pas de la même façon.

LE MILIEU DE SAUTON

Le milieu simple ou enrichi de sérum n'est pas favorable à une culture abondante.

Après un mois d'incubation pour B. farcinogenes et quelques jours pour l'espèce sénégalaise, on obtient avec le SAUTON au sérum :

- en surface, un voile très fin, diaphragme, n'arrivant pas à atteindre les parois du ballon ;

- sur les parois, en dessous de la surface libre du milieu on note la même voile plaquant irrégulièrement le verre et glissant progressivement vers le fond tout en se plissant ;

- au fond du ballon on observe un fin sédiment blanchâtre que constitue l'accumulation de morceaux de voile ;

- le milieu reste clair, la culture n'évolue pas après deux mois et s'arrête après n'avoir donné qu'une masse insignifiante de germe.

Sur le milieu de SAUTOI simple, l'espèce tchadienne à l'inverse de l'espèce sénégalaise, ne se développe pratiquement pas.

On a un développement très abondant de l'agent causal, lorsqu'on a incorporé dans le milieu de SAUTOI du pyruvate de sodium.

LE MILIEU DE YOHANS

La culture est insignifiante. Le germe ne pousse pas.

LE BOUILLON TRYPTONE SERUM

Il donne des cultures belles quoiqu'irrégulières parfois. Après quelques semaines d'incubation, la même souche peut évoluer de deux façons. En effet on peut observer d'un côté une culture sous une forme "smooth" et de l'autre une forme "rough".

- La culture "smooth"

On observe une pellicule superficielle très fine, discrète faite de grains blanchâtres prolongés dans la masse de liquide par un filament muqueux. Le liquide, clair au début, s'obscurcit avec l'accroissement du nombre de ces filaments. A la longue, un dépôt abondant et muqueux occupe le fond du ballon. Ce dépôt est de coloration saumon clair. Il révèle la présence d'éléments ramifiés très rares, acido-alcool-résistants, que remplacent massivement des éléments coccoïdes perdant progressivement leur acido-alcool-résistance pour ne garder à un stade ultime que le gram et faiblement.

Il est intéressant de noter que les formes ramifiées présentes dans le sédiment, perdent leur belle régularité pour présenter des renflements simulant des ventres ou des spores terminales.

- La culture "rough"

Après un mois d'incubation, la culture offre l'aspect suivant :

. en surface, un voile épais et granuleux de 1 à 1,5 cm d'épaisseur, d'aspect rugueux et plissé, d'apparence sèche et de couleur blanche. Ce voile est parfois formé de grains sphériques juxtaposés constituant un réseau consistant, flottant nettement et tendant lorsqu'il atteint les parois de verre à y grimper pour poursuivre son développement aux dépens de film du milieu ;

. le bouillon reste parfaitement clair ;

. avec le temps, des fragments de voile peuvent tomber au fond du ballon et y constituer un sédiment granuleux dont la couleur s'obscurcit lentement. Un fragment de voile de surface est repiquable sur un milieu neuf.

Au total sur milieux solides ou sur milieux liquides l'examen microscopique révèle la structure filamenteuse et ramifiée originelle du germe. On noté en évidence aussi son acido-alcool-résistance et son immobilité.

5. - COMPORTEMENT BIOCHIMIQUE

Le comportement biochimique du germe permet de connaître les caractéristiques métaboliques du germe. Les différents tests mis en oeuvre sont :

. LES TESTS BIOCHIMIQUES

Les tests biochimiques et les résultats suivants ont été obtenus :

- la recherche de la catalase a été faite en utilisant la technique mise en oeuvre pour les lycobactéries. Les deux espèces ont en commun une catalase puissante ;

- la recherche de la nitrate réductase en utilisant la méthode de VONTANÉI modifiée par BOIS VERT (13). On remarque que les deux espèces possèdent une nitrate réductase ;

- la production d'acide nicotinique mise en évidence par le niacine-test des lycobactéries. Les deux espèces ne produisent pas d'acide nicotinique ;
- la transformation du citrate de fer ammoniacal exécutée dans l'étude des lycobactéries a révélé que l'agent causal ne transforme pas le citrate de fer ammoniacal ;
- l'épreuve de fixation du rouge neutre selon le procédé de NIDLEMAN-DUBOIS montre que le genre ne fixe pas le rouge neutre.

. LES TESTS SUR LE METABOLISME GLUCIDIQUE (13)

Pour connaître le métabolisme glucidique, onze hydrates de carbone et cinq acides organiques ont été proposés comme source de carbone. M. farcinogenus attaque le glucose et la lévulose. Elle utilise le pyruvate, le citrate et le benzoate de sodium.

M. senegalense attaque en plus du glucose et de levulose, le saccharose, la mannite, le glycérol. Elle utilise le malonate de sodium.

. ACTIVITE AMIDASIQUE

L'étude de l'activité amidasique a permis de connaître une légère variation sur le plan quantitatif de l'activité amidasique entre les deux espèces.

L'espèce sénégalaise a une activité puissante à l'égard de l'acétamide et de la formamide.

L'espèce tchadienne n'attaque fondamentalement que l'acétamide et la formamide. Elle est moins active sur les autres amides.

Les deux espèces n'ont qu'une activité réduite à l'égard de la salicylamide.

. TEST SUR LE METABOLISME PROTIDIQUE (18)

L'étude biochimique a porté sur les substances azotées. L'attaque de ces substances a été appréciée pour la gélatine, la caséine, la tyrosine, la xanthine, l'hypoxanthine et l'urée. Les deux espèces ont une indifférence à tous les substrats azotés qui leur ont été proposés sauf M. senegalense qui attaque l'urée.

. TEST DE RESISTANCE AUX ANTIBIOTIQUES (19)

Les antibiotiques suivants ont été utilisés : l'I.I.I., le P.A.S., l'Acétamido, la viomycine, la cyclosérine, la streptomycine et la kanamycine.

Pour la sensibilité aux antibiotiques, trois grandes remarques sont à retenir (15) :

1°) - La sensibilité à la Kanamycine ne s'est manifestée qu'au bout de quinze jours. En présence de 32 µg/ml, le germe a manifesté une faible végétation de croissance pendant quinze jours. A partir de ce moment, les rares colonies qui s'étaient développées en présence de 6, 12 et 24 µg/ml se sont résorbées. Généralement en présence de 48 µg/ml, aucune colonie ne se développe.

2°) - La très faible culture enregistrée en présence de cyclosérine à la concentration de 10 et 20 µg/ml ne s'est manifestée qu'après vingt jours d'incubation. La taille et le nombre des colonies sont restés stables par la suite. Après six semaines, il a été enregistré la sortie de la croissance rapide d'une seule colonie en présence de 30 µg/ml.

3°) - A l'égard de l'I.I.I.I., les germes se sont montrés franchement indifférents. En plus, les deux espèces sont parfaitement résistantes à l'I.I.I.I. et au P.A.S.

Le tableau n° 1 résume les résultats des tests biochimiques sur les deux espèces. Au regard de ce tableau, on constate que les deux espèces ont en commun une catalase puissante et une nitrate réductase.

Elles ne produisent pas d'acide nicotinique, ne transforment pas le citrate de fer ammoniacal et ne fixent pas le rouge neutre.

Leur activité amidasique présente de légères variations uniquement sur le plan quantitatif. Les souches sénégalaises ont une puissante activité à l'égard de l'acétamido, la formamido.

TABLEAU N° 1 - RECAPITULATIF DES CARACTERES BIOCHIMIQUES DE L'AGENT CAUSAL

Caractères biochimiques étudiés	<u>M. farcinogenes</u>	<u>M. senegalense</u>
Tests biochimiques		
- Catalase	+	+
- Nitrate réductase	+	+
- Production d'ac. nicotinique	-	-
- Transformation du citrate de fer ammoniacal	-	-
- Fixation du rouge neutre	-	-
Activités amidasiques		
- Acétamide	++	++
- Formamide	++	++
- les autres amides	+	++
- les Salicylamides	0	0
Sucres		
- Glucose	+	+
- Levulose	+	+
- Pyruvate	+	-
- Citrate	+	-
- Benzoate de sodium	+	+
- le Saccharose	-	+
- la Mannite	-	+
- le Glycérol	-	+
- le Malonnate de sodium	-	+
Substances azotées		
- Activité protéolytique	-	-
- Urée	0	+
- Résistance à l'INH et PAS	oui	oui

Les souches tchadiennes n'attaquent fortement que l'acétamide et la formamide et sont moins actives sur les autres amides. Les deux espèces n'ont à l'égard de la salicylamide qu'une activité réduite. Cependant, *M. farcinogenes* et *M. senegalense* ont des divergences de comportement à l'égard de certains sucres comme la saccharose, la mannite, le glycérol ; des acides organiques tels que l'acide pyruvique, l'acide malonique ; et des substrats azotés comme l'urée.

M. farcinogenes attaque le glucose et la levulose, utilise le pyruvate, le citrate et le benzoate de sodium. Elle a un pouvoir uréasique quasi nul.

M. senegalense attaque, en plus du glucose et de levulose, le saccharose, la mannite et le glycérol. Elle utilise le malonate de sodium et de plus elle a une activité particulière sur l'urée.

En conclusion, l'étude bactériologique de l'agent causal pose un certain nombre de difficultés :

- la croissance lente du germe, ses exigences nutritives, sa difficulté de s'adapter aux milieux liquides, son refus de s'émulsionner rendent l'étude du germe malaisé,

- aucun des milieux d'étude utilisés ne s'est montré favorable à une culture abondante. Aucun des milieux ne peut fournir la somme des métabolismes essentiels et d'énergie qui requiert une croissance optimale.

Ces Mycobactéries sont exigeantes dans les conditions expérimentales, elles sont non protobolytiques et d'un équipement enzymatique sommaire. Il leur faut des facteurs de croissance qu'elles trouvent dans l'œuf, l'extrait de levure ou le sérum.

Au cours de leur métabolisme général, on retient la présence d'une catalase puissante, particulièrement élaborée, signant une haute adaptation à une respiration active en présence d'oxygène. L'existence d'une nitrate réductase témoignerait en outre que le germe dispose d'un autre système enzymatique, où les nitrates seraient les accepteurs finaux d'hydrogène dans les phosphorylations oxydatives.

7. - POUVOIR ANTIGENIQUE ET POUVOIR ALLERGOLOGIQUE

7.1. - LE POUVOIR ANTIGENIQUE ET LA COMPOSITION LIPIDIQUE DU GENRE

CUMMINS a montré que les constituants des parois cellulaires des Mycocardia et des Mycobactéries sont plus ou moins identiques, et que ces organismes possèdent un antigène en commun.

En 1954, G. CASTELNUOVO, G. BELLEZA, M.F. DUNN et D. ASSELTEN ont supposé que l'antigène commun est vraisemblablement de nature polysaccharidique et qu'il contenait de l'arabinose. Il est très probable qu'au moins un des antigènes communs qu'ils ont trouvé entre Mycobactéries et Mycocardia soit un antigène polysaccharidique.

Les Mycocardia possèdent un "cord factor" d'un type inconnu. Les deux espèces de Mycobacterium responsables du farcin en Afrique possèdent ce "cord factor" mais n'ont pas d'acide nocardomycolique.

L'espèce sénégalaise possède un mycoside C', forme simplifiée du mycoside C. Le mycoside C' caractérise les Mycobactéries atypiques et est une particularité rare.

EL SAHOUSSI, TAG EL DIN et ABDEL MAHAB ont réussi à extraire l'acide mycolique et à le confirmer par chromatographie de couche mince.

Au cours de ses travaux en Afrique sur l'agent causal du farcin, CHAUBISEAU a eu son attention retenue par la présence de l'aurole irisée autour des colonies.

L'analyse des lipides a révélé chez les deux espèces (en plus des composantes normales qui caractérisent les bactéries de l'ordre des Actinomyétales) la présence parmi les acides gras totaux, d'acides gras à chaîne normale supérieure à vingt carbones. On constate aussi la présence d'acides gras β hydroxylés du type mycolique, pyrrolysables. Les deux espèces libèrent de l'acide tétra-cosanoïque. La présence d'acides gras β hydroxylés, la libération d'acide cosanoïque caractérisent la nature de Mycobactérie atypique des deux espèces.

7.2. - POUVOIR ALLERGOLOGIQUE

Ce pouvoir allergologique s'exprime par une réaction du type hypersensibilité retardée spécifiquement décelable par des tests. Deux types de tests sont mis en oeuvre pour déceler cette hypersensibilité retardée. Elle est liée à la présence de certaines protéines. Elle permet le dépistage de la tuberculose et des mycobactérioses.

Le pouvoir allergène n'est pas spécifique. Il est croisé avec le bacille tuberculeux.

8. - POUVOIR PATHOGENE

8.1. - POUVOIR PATHOGENE NATUREL

D'après les travaux de M.A.M. SALISH et collaborateurs au Soudan, le germe peut attaquer naturellement les cobayes, les porcs et surtout les bovins. Les bovins semblent les plus sensibles. La contamination la plus fréquente se fait par des plaies cutanées.

8.2. - POUVOIR PATHOGENE EXPERIMENTAL

Chez le cobaye, des injections sous-cutanées d'inoculum obtenu à partir d'un bouillon nutritif, provoquent la formation d'abcès fistuleux au bout d'un temps plus ou moins long selon l'espèce. La guérison est lente.

L'injection intra-péritonéale révèle un tropisme particulier des germes pour la sphère génitale, avec formation constante d'orchites, d'abcès intratesticulaires, d'abcès de la vaginale et des vésicules séminales. Les abcès du péritoine viscéral et pariétal/^{chez} M. farcinogenes sont volumineux, mais rares. Par contre ceux développés par M. senegalense sont milliaires et très nombreux. Il n'y a jamais d'hypertrophie de la rate. Les cobayes atteints sont toujours sensibles aux tuberculines "humano-bovine" et aviaire. L'évolution de la maladie expérimentale se termine toujours par la mort de l'animal. Dans les abcès de la maladie expérimentale, le germe est retrouvé en culture pure avec toutes les caractéristiques morphologiques des Mycobacterium.

9. - RESISTANCE ET SURVIE DU GERME

Il n'y a pas de données précises sur la survie du germe dans la nature et surtout dans le sol qui semble être la première source de contamination des animaux. Néanmoins selon P. PERREAU, les cultures sur milieux solides peuvent être conservées au réfrigérateur à 4°C pendant trois ans. A la même température, le germe peut survivre pendant un an dans du pus prélevé et conservé dans des tubes stériles.

A la température de 45° C, la croissance du germe est ralentie. Cette croissance s'arrête à 20°C puis à 50°C. Le germe est détruit lorsqu'il est soumis à une température de 80° C pendant dix minutes.

II° - PATHOGENIE

La pathogénie du farcin est mal connue.

Il est défini que le germe pénètre dans l'organisme à la faveur d'une plaie. Le germe emprunte la voie lymphatique dans laquelle, il se développe et entraîne une lymphangite suppurée.

Le germe gagne les ganglions lymphatiques où il se multiplie et provoque une adénite purulente.

Lorsque les barrières de défense ganglionnaire arrêtent le germe, il se développe le farcin externe.

Parfois le germe peut dépasser la barrière ganglionnaire et infecter d'autres organes comme le poumon. Dans ces organes, il se développe un mycétome.

L'expérience a prouvé que M. senegalense est plus virulent que M. farcinogenes.

Il provoque chez le cobaye une péritonite miliaire, massive, généralisée, tandis que les souches tchadiennes n'engendrent que quelques abcès péritonéaux, gros et rares.

La pathogénie nous montre comment le farcin externe ou le farcin interne peuvent se développer. Ces deux formes possibles de la maladie seront étudiées dans l'aspect clinique.

DEUXIEME PARTIE

ASPECT CLINIQUE DE LA MALADIE

Sur le plan symptomatologique et lésionnel, on distingue deux formes possibles du farcin qui peuvent coexister ou se succéder, il s'agit :

- du farcin "externe" (superficiel) et/ou
- du farcin "interne" (viscéral).

Les organes constamment atteints sont :

- . le système lymphatique entraînant une lymphangite chronique purulente.
- . la mamelle entraînant une mastite
- . les poumons entraînant une pneumonie nodulaire.

I° - ETUDE SYMPTOMATOLOGIQUE

1. - FARCIN "EXTERNE" (OU SUPERFICIEL)

La pénétration de l'agent causal dans l'organisme de l'animal n'est généralement pas remarquée. Il faut attendre plusieurs semaines pour observer une tuméfaction sous-cutanée s'étendant progressivement aux travées lymphatiques surtout celles des extrémités des membres.

Selon P. PERREAU (52), l'infection des plaies monte vers les ganglions lymphatiques des membres par les vaisseaux lymphatiques.

Les travées lymphatiques durcissent et peuvent s'ulcérer, se fistuliser et on peut voir sortir du pus. L'écoulement du pus est peu abondant. Ce pus est de couleur blanc jaunâtre, assez consistant et toujours inodore.

Les travées lymphatiques dures ne sont pas douloureuses.

L'empatement des ganglions s'accroît très lentement. Il faut noter une prédominance de l'atteinte des ganglions préscapulaires et précruraux. Un seul ou plusieurs ganglions (parfois les quatre) peuvent être atteints, à des stades différents. Ils s'indurent, deviennent irréguliers, poly-nodulaires, pour atteindre la grosseur de deux poings et parfois celle de la tête d'un enfant. L'abcédation n'est pas de règle et elle est toujours tardive. L'abcès va s'ouvrir vers l'extérieur et la fistule a tendance à se refermer rapidement. La peau devient dure et adhérente à la lésion ganglionnaire sous-jacente.

de ces lésions peuvent partir des cordes lymphatiques avec des nodules en chapelet qui atteignent parfois le pli du genou et descendent la face interne du canon. Elles sont peu nombreuses et souvent courtes, même dans les cas d'affection très ancienne.

On peut observer ces mêmes lésions autour de la tête, sur les joues, dans la région parotidienne, dans les têtes glabres (points de fixation des diques)

3. JERRY, P. DUJET et A. CAMARA (43) ont décrit une corde lymphatique avec "boutons" non ouverts le long de la saphène externe du membre postérieur. Les lésions progressent et une lymphangite tronculaire massive envahit le membre. Une dermatite compliquée de la plaie infectée s'installe au niveau du métatarse. La suppuration gagne, en position déclive, la couronne des deux ongles. L'amaigrissement s'installe, des adénopathies préscapulaires apparaissent, importantes ; l'animal meurt dans un marasme après plusieurs mois de maladie.

Des lésions très étendues peuvent s'accompagner d'une atteinte pulmonaire qui entraîne un état cachectique de l'animal malade.

2. - FARCIN "INTERIE" (OU VISCERAL)

D'après P. PERREAU (52), dans la majorité des cas, le farcin "interne" est une découverte d'abattoir. Les lésions atteignent par ordre de fréquence :

- le parenchyme pulmonaire dans lequel se trouvent encapsulés les abcès.
On note une toux quinteuse qui devient plus fréquente et grasse. La respiration est courte et rapide. La percussion et l'auscultation montrent des zones de matité ou de submatité avec des râles crépitants ou sibilants. Mais les éléments fournis par la percussion ou l'auscultation sont généralement peu précis en raison de la dissémination des lésions dans le parenchyme pulmonaire,
- les ganglions bronchiques, médiastinaux et mésentériques sont inflammés,
- le foie, la rate, les reins, la matelle et les testicules peuvent être atteints. La mammite est chronique et hypertrophiante,
- la plèvre et le péritoine présentent des lésions diffuses soit nodulaires ayant l'aspect d'une pleurésie ou d'une péritonite tuberculeuse.

Dans tous ces organes, on retrouve les mêmes types de lésions allant du nodule biliaire à l'accès de la grille d'une orange, plus ou moins calcifié et caséux, simple ou multiple.

Selon P. PÉREZ, l'état général de l'animal atteint ne semble pas affecté, du moins au cours des premiers mois ; même les porteurs de lésions importantes ne sont pas en plus mauvais état que les autres.

Pour G. ELRY (43) et collaborateurs, la phase très avancée de plus des lésions très étendues plus une atteinte pulmonaire, l'état général est très mauvais. On observe une hyperémie conjuguée, une hypertrophie nette des ganglions superficiels avec des nodules périphériques.

La maladie est essentiellement chronique. L'évolution est très lente, des mois, un an ou plus. La durée de la maladie est difficile à préciser car le début est insidieux et lorsque la maladie est découverte, elle évolue depuis plusieurs semaines.

En présence de lésions internes graves dans le fardis interne, l'animal malade est cachectique. Les lésions internes graves avec les symptômes qu'ils provoquent, décrites par P. JUBLET ne paraissent pas le temps de se manifester. Les propriétaires se débarrassent des animaux dès que les lésions sont très avancées. Les mêmes faits au Sénégal par G. ELRY (43) et collaborateurs montrent que les animaux malades sont en général mis à la boucherie avant de mourir spontanément.

II° - LES LÉSIONS

L'étude symptomatologique nous a montré que le fardis s'exprime sous deux formes, le fardis interne et/ou le fardis externe.

Les deux formes présentent les mêmes types de lésions mais sont de répartition différentes.

1. - LESIONS MACROSCOPIQUES

1.1. - LESIONS OBSERVEES DANS LE CAS DE PARCOU EXTERNE

Les lésions se situent au niveau des ganglions lymphatiques superficiels. Les ganglions les plus souvent atteints sont les ganglions axillaires et mammaires. Ils présentent une capsule interne purulente. Les nodules lymphatiques peuvent atteindre le volume du poing, avec plusieurs foyers purulents. Tous ces ganglions sont reliés aux ganglions internes par des trajets purulents qui suivent le chemin des lymphatiques profonds. Les trajets des vaisseaux lymphatiques inflammés faisant saillie à la surface de la peau formant les cordes.

Les membranes sont "éléphantiasiques" et montrent une peau épaissie, fibro-lardacée, adhérente aux tissus sous-jacents.

Tous les ganglions lymphatiques du thorax sont hypertrophiés et remplis d'un caséum jaunâtre avec des concrétions calcinées. Les trachées lymphatiques longitudinales, sèches de caséum, donnent un aspect très particulier aux aubres.

La peau est épaissie, fibreuse, lardacée surtout lorsqu'il y a de l'abcès. Il peut se former une plaque indurée de plusieurs décimètres de diamètre.

A l'incision, la coque des abcès est toujours épaissie et fibreuse. Les abcès sont polyfocaux et contiennent au plus de consistance variable qui n'a pas tendance à s'écouler. La consistance du pus dépend du degré d'évolution de l'abcès. Le ganglion n'est pas atteint dans sa localité, il reste toujours une partie qui, macroscopiquement paraît saine.

1.2. - LESIONS OBSERVEES DANS LES CAS DE PARCOU INTERNE

Les lésions sont surtout importantes au niveau de l'appareil respiratoire. On peut noter un collapsus pulmonaire, une broncho-pneumonie nodulaire caséuse ou caséo-calcaire, disséminée dans le parenchyme pulmonaire.

Au niveau du tube digestif, nous avons une légère entérite et des nodules caséux de la taille d'un grain de mil, disséminés dans le foie.

Les veines présentent une phlébite et une périphlébite caséuse aux voisinages du ganglion poplité.

La rate présente des nodules caséux ou caséocalcaires dans son parenchyme.

Sur les ganglions internes, nous avons des nodules caséux ou caséo-calcaires. Le ganglion atteint est hypertrophié, entièrement envahi par un caséum qui en a détruit la substance. La lésion déborde sur les parties musculaires périphériques, créant une myosite nodulaire caséo-calcaire. Les ganglions inguinal, iliaque, pancréatiques trachéo-bronchiques et médiastinaux, retro-pharyngien et parotidiens peuvent être atteints.

1.3. - REPARTITION DES LESIONS

Les résultats de MUSTAPHA (45) montrent que les animaux qui présentent des lésions externes n'ont pas forcément des lésions internes.

ORCHARD et GOOD FELLOW en 1974 déterminent le pourcentage des nœuds lymphatiques atteints et essaient de déterminer l'origine de l'infection.

La fréquence élevée des infections des ganglions lymphatiques préscapulaires (27,15 p. 100) tient peut être aux blessures sur les pattes de devant. Ces blessures peuvent être contaminées par le germe à partir du sol puisqu'on a pu isoler le parasite du sol.

Selon ORCHARD et collaborateurs, les nœuds lymphatiques parotidiens et du retro-pharynx accusent aussi une fréquence élevée (13,13 p. 100 et 14,13 p. 100) ce qui supposerait que la cavité orale est une voie possible de l'infection.

Le pourcentage de l'infection dans les ganglions lymphatiques médiastinaux (14,13 p. 100) suppose que le système respiratoire peut être une voie d'infection.

Les taux dans les ganglions lymphatiques cruraux et supra-mammaires (7,2 et 5,45 p. 100) peuvent être dus aux infections externes du flanc et de la région mammaire.

2. - LESIONS MICROSCOPIQUES

Toutes les lésions dans le farcin ont une structure microscopique identique.

La structure d'une adénite dans le farcin est caractérisée par une nécrose polymorphe et la présence habituelle de bactéries filamenteuses. Dans les manifestations viscérales et cutanées, les germes se disposent en filaments isolés et dans les mycétomes ils forment de "petits grains".

Les adénites observées dans le farcin du boeuf appartiennent au groupe des inflammations chroniques nodulaires spécifiques.

Les ganglions atteints sont habituellement très volumineux. Ils montrent des zones de nécrose étendues, parfois unique mais le plus souvent multiples et anfractueuses. Les lésions de nécrose peuvent atteindre plusieurs centimètres de diamètre. Elles ont une localisation centrale et corticale de même le sinus périphérique est fréquemment envahi.

Le tissu lymphoïde dans son ensemble est très réduit et surtout épuisé par l'abcédation.

Dans l'actinomycose lymphatique, les lésions histopathologiques classiques sont constituées de plusieurs zones concentriques. De l'intérieur vers l'extérieur on distingue :

- UNE ZONE NECROTIQUE CENTRALE

Dans cette zone, la nécrose est abondante, hétérogène et polymorphe, avec des parties anciennes peu colorées presque acellulaires et parfois semées de calcifications. Dans les parties récentes, on a des nids de cellules altérées séparées par des plages cellulaires hyperéosinophiles.

- UNE ZONE FOLLICULAIRE, HISTIOCYTAIRE ET DE TYPE EPITHELIOÏDE

Cette zone possède de nombreuses cellules géantes multinucléées. Elle est facilement mise en évidence. Son épaisseur est inégale. Il n'y a pas de couche de fibrose entre elle et la nécrose centrale.

Dans cette zone folliculaire, les germes sont plus fréquents et particulièrement dans les cellules géantes.

- UNE ZONE GRANULOMATEUSE

A l'intérieur de cette zone, on trouve des lymphocytes, des plasmocytes, quelques polynucléaires éosinophiles, des histiocytes et des macrophages. Ces cellules sont relativement peu nombreuses dans les vaisseaux. Cette couche est souvent le siège d'un œdème important.

Dans cette zone granulomateuse, les germes sont absents.

- UNE ZONE FIBREUSE

C'est la zone limitante ; son épaisseur atteint plusieurs millimètres et parfois quelques centimètres. Cette couche de fibres collagènes, parallèles concentriques, se poursuit quelques fois dans les sinus interfolliculaires voisins. Cette couche se transforme en cordons de fibrose hyaline ; elle isole des follicules lymphoïdes plus ou moins atrophiés, mais dont la composition cellulaire est respectée.

Les couches internes de la zone de fibrose s'enrichissent en cellules inflammatoires banales.

L'agent pathogène est presque toujours présent dans les lésions. Il est mis en évidence par la technique de Gram et surtout par la coloration de ZIEHL-NEELSON. Il arrive cependant que certains germes perdent leur caractère d'acido-résistance et apparaissent en bleu.

L'étude anatomo-pathologique des adénites farcineuses a montré que les abcès farcineux ont la même morphologie, ce qui permet de les différencier des lésions tuberculeuses. La nécrose caséuse d'origine tuberculeuse est en général beaucoup plus homogène et acellulaire que la nécrose farcineuse qui est abondante, hétérogène et polymorphe.

III° - EPIDEMIOLOGIE

L'épidémiologie du farcin est mal connue. Mais elle est caractérisée par l'origine tuberculeuse du germe.

1. - EPIDEMIOLOGIE ANALYTIQUE

1.1. SOURCE DU GERME

La principale source de contamination est le sol souillé dans lequel le germe a déjà été mis en évidence (52).

Le sol représente la source permanente où l'animal peut se contaminer.

Les bovins atteints de farcin en phase chronique et les animaux traités et apparemment guéris portent le germe et le disséminent dans la nature. Ils forment la source occasionnelle de contamination des animaux.

1.2. - FACTEURS DE RECEPTIVITE ET DE SENSIBILITE

1.2.1. - L'espèce

Les cobayes, les porcs et les bovins font la maladie. Mais les bovins sont les animaux les plus sensibles au germe.

La race, le sexe semblent ne pas avoir d'influence particulière sur l'expression de la maladie.

1.2.2. - L'âge

Les animaux âgés affaiblis par les conditions d'élevage sont plus sensibles au germe.

1.3. - CAUSES FAVORISANTES

1.3.1. - Les conditions climatiques

Les conditions climatiques défavorables comme la chaleur et l'humidité favorisent l'expression clinique de la maladie.

1.3.1.1. - Saison sèche

L'animal est mal nourri quantitativement et qualitativement ; le farcin sera plus fréquemment observé.

1.3.1.2. - Saison des pluies

Pendant la saison des pluies, lorsque l'animal mange bien, l'incidence de la maladie est faible dans le troupeau.

1.3.2. - Mode d'élevage

La transhumance favorise la maladie parce que les animaux, marchant beaucoup à la recherche de leurs aliments, sont affaiblis et ont beaucoup de plaies cutanées, portes d'entrée du germe.

1.3.3. - Thérapeutique aux anti-inflammatoires

Le traitement des animaux par des anti inflammatoires notamment les corticoïdes, les rend plus sensibles au germe, parce que nous avons une diminution de l'immunité de l'animal.

FEIGI (15) montre que les animaux indemnes, traités par des agents anti-inflammatoires pour des maladies obstructives pulmonaires et les autres maladies systémiques développent plus facilement le farcin.

1.4. - MODE DE TRANSMISSION

1.4.1. - Mode de contagion

Il n'y a pas de contamination directe d'animaux à animaux. La maladie ne peut pas passer d'un bovin à un autre.

Il n'y a pas de contamination inter espèce.

Le farcin du boeuf n'est pas une maladie contagieuse.

Le mode de contagion est indirect. Il faut une plaie en contact avec un sol souillé pour que l'animal soit contaminé.

1.4.2. - Voies de pénétration

1.4.2.1. - Voie expérimentale

Dans les conditions expérimentales, la voie de pénétration la plus vulnérable est la voie intra péritonéale. L'injection sous-cutanée d'un inoculum évoque aussi la maladie. La transmission expérimentale par voie digestive est inefficace.

1.4.2.2. - Voie naturelle

Dans la nature, la voie de pénétration du germe dans l'organisme est la voie percutanée à la faveur d'une solution de continuité même infime.

P. PERREAU pense que les arthropodes piqueurs en particulier les tiques interviennent dans la contamination des animaux, parce qu'ils créent les blessures infimes sur les animaux. Secondairement d'autres voies comme la cavité orale, le système respiratoire peuvent être utilisées.

2. - EPIDEMIOLOGIE SYNTHETIQUE

Le farcin du boeuf est une maladie chronique. Dans un troupeau, on remarque quelques cas de maladie dispersés dans l'année. Elle sévit sous forme sporadique, mais dans certains troupeaux, prend une allure épidémique à la faveur de causes favorisantes.

A la fin de l'étude de l'aspect clinique du farcin du boeuf, il est important d'insister sur divers problèmes s'y rapportant ; car cette affection est économiquement grave, d'une chronicité décevante et d'une convalescence très longue. Du vivant de l'animal, le diagnostic du farcin externe est relativement facile pour un clinicien averti ; il n'en est pas de même pour le farcin viscéral. Les cas de farcin interne sont le plus souvent découverts aux abattoirs.

Il est difficile de différencier les lésions farcineuses des lésions tuberculeuses sans l'aide d'un laboratoire. Les lésions viscérales sont macroscopiquement identiques aux lésions tuberculeuses. Cette confusion plausible du farcin avec la tuberculose pose au vétérinaire inspecteur des viandes, un problème très sérieux, les mesures sanitaires étant en ce qui concerne la tuberculose, très différentes de celles prévues pour le farcin du boeuf. C'est pourquoi nous devons envisager dans cette étude, la conduite à tenir face à cette maladie pour pouvoir la diagnostiquer et lutter contre elle.

TROISIEME PARTIE

CONDUITE A TENIR

Après l'étude du germe et la connaissance de l'aspect clinique de la maladie, il est important de noter que le pronostic économique du farcin dépend de la forme clinique et du stade évolutif.

Le pronostic économique est défavorable lorsque nous sommes en présence d'un farcin évoluant depuis longtemps.

Mais en cas de farcin cutané au début de la maladie, le pronostic économique reste bon.

On ne remarque la maladie qu'au moment où l'affection est à sa phase chronique. A ce stade, il n'y a pas de traitement utile ou commode. Lorsqu'il est mis en oeuvre, l'animal reste porteur du germe ce qui fait que le pronostic médical est défavorable.

C'est pourquoi dans cette troisième partie, nous envisagerons le diagnostic de la maladie et de voir comment lutter contre le farcin du bouff.

I° - DIAGNOSTIC -----

1. - DIAGNOSTIC CLINIQUE

Le diagnostic clinique est aisé pour le farcin externe en phase chronique. Mais lorsque nous sommes en face d'un farcin interne ou d'un animal infecté récemment, le diagnostic clinique est difficile parce que la période d'incubation est longue et variable. On n'observe pas de fièvre chez l'animal malade, parce que le début de la maladie est insidieux.

Lorsque le farcin est complètement installé, on peut remarquer une adénite poly nodulaire dont l'absorption est tardive ; on peut observer une corde à paroi épaisse et indurée qui s'ulcère et se fistulise. De ces abcès et de ces cordes s'écoule un pus blanc crémeux, parfois granuleux, inodore. La fistule de l'abcès a tendance à se refermer rapidement.

Dans le cas du farcin externe, on remarque toujours :

- les adénites généralement purulentes
- les cordes lymphatiques
- les abcès cutanés.

Tous contiennent un pus de consistance variable selon l'évolution de la maladie.

En présence du farcin viscéral, on observe chez l'animal des symptômes respiratoires liés à la pneumonie nodulaire ou des symptômes fonctionnels liés aux organes qui portent les lésions farcineuses internes. A ces symptômes peuvent s'ajouter sur un même animal, ceux du farcin externe, ce qui facilite le diagnostic.

Dans les deux formes possibles d'évolution du farcin, les symptômes critères sont :

- des adénites froides à évolution lente, sans atteinte initiale de l'état général
- des cordes avec nodules
- le caractère du pus et la tendance spontanée à l'abcédation.

Du fait de la présence de ces lésions dans la tuberculose, le diagnostic différentiel s'impose avec cette dernière.

Le diagnostic clinique est difficile souvent impossible dans les cas d'atteinte du poumon, de la plèvre, des ganglions médiastinaux et mésentériques. C'est pourquoi dans ces cas on est obligé de faire appel au diagnostic de laboratoire.

2. - DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Le farcin du boeuf et la tuberculose bovine sont des maladies infectieuses à évolution chronique avec une atteinte ganglionnaire. Dans la tuberculose, les lésions ganglionnaires sont toujours associées à des lésions primaires.

Dans la tuberculose, la caséification des lésions est rapide. Le pus du farcin n'est pas un vrai caséum (43), les calcifications sont rarement macroscopiques, tandis qu'elles sont beaucoup plus nettes dans la tuberculose. La cachexie et l'atteinte de l'état général est rapide en présence de tuberculose alors que dans le farcin, la cachexie est tardive et l'atteinte de l'état général ne survient que dans le farcin interne avec des lésions étendues. La tuberculose est une maladie contagieuse et une zoonose, tandis que le farcin du boeuf n'est pas une maladie contagieuse et elle n'atteint pas l'homme.

La nécrose dans le farcin est abondante, hétérogène et polymorphe alors que la nécrose caséuse tuberculeuse est en général beaucoup plus homogène et acellulaire.

La structure d'une adénite dans le farcin du boeuf est différente des autres inflammations nodulaires spécifiques.

3. - DIAGNOSTIC NECROPTIQUE

En présence du farcin externe, on retrouve des adénites superficielles purulentes, la présence de nodules dans les trajets lymphatiques avec une lymphangite. La peau est épaissie, fibreuse, lardacée et présente des plaques indurées.

Lorsque le cadavre présente des lésions de farcin interne, on remarque le plus souvent au niveau du poumon des mycétomes, la présence d'adénites suppurées des noeuds lymphatiques médiastinaux, bronchiques et mésentériques. Dans le foie, la rate et les reins, on peut avoir des abcès ayant la morphologie des abcès farcineux. Les intestins présentent une entérite avec des nodules.

Sur un même animal, on peut retrouver en plus des lésions du farcin externe, celles du farcin viscéral.

4. - DIAGNOSTIC DE LABORATOIRE

Pour avoir le diagnostic de certitude du farcin, on fait appel au diagnostic de laboratoire.

Le diagnostic expérimental fait appel à de nombreuses méthodes parmi lesquelles :

- l'examen histo-pathologique
- l'examen bactériologique
- l'examen allergologique

4.1. - DIAGNOSTIC HISTO-PATHOLOGIQUE

Selon P. PERREAU (52), l'examen histo-pathologique est un procédé formel. La structure caractéristique du nodule farcineux permet souvent de faire la différence. L'adénite farcineuse présente une zone de nécrose centrale abondante, hétérogène et polymorphe. Cette zone centrale est entourée par de nombreuses cellules géantes qui contiennent le plus souvent le germe. La zone limitante est faite de fibres collagènes parallèles concentriques.

Cette structure de l'adénite farcineuse permet de la différencier avec les autres inflammations nodulaires spécifiques. Cette différence se situe le plus souvent au niveau du caractère de la nécrose qui est polymorphe dans le cas du farcin et l'aspect de la paroi de l'abcès farcineux.

On peut noter la présence habituelle de bactéries filamenteuses ramifiées. Dans les manifestations viscérales et cutanées, les germes se disposent en filaments isolés.

4.2. - DIAGNOSTIC BACTERIOLOGIQUE

Le prélèvement est fait du pus de lésion close hermétiquement fermée dans un tube stérile.

Au laboratoire, si le Gram et le ZIEHL ne présentent que des filaments, mais pas d'autres germes, le pus est dilué. Ce dernier servira à l'ensemencement des milieux de SABOURAUD ou de LOEWEIENSTEIN-JENSEN ; soit à l'inoculation en intrapéritonéale au cobaye. Si le prélèvement est souillé on peut le traiter à la pénicilline ou à la streptomycine avant de l'étaler sur les milieux.

Lorsque le prélèvement est positif sur le milieu de JENSEN on a de petites colonies pigmentées en jaune beurre. Elles se développent le plus souvent sous forme R, chagrinées, en jaune et diffuses dans le milieu qui perd sa couleur initiale et devient également jaune ocre. Elles évoquent immédiatement les souches classiques de mycobactéries et d'actinomycètes.

Pour faire la différence entre les deux mycobactéries, on regarde le temps de développement des colonies et leur abondance. M. farcinogenes se développe en vingt jours au moins ; il est uréase moins, peu glucidolytique ; tandis que M. senegalense a une croissance abondante et rapide en quatre à cinq jours ; il possède une uréase et est nettement glucidolytique.

L'examen microscopique des colonies et leur coloration montrent un germe qui prend le Gram si la décoloration à l'alcool est modérée. Il est acido-alcoolo-résistant ; il se laisse cependant décolorer par un excès d'alcool et au ZIEHL une partie des germes est souvent colorée en bleu.

Le diagnostic de la maladie peut être fait par l'inoculation de pus dilué au cobaye. La meilleure voie d'inoculation est la voie intra-péritonéale qui provoque, lorsque le prélèvement est positif en dix à vingt jours une péritonite avec nodules.

Ces nodules sont importants, mais rares quand il s'agit de M. farcinogenes, miliaires et très nombreux quand il s'agit de M. senegalense. Les lésions consécutives à l'injection intra-veineuse simulent parfaitement une tuberculose miliaire généralisée.

4.3. - DIAGNOSTIC ALLERGOLOGIQUE

Il n'existe pas de vaccin, ni d'antigène isolé pourqu'on puisse faire le dépistage sérologique du farcin du boeuf.

On utilise l'hypersensibilité retardée, croisée entre le farcin du boeuf et la tuberculose pour faire le dépistage de la maladie.

La tuberculation se fait par injection intradermique stricte de 0,2 ml de tuberculine bovine COIS forte, ce qui entraîne la formation d'une boule de la grosseur d'un pois. La lecture est faite après 72 heures.

La réaction est positive quand l'épaisseur du pli de peau augmente pour dépasser deux millimètres.

Le diagnostic clinique au total est insuffisant surtout dans les cas du farcin viscéral. Pour le farcin externe, le diagnostic clinique est relativement facile pour un clinicien averti.

En général, le diagnostic clinique est insuffisant et doit être complété par un diagnostic de laboratoire. Sur le terrain, la tuberculation en zone indemne de tuberculose peut être d'un grand recours pour le diagnostic du farcin du boeuf.

Après avoir étudié le diagnostic de la maladie il faut envisager comment lutter contre le farcin du boeuf.

II° - TRAITEMENT

Le traitement est difficile parce que les récurrences sont fréquentes. Il est entrepris sur les animaux de valeur en association avec une prophylaxie sanitaire stricte.

1. - TRAITEMENT MEDICAL

1.1. TRAITEMENT LOCAL

En présence d'abcès non encore mûrs, on fera des badigeonnages avec de la teinture d'iode pour accélérer la maturation des abcès.

Sur les abcès mûrs, on fera la ponction et la vidange des abcès et des cordons lorsque les lésions ne sont pas très étendues. Ils seront lavés avec l'eau oxygénée jusqu'à ce que la sécrétion du pus soit entravée.

Les plaies seront désinfectées avec des antiseptiques comme l'eau de javel ou l'eau oxygénée. On peut utiliser le soluté de Dakin en instillations ou irrigant les plaies ou les abcès ponctionnés.

Ce traitement local n'est pas suffisant et les récurrences sont fréquentes ; c'est pourquoi il faut faire en plus un traitement général.

1.2. - TRAITEMENT GENERAL

Le traitement général est basé sur l'utilisation des anti-infectieux par voie parentérale.

Pendant longtemps le Novarsenobenzol a été utilisé à la dose de 3 grammes par animal. On avait utilisé aussi une solution d'Iodure de Sodium à 10 p. 100 à la dose de 10 grammes pour 100 kilogrammes de poids vifs. Une seule injection par voie intra-veineuse stricte et lente donnait des résultats satisfaisants.

Actuellement les thérapeutiques au Novarsenobenzol et à l'Iodure de Sodium sont délaissées en faveur des antibiotiques et des sulfamides.

Les deux espèces responsables du farcin au Sénégal ont une sensibilité différente aux antibiotiques.

Le tableau n° 2 reprend les antibiotiques agissant sur ces deux espèces.

Les deux espèces de Mycobactéries sont sensibles à la Kanamycine. La Kanamycine est utilisée à la dose de 1,5 g pour 100 kg de poids vifs par jour en deux ou trois injections, mais il y a des risques de choc.

Dans le cas du farcin dû à M. senegalense, le traitement est fait à la streptomycine à la dose de 5 gr par jour pendant trois jours.

On peut utiliser la Viomycine en intra-musculaire pour traiter le farcin du boeuf à la dose de 3 g pour 100 kg par jour pendant cinq jours.

L'Ethionamide ne peut être utilisé que sur des animaux infectés par M. senegalense. Il sera utilisé en intra veineuse à la dose de 1 gr pour 100 kg pendant quatre jours.

TABLEAU N° 2 : RECAPITULATION DE LA SENSIBILITE AUX ANTIBIOTIQUES

Antibiotiques susceptibles d'être utilisés	Dose et voie d'administration	<u>M. farcinogenes</u>	<u>M. senegalensis</u>
Isoniazine	Per os 10-20 mg/kg/jour	R	R
P A S	Per os 200-300 mg/kg/jour	R	R
Ethionamide	Oral - IM 10-25 mg/kg/jour	R	peu S
Rifamycine	I.V. 30 mg/kg/jour	S	S
Cycloserine		S	S
Streptomycine	I.V. 25-50 mg/kg/jour	R	peu S
Kanamycine	I.V. 10-20 mg/kg/jour	S	S

P A S Acide para amino salicylique

S sensible

R résistant

I V intra-veineuse

I M intra-musculaire

La pénicilline peut être utilisée pour lutter contre le farcin ; elle sera utilisée à la dose de 1 000 000 à 4 000 000 U.I. pour 100 kg de poids vifs pendant quatre à cinq jours.

Les produits les plus utilisés sont les sulfones et les sulfamides parce que moins chers par rapport aux antibiotiques utilisés plus haut.

La Sulfadiazine est utilisée par os à la dose de 10 gr pour 100 kg de poids vifs par jour pendant quatre à cinq jours.

Le traitement médical lorsqu'il est utilisé seul n'est pas toujours satisfaisant parce que le traitement n'est pas stérilisant et les récurrences sont possibles. C'est pourquoi il faut l'associer à d'autres traitements et à une prophylaxie sanitaire rigoureuse.

2. - TRAITEMENT CHIRURGICAL

La simple ponction des abcès ne suffit pas ; l'ablation des cordes et des abcès combinée éventuellement à la cautérisation des tissus environnants avec un cautère cutellaire permet de traiter les lésions peu étendues. Il sera tracé des lignes parallèles avec un feu d'intensité superficielle. A l'animal traité, il sera mis un collier en chapelet pour l'empêcher de se gratter. L'intervention se fera sur des lésions refroidies non évolutives.

Ce traitement permet d'enrayer une maladie débûtante et bien localisée encore. Néanmoins les récurrences sont possibles si les lésions ne sont pas bien localisées.

3. - PYOTHERAPIE

Le produit utilisé pour tenter de guérir l'animal sera fait d'un volume de pus de lésions closes du farcin du boeuf prélevé de façon stérile. A ce pus on ajoute 1,5 volumes d'éther. Le tout est dilué dans 10 volumes de sérum physiologique pour former une suspension. Cette suspension est filtrée sur un gaz stérile.

Une autre formule de préparation peut être utilisée. A 1 volume de pus, on ajoute 5 volumes d'eau iodée à 1 p 1000

L'animal malade recevra en sous-cutané 1 jour d'intervalle 5,0 à 1 ml de l'une des suspensions filtrées.

La pyothérapie donne des résultats mitigés ; du fait de son prix de revient bas, il peut être utilisé.

Au bilan, le traitement du farcin est aléatoire voire inefficace contre le farcin viscéral.

Le traitement des animaux malades coûte cher et le résultat n'est pas forcément bon, ce qui fait qu'il est préférable de prévenir la maladie.

III° - PROPHYLAXIE

La prophylaxie du farcin est basée sur la prophylaxie sanitaire parce qu'il n'existe pas de vaccin anti farcinoux et de chimio prévention.

En zone indemne : il faut faire une prophylaxie sanitaire défensive. Au niveau des élevages, interdire l'entrée d'autres animaux dans le troupeau. Au niveau des frontières empêcher le passage des animaux provenant de zones infectées.

En zone infectée : il faut respecter l'hygiène de l'élevage. Les locaux et enclos seront désinfectés. Des vides sanitaires seront faits. Les membres des bovins en région infectée seront désinfectés avec des bains antiseptiques. La lutte contre les tiques doit être accentuée à cause des blessures qu'elles provoquent avec leur rostre. Les animaux malades seront abattus le plus rapidement possible. Les produits pathologiques doivent être détruits et la désinfection des objets souillés doit être faite.

La prophylaxie doit être rigoureuse et permanente parce que la mycobactérie est dans le sol et n'attend que les conditions favorables pour infecter l'animal.

Au Sénégal cette prophylaxie est difficile à mettre en oeuvre à cause du mode d'élevage qui est du type semi-transhumant.

C O N C L U S I O N G E N E R A L E
=====

Le farcin du bœuf est une lymphangite infectieuse chronique non contageuse d'origine tellurique. Il est dû à deux genres spécifiques du genre Mycobacterium dont l'espèce

Mycobacterium senegalense (Chamoiseau 1973) est la plus souvent rencontrée au Sénégal.

La maladie a une allure chronique et évolue sous deux formes :

- le farcin "externe" et
- le farcin "interne",

tous les deux sont retrouvés au Sénégal.

Le farcin "interne" est insidieux et pernicieux car affecte fortement l'état général de l'animal.

La maladie provoque des pertes économiques considérables dans le cheptel bovin parce que les lésions induites par le farcin entraînent des saisies partielles de certains éléments de cinquième quartier, voire des saisies totales de carcasses si le diagnostic différentiel avec la tuberculose n'est pas fait.

Le manque de données épidémiologiques précises qui doivent guider la mise en œuvre d'une méthode rationnelle de lutte contre la maladie est à déplorer.

Cependant, pour limiter l'incidence économique et médicale du farcin du bœuf, il faut mettre l'accent sur la prophylaxie sanitaire, car le traitement est aléatoire et non stérilisant.

Au demeurant, l'enquête épidémiologique et la prophylaxie, lorsqu'elles sont bien menées, permettront certainement de limiter l'incidence du farcin du bœuf et d'augmenter sensiblement les valeurs zootechniques de l'élevage bovin au Sénégal.

B I B L I O G R A P H I E

1. ANDERSON (R.J.).-
The chemistry of the lipids of the tubercle bacillus and certain other micro-organismes.
Forts Chem. Organ. Naturs 1939, 3, 145.
2. ASSELINEAU (J.B.).-
The bacterial lipids
Holden - Day inc San Francisco. 1957.
3. ASSELINEAU (J.), LAHELLE (H.A.), CHAMISEAU (G.).-
De l'etiologie du farcin de zébus tchadiens.
Léocardiose ou mycobactériose ?
II. Composition lipidique
Rev. Et. Méd. Vét. Pays Trop., 1969, 22 (2) : 205-209.
4. AHAD (F.I.).-
The interrelationship between tuberculosis and bovine farcy.
J. comp. Path. 1953, 13 : 324-330.
5. BARKA (T.), ANDERSON (P.J.).-
Histochemical methods for acid phosphatase using hexazonium
pararosanilin as coupler
J. histochem.Cytochem. 1962, 10 : 741-753.
6. BARKSDALE (L.).-
Corynebacterium diphtheriae and its relatives.
Bacteriol. Rev., 1970, 34 : 378-422.
7. BARKSDALE (L.) et KING (D.S.).-
Mycobacterium
Bacteriol Rev., 1977, 41, 217-372.
8. BATTIAUX (R.), BEERENS (H.) et TACQUE (A.).-
Mycobacteries atypiques ; in "Manuel de techniques bactériologiques".
p. 463, Flammarion, Paris, 1963.

1. BEAMAN (B.L. K.S.), KIM (A.R. J.), SALTON and BARKSDALE (L.).-
The quantitative amino acid composition of the cell walls of
Mycobacterium tuberculosis H37Rv.
J. bacteriol., 1971, 103 : 941-943.
17. BEAMAN (B.L.) and SHANKEL (D.L.).-
Ultrastructure of mycobacterial cell growth and development on defined
and complex agar media.
J. Bacteriol. 1959, 99 : 371-384.
11. BERLAND (M.H.).-
Farcin du bœuf.
Th. de Doct. Vét. Paris, 1927
12. BLAINE (L.), BEAMAN
An ultrastructure analysis of Nocardia during experimental infections in mice.
Infection and Immunity, Nov. 1973, p. 328-340.
13. BLOOD (D.C.) et MENDERSOHN (J.A.).-
Médecine vét. 1ère édition française d'après 3e édition anglaise.
14. BŌNCIU (C.), BŌNCIU (D.), PETROVICI (M.).-
Nocardiose des cobayes et des lapins.
Arch. Roum. path. exp. microbiol., 1953, 24, 365-378.
15. BOURGEOIS and BEAMAN (B.L.).-
In vitro spheroplast and L. Form induction within the pathogenic mycobacteriae.
Journal of bacteriology, July 1970 p. 534-534 vol. 127 n° 1.
16. CAIETTI (G.) et GROSSET (J.).-
Mycobactéries dites "atypiques" in : techniques et indications des
examens bactériologiques en tuberculose.
St Mandé, Editions de la Tourelle (coll. technique des bases).

17. CASTELNUOVO (G.), BELLEZZA (G.), DUCATI (A.E.), ASSELLINEAU (J.).-
Etude sur les mycobactéries et les Mycobacteriaceae.
I. Constitution antigénique
II. Relations sérologiques entre mycobactéries et Mycobacteriaceae
III. Sensibilité aux phages
Ann. Inst. Past., 1934, 107, 4, 559-564.

18. CHAMOISEAU (G.).-
De l'étiologie du farcin de zébus tchadiens :
I. Etude bactériologique et biochimique
Rev. Elev. Méd. Vét. Pays Trop., 1959, 22, 2, (195-209).

19. CHAMOISEAU (G.).-
De l'étiologie du farcin de zébus **tchadiens** : nocardiose ou myco-
bactériose ?
III. Activité amidasique.
Rev. Elev. Méd. Vét. Pays Trop., 1972, 25 : 191-193.

20. CHAMOISEAU (G.).-
"Mycobacterium farcinogenes" et "M. senegalense".
Agents en cause dans le farcin du bœuf en Afrique.
Centre National d'élevage et de recherche vét.
BP : 157, Nouakchott, Mauritanie.

21. CHAMOISEAU (G.).-
Ecology of fary in African Bovines : Nomenclature of the causal
organism. M. farcinogenes and M. senegalense.
Inst. J. Bacteriol. ; 1979, 23, 4, 407-410.

22. CHAMOISEAU (G.).-
Mycobacterium farcinogenes, agent causal du farcin du bœuf en Afrique.
Rev. Elev. Méd. Vét. Pays Trop., 1974, 27 (1) : 51-55

23. CHAMOISEAU (G.) et ASSELLINEAU (J.).-
Examen des lipides d'une souche de Mycobacterium farcinica. Présence
d'acides mycoliques.
C.R. Acad. Sci., Paris, 1970, 270 ser., D : 2503-2504.

24. COUZIE
"Étude sur le farcin de la Guadeloupe".-
Rev. Méd. Vét. 1337, 1, 57.
25. GONZALEZ-MENDOZOLA (A.) et MARIAT (F.).-
Sur l'hydrolyse de la gélatine comme caractère différentiel entre
Hocardia astéroïdes et H. brasiliensis.
Ann. Inst. Past., 1954, 107, 4, 559-564.
26. GORDON (R.E.).-
Some strains in search of a genus : Corynebacterium, Lycobacterium,
Hocardia of what ?
J. Gen. Microbiol., 1955, 43 329-343.
27. GORDON (R.E.) and HILL (J.L.).-
A comparative study of some strains received as Hocardia.
J. of bacteriol., 1957, 73, 1, 16-27.
28. GORDON (R.E.) and HILL (J.L.).-
The type species of Genus Hocardia.
J. Gen. Microbiol., 1952, 27, 1-11.
29. GROSSET (J.), BOISVERT (H.), PALMAGE (Ph.) et MARITON (G.).-
Ch. 13. Lycobacteries.
"Bacteriol. medical" 1ère édition : 1932
2ème édition : 1934
page 357-708.
30. HAY (Br.R.J.).-
Hocardial infection of the skin.
J. Hyg. Camb. (1933), 9, 391 Printed in Great Britain.
31. JUHLIN (I.).-
Contribution to the classification of Lycobacteria and Hocardia.
Act. Patn. Microbiol. Scand., 1957, 70 (suppl. 150) : 12-15

32. KAIETSUNA (F.), BARTOLICA.-
A simple chemical method to differentiate Mycobacterium from Isocardia.
J. gen. Microbiol., 1972, 70 (2) : 209-212.
33. KURUP (P.V.) and SAN DIEZ (R.S.).-
Isolation of Mycobacterium caviae from soil and its pathogenicity for laboratory animal.-
Journ. off. Bact., 1965, 90, 822-823.
34. LABLI (L.K.).-
Contribution à l'étude des tuberculoses à l'abattoir de Lomé (Togo).-
Th. de Doctorat vét. Dakar, n° 5, 1974-1975.
35. LACIAUX (P.).-
Le farcin du boeuf.-
Th. Vet. Lyon, 1951.
36. LAHELLE (A.A.).-
Sur la relation entre les cétones à haut poids moléculaire isolées de Mycobacterium brasiliensis et les acides mycobactériques.-
C. r. Acad. Sci. Paris Ser. C. 1973, 276, 539-543.
37. LAHELLE, ASSELINEAU (J.) et CASTELBOUJOU.-
"Etude sur les Mycobacterium rhodocrous, M. pallidum sp. et quelques souches de Mycobacterium".
Ann. Inst. Pasteur, 1966, 103, 32-32.
38. LAHELLE (A.), ASSELINEAU (J.) et CHAMOISEAU (A.).-
Présence de mycosides C' (forme simplifiée de mycoside C) dans les bactéries isolées de bovins atteints du farcin.
FEBS Letters, 1971, 19 : 109-111.
39. LECHEVALIER (H.P.), MORAY (A.C.) et LECHEVALIER (J.).-
Lipid composition in the classification of Mycobacterium and Mycobacteria.
J. Bact., 1971, 105 : 313-318.

40. MARIAT (F.).-
Activité uréasique des Actinomycètes aérobies pathogènes.-
Ann. Inst. Past., 1953, 105, 706-707.
41. MARIAT (F.).-
Etude comparative de souches isolées de *Mycobacterium* isolées de vaches.
Ann. Inst. Past., 1955, 109, 1, 99-104.
42. MARKS (J.).-
System for the examination of tubercle bacilli and certain mycobacteria.
Tubercle, 1970, 57 : 207-225.
43. MERRY (R.), HERMET (P.) et JARRA (A.).-
Premiers cas authentiques de farcin du bœuf en Afrique Occidentale Française -
Rev. Elev. Méd. Vét. Pays Trop., 1973, 11 : 11-15.
44. MISHKIN (D.E.), ALSHAWNJI (L.), YODD FELLOW (I.).-
Differentiation of *Mycobacterium*, *Mycobacterium* and related taxa by thin layer chromatographic analysis of whole organisms methanolysates.-
J. Gen. Microbio., 1975, 33 (1) : 233-234.
45. MOSTAFA (I.E.).-
Part of a thesis for ph D. University of London.
Comp. Pathology, 1967, 77 : 231-237.
46. MOSTAFA (I.E.).-
Study of bovine farcy in the Sudan.
I. Mycology of the disease.
J. Comp. Path., 1967, 77, 231-237.
47. MOSTAFA (I.E.).-
Bovine Mycobacteriosis (Cattle farcy) a review.
The veterinary bulletin, 1965, 35, 4, 189-193

48. MOSTAFA.-
Studies on cattle nocardiosis "Bovine farcy" in the Sudan.
Sudan J. Vét. Sci. Anim. Ind., 1972, 7, 1-9.
49. MOSTAFA (I.E.).-
Studies on bovine farcy in the Sudan.
I. Pathology of the disease.-
J. Comp. path., 1977, 77 : 223-225.
50. ADUSIS.-
"Mémoire sur le farcin des bêtes à grosses cornes".
Rev. Méd. Vét., 1827, 1, 113.
51. JOCARD (E.).-
Note sur la maladie des bœufs, connue à la Guadeloupe sous le nom
de farcin.-
Ann. Inst. Past., 1831, 2, 292-302.
52. PERREW (P.).-
Le farcin des bovidés (Nocardiose bovine).
Inst. Et. Méd. Vét. Pays Trop. Division de l'enseignement
2ème édition novembre 1972.
53. PERPEZAT (A.), DESTOMBES (P.) et MARIAT (F.).-
Etude histopathologique de la nocardiose du cœur au Tchad et caracté-
ristères biochimiques de Nocardia farcinica.
Rev. Elev. Méd. Vét. Pays Trop., 1957, 20 : 429-435.
54. PERPEZAT (A.), MARIAT (F.), DESTOMBES (P.) et TILLET (A.).-
Importance du farcin chez les zébus du Tchad.-
Bull. Soc. Path. Exotique, 1953, 55, 3, 375-358.
55. PREVOT (A.R.).-
Classification des bactéries.
In Dumas Bacteriol. 3ème Editions Flammarion mise à jour en 1957.

55. REDELI (I.).-
Studies on corynebacterial precipitinogens common to mycobacterial
locardiae and rhodochrous.-
International Archives of Allergy and applied Immunology, 55. 453-472.
57. RITA GUPTA, VISVAKUMAR PAI CHALI, VINAYAK (V.K.), KIDULET (D.K.).-
Nocardia asteroides antigen, active immunization, mouse, 1963, 1964.
J. Ind. Microbiol. GBR, 1965, 20, n° 2, 255-294.
58. RULLIER (J.) et PARODI (A.).-
Mycobacteria in Laboratoire et diagnostic en médecine vétérinaire.
Paris, Vigot Frères, 1978 p. 435 et suivantes
59. SALISH (I.A.L.), EL SANOUSI (S.L.) et TAG EL DEI (P. I.).-
Sites de prédilection des lésions farcineuses chez les bovins du
Soudan.- Vet. research. Lab., Khartoum, Sudan.
reçu pour publication le 25 Oct. 1977.
60. EL SANOUSI, SALISH.-
Biliary bovine farcy experimentally induced in a zebu.-
Calf vet. path. (in press), 1978.
61. EL SANOUSI (S.L.), SALISH (I.A.L.), BOUSA (A.T.), TAG EL DEI (P. I.) and
SOAD (A. E. Ali).-
Further studies on the properties of the aetiology of bovine farcy iso-
lated from Sudanese cattle.-
Rev. Et. Méd. Vet. Pays Trop., 1979, 32 (2) - 185-191.
62. EL SANOUSI, TAG EL DEI, ABDEL-HAMAR.-
Classification of the bovine farcy organisms.
Trop. anim. Health Prod., 1977, 9 : 124.
63. SEGRETAIRE (G.), DROUET (A.), MARLAT (F.).-
Laboratoire de diagnostic en mycologie médicale.
1974, 2ème édition. Edition de la Touraille.

64. FROQUET (A.), TASSOT (F.), ROUS (P.), DUMULDER.-
Activité acidobasique des mycobactéries. Technique quantitative nouvelle
d'étude en milieu solide.
Ann. Inst. Past., 1957, 111 : 373-383.
65. VAUDERSTREEL (G.), LECLERCQ (L.), BRUI BUCSSON (C.).-
Blood borne Pulmonary infection with Mycobacterium asteroides in a heroin
addict.
J. clin. microbiol., USA, 1955, 23, n° 1, 175-176.
66. VRIJBURG (A.).-
"Une espèce particulière de Farcin du bœuf sévissant au Mali (Soudan)"
Bull. Inst. Past., 1947, 1, 577
67. WAKSALA (S.A.).-
The Actinomycetes. Their nature, occurrence, activities and importance.
1959 Malabar Mass USA Published by the Chronicon Botinica Company.
68. AIDJYIE.-
Bergey's Manual of determinative bacteriology.
7e ed. 1957, 753 p.
69. AIDJYIE.-
Comité d'édition de la commission de jugement du comité international
de nomenclature des bactéries.
Congrès international de Microbiologie, Moscou, 1957.
Ann. Inst. Past., 1957, 111 : 257-303.
70. AIDJYIE.-
Rapports annuels du laboratoire de recherches vétérinaires de Farona,
Fort-Lamy, Tchad, 1963-1968-1969-1970-1971.

SERMENT DES VÉTÉRINAIRES DIPLOMÉS DE DAKAR

"Fidèlement attaché aux directives de Claude BOURGELAT, fondateur de l'Enseignement Vétérinaire dans le monde, je promets et je jure devant mes maîtres et mes aînés :

- D'avoir en tous moments et en tous lieux le souci de la dignité et de l'honneur de la profession vétérinaire.
- D'observer en toutes circonstances les principes de correction et de droiture fixés par le code déontologique de mon pays.
- De prouver par ma conduite, ma conviction, que la fortune consiste moins dans le bien que l'on a, que dans celui que l'on peut faire.
- De ne point mettre à trop haut prix le savoir que je dois à la générosité de ma patrie et à la sollicitude de tous ceux qui m'ont permis de réaliser ma vocation.

QUE TOUTE CONFIANCE NE SOIT RETIRÉE S'IL
ADVIENNE QUE JE ME PARJURE".

Le Candidat

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

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

VU
LE DOYEN
de la Faculté de Médecine
et de Pharmacie

LE PRESIDENT DU JURY

Vu et permis d'imprimer

Dakar, le

LE RECTEUR, PRESIDENT DE L'ASSEMBLEE
DE L'UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR