N° ~~4278~~ 182

ÉCOLE NATIONALE VÉTERINAIRE DE LYON
Année scolaire 1925-1926 — N° 49

PROPHYLAXIE ET TRAITEMENT DE LA PIROPLASMOSE CANINE

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE LYON

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 7 Janvier 1926

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

PAR

Jean RAINAUD

né le 7 Novembre 1900 à CHALAMONT (Ain)

LYON
Imprimerie BOSC Frères & RIOU
42, Quai Gailleton, 42
Téléphone 63-56

1926

PROPHYLAXIE ET TRAITEMENT DE LA PIROPLASMOSE CANINE

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE LYON
Année scolaire 1925-1926 — N° 49

PROPHYLAXIE ET TRAITEMENT DE LA PIROPLASMOSE CANINE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 7 Janvier 1926

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

PAR

Jean RAINAUD

né le 7 Novembre 1900 à CHALAMONT (Ain)

LYON
Imprimerie BOSC Frères & RIOU
42, Quai Gailleton, 42
Téléphone 63-56

1926

PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE DE LYON

Directeur . . . . M. Ch. PORCHER.
Directeur honoraire. M. F.-X. LESBRE.
Professeur honoraire M. Alfred FAURE, ancien directeur.

PROFESSEURS

Physique et chimie médicale, Pharmacie, Toxicologie . . .	MM. PORCHER
Botanique médicale et fourragère, Zoologie médicale, Parasitologie et Maladies parasitaires	MAROTEL.
Anatomie descriptive des animaux domestiques, Tératologie. Extérieur	LESBRE.
Physiologie. Thérapeutique générale. Matière médicale. . .	JUNG.
Histologie et Embryologie. Anatomie pathologique. Inspection des denrées alimentaires et des établissements classés soumis au contrôle vétérinaire	BALL.
Pathologie médicale des Equidés et des Carnassiers. Clinique. Sémiologie et Propédeutique. Jurisprudence vétérinaire .	CADEAC.
Pathologie chirurgicale des Equidés et des Carnassiers. Clinique. Anatomie chirurgicale. Médecine opératoire . .	DOUVILLE
Pathologie bovine, ovine, caprine, porcine et aviaire. Clinique. Médecine opératoire. Obstétrique	CUNY.
Pathologie générale et Microbiologie. Maladies microbiennes et police sanitaire. Clinique	BASSET.
Hygiène et Agronomie. Zootechnie et Economie rurale. . .	LETARD.

CHEFS DE TRAVAUX

MM. PORCHEREL. MM. TAPERNOUX.
AUGER. TAGAND.
LOMBARD.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

Président : M. le Docteur F. ARLOING, Professeur de Médecine expérimentale et comparée et de Bactériologie à la Faculté de Médecine, Correspondant national de l'Académie de Médecine, Chevalier de la Légion d'honneur.
Assesseurs : MM. CUNY et JUNG Professeurs à l'Ecole Vétérinaire.

La Faculté de Médecine et l'Ecole Vétérinaire déclarent que les opinions émises dans les dissertations qui leur sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PERE

A MA MERE

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A Monsieur le Professeur ARLOING,
Chevalier de la Légion d'honneur
Qui a bien voulu accepter de présider la soutenance de cette thèse.

A Monsieur le Professeur CUNY,
En hommage de la bienveillance qu'il nous a témoigné.

A Monsieur le Professeur JUNG,
Nous le remercions de l'honneur qu'il nous fait en acceptant de faire partie de notre jury.

PROPHYLAXIE ET TRAITEMENT DE LA PIROPLASMOSE CANINE

PRÉFACE

De quelques observations de piroplasmose que nous avons recueillies, nous avons extrait, pour les mettre en relief, les grandes notions de la prophylaxie et du traitement de cette maladie.

Nous les faisons précéder, et d'un rapide historique, pour montrer combien pendant longtemps la question fut confuse, et d'une étude succincte de l'agent causal de la maladie, ainsi que de son agent de transmission, pour établir d'une façon précise l'action du traitement et le but vers lequel doit être poursuivie la prophylaxie.

Historique.

La piroplasmose canine est une maladie fréquente, surtout chez les chiens de chasse, dont les manifestations ont été longtemps confondues avec celles d'autres affections hépatiques ou rénales, qui en sont complètement différentes.

Alors qu'une maladie analogue était bien connue depuis de nombreuses années dans l'espèce bovine, et que les études de Smith et Kilborne avaient déterminé d'une façon précise et l'agent causal et son mode de propagation, la piroplasmose canine, au contraire, resta pendant longtemps une affection dont on faisait le reliquat de nombreuses autres maladies.

En 1895, les auteurs italiens Piani et Galli Valerio reconnurent dans le sang des animaux atteints, la présence de parasites endo-globulaires qu'ils figurèrent et décrirent, et ils signalèrent l'analogie qui existait avec la fièvre du Texas. Puis, Celli rapporta que l'on observait dans la Campagne Romaine, sur des chiens venus de Lombardie, des hématozoaires semblables à ceux décrits par les auteurs précités.

A la colonie anglaise du Cap, dès 1885, le Docteur Hutchéon avait observé pour la première fois cette maladie à Port-Elisabeth, et ayant été frappé par la similitude des symptômes qu'elle présentait avec la Red Water ou piroplasmose bovine, il fit pratiquer l'examen du sang à l'Institut Bactériologique ; ce qui mit en présence des corpuscules intraglobulaires semblables à ceux de la piroplasmose. En Afrique, la maladie était assez fréquente, et Robert Koch dit l'avoir rencontrée plusieurs fois pendant son séjour dans l'Est Africain. Marcoux l'avait également observée au Sénégal, en 1899, et avait présenté à la Société de Biologie, des dessins de piroplasmes observés dans le sang de onze chiens indigènes qui, disait-il, paraissaient d'ailleurs en bonne santé.

La maladie fut aussi étudiée dans l'Afrique Occidentale, par Wilbert ; en Erythrée, par Memmo, Martoglio et Adami. Dans le nord-ouest de l'Afrique Orientale, Leupoldt signale le fait que les chiens sont décimés par la piroplasmose.

En France, Leblanc, le premier, en 1900, se basant sur l'analogie des symptômes constatés sur les moutons porteurs d'hématozoaires et sur les chiens atteints d' « *ictère infectieux* », examina le sang des chiens malades et trouva en quantité considérable des hématozoaires analogues à ceux que l'on trouve chez le mouton et chez le bœuf atteints d'hémoglinurie. Mais l'auteur n'affirme pas que la maladie soit le fait des hématozoaires, quoiqu'il dise que tout porte à penser qu'ils jouent un rôle important, sinon unique.

Enfin, les observations très complètes de Nocard et Motas, en 1902, nous donnèrent une étude de la maladie, aussi bien clinique, microscopique qu'expérimentale.

Mais si, à cette époque, du point de vue symptomatologique et agent causal, tout était bien connu, il n'en était pas de même, ni du mode de pénétration du piroplasme dans l'organisme du chien, ni d'un traitement efficace de la maladie.

Nocard et Motas, dans leur étiologie de la Contribution a l'Etude de la Piroplasmose canine, écrivaient que :

« *Rien n'est plus solidement établi que le rôle de la tique dans le développement de la piroplasmose bovine. Les belles recherches expérimentales de Smith et Kilborne, confirmées par celles de Pound, de Koch et de Lignières, ont démontré que, pour provoquer la fièvre du Texas, la Tickfever, la Redwater ou la Tristezza, il suffit de déposer à la surface du corps des bovidés adultes, provenant de pays non infectés, des larves nées de tiques (Ripicephalus annulatus), ayant vécu sur des bovidés malades. Depuis, partout où l'on a observé la même maladie, (et son aire géographique est immense), on a pu établir une étroite relation de cause à effet entre l'apparition de l'hémoglobinurie et la présence de tiques sur la peau des malades.*

« *La grande analogie qui existe entre les symptômes de la piroplasmose, qu'il s'agisse du chien ou du bœuf, et surtout la presque identité de l'héma-*

tozoaire dans les deux espèces, devait faire penser à une étiologie de même nature.

« *Dans toutes les observations recueillies à Alfort, les chiens malades avaient été récemment couverts de tiques ; quelques-uns en portaient encore. D'après M. Raillet, qui a bien voulu en faire la détermination, toutes celles que nous avons eues entre les mains appartenaient à l'espèce* DERMACENTOR RETICULATUS.

« *Il est bien probable que les tiques de cette espèce sont les agents ordinaires de la transmission de la maladie au moins en France. Nous ne pouvons pas l'affirmer, car nous n'avons pas réussi à infecter des chiens en les couvrant de larves obtenues de tiques femelles recueillies sur nos malades.* »

Cependant, les auteurs ajoutaient en note : « *Le très intéressant mémoire de* LOUNSBURY *donne l'explication de nos échecs réitérés : tandis que les larves du Ripicephalus annulatus peuvent accomplir toute leur évolution sur le même bovidé, celles de l'Hœmaphysalis Leachi abandonnent le chien qui les hébergeait à la veille de chaque mue ; la mue achevée, sur le sol ou sur la litière, la nymphe et la tique adulte doivent retrouver un nouvel hôte, pour se préparer soit à la mue prochaine, soit à la ponte. De plus, il semble que ni les larves, ni les nymphes, ni les mâles n'aient le pouvoir de donner la maladie : seules les tiques femelles adultes seraient réellement pathogènes.*

« *Il est probable que le Dermacentor réticulatus se comporte tout comme l'Hœmaphisalis leachi ;*

car, après avoir vu grossir peu à peu les larves déposées sur la peau de nos chiens d'expériences, nous les voyons disparaître tout à coup avant d'être passées à l'état de nymphe et se perdre dans la litière. »

Donc, dès 1902, LOUNSBURY montrait le rôle des tiques dans la transmission de la piroplasmose canine, mais en Europe tous les esprits n'étaient pas encore d'accord sur ce mode de pénétration des piroplasmes dans l'organisme.

Et, à propos de la piroplasmose ovine, qui régnait à l'état endémique en Roumanie, lorsque le Professeur MOTAS, de l'Ecole vétérinaire de Bucarest, affirmait que c'étaient encore les Ixodes qui propageaient la maladie ; il avait contre lui M. MEGNIN, qui réfutait ses arguments, en disant que « *seule l'Ixode femelle est capable de se gorger de sang, qu'elle ne se détache de l'animal sur lequel elle est fixée que lorsqu'elle est repue, et qu'elle ne cherche pas une autre victime. Au contraire, elle gagne une touffe d'herbe, pond en tas de petits œufs sphériques, jusqu'à ce qu'elle soit vidée, plate et ratatinée comme une punaise de lit, puis meurt ensuite.* » Et M. MEGNIN est alors porté à rechercher plutôt les propagateurs des piroplasmoses parmi les diptères piquants qui, dans les pays où ces maladies règnent, sont aussi nombreux que les tiques.

Mais M. Laverau répondait, le 27 janvier 1903, à la Société de Biologie que « *bien que l'on ne soit pas fixé sur la manière dont se fait ce passage du germe dans les divers stades d'évolution de la tique, il n'est pas douteux que les tiques issues d'une tique ayant*

sucé du sang d'un animal atteint de piroplasmose peuvent transmettre la maladie à des animaux sains de même espèce ».

Le Professeur MOTAS, le 25 avril 1903, répondait également aux objections de M. MEGNIN, et les conclusions qui résultaient de son observation étaient que :

1° Les larves et les nymphes, même nées de mères gorgées de sang de malades, sont incapables de donner la maladie aux animaux sains de même espèce sur lesquels ils s'implantent.

2° Seule la tique adulte (sexuée) paraît capable de donner la maladie.

3° Les œufs provenant de tiques gorgées de sang de malades renferment l'hématozoaire spécifique, lequel doit subir une évolution encore indéterminée, pendant les différentes phases de l'évolution de la tique.

4° Il existe un cycle parasitaire évolutif entre le malade et la tique, qui assure la transmission du parasite.

La preuve était donc bien faite du rôle de la tique comme inoculateur de la maladie. M. E. BRUMPT, en novembre et décembre 1919, publia, dans le *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, les résultats de ses recherches sur la transmission expérimentale de la piroplasmose canine française, par DERMACENTOR RÉTICULATUS ; et, en collaboration avec M. LAROUSSE, ils publièrent, dans le *Bulletin de la Société exotique* du 21 juillet 1922, les résultats de leurs expériences sur la transmission de la piroplasmose canine française par Dermacentor venustus.

Les études expérimentales montrent d'une façon certaine le rôle des tiques.

Or, si, dès 1903, on était à peu près fixé sur les causes et les symptômes de la maladie, le traitement restait encore à trouver. Après avoir fait une thérapeutique symptomatique basée sur le syndrome ictère, on compléta par l'adjonction de médicaments qui avaient fait leurs preuves en médecine humaine contre les différents hématozoaires, tel que la quinine dans le traitement du paludisme. Puis, ce fut le tour des arsénicaux d'avoir leur vogue, sans plus de résultat, jusqu'au jour de l'emploi du trypanbleu et du trypanrouge, qui, eux, agissent d'une façon certaine.

Agent Causal.

L'agent causal de la piroplasmose canine (PIROPLASMA CANIS) est un parasite endoglobulaire de la famille des Hémosporidies, genre piroplasma, qui vit dans les globules rouges du chien, mais que l'on peut rencontrer également à l'état libre dans le sérum, suivant la phase de l'évolution à laquelle on l'examine.

Pour étudier la structure et le développement du parasite, il est nécessaire de recourir à des procédés de coloration assez complexes et d'y joindre l'examen du sang à l'état frais.

Les procédés de coloration de ROMANOWSKY et surtout de LAVERAN, donnent de bons résultats, mais nous préférons employer la technique donnée par NOCARD et MOTAS, qui a l'avantage d'éviter de former à la surface de la préparation un précipité de matière colorante : « *Après avoir déposé sur des lames bien propres de très petites gouttelettes de sang, on les étale en couche aussi mince que possible, à l'aide d'une autre lame, dont on fait glisser le bord rodé sur le plat de la première ; on sèche rapidement*

à l'air : on fixe par immersion dans l'alcool absolu pendant une heure environ ; après évaporation complète et spontanée de l'alcool, on dépose les lames, face enduite en-dessous, à la surface d'une mince couche de matière colorante obtenue ainsi qu'il suit :

Eosine d'Hoechst (marque extra B. A.), sol. 0,5 0/00 ..... 10 cc.

Thionine phéniquée de Nicolle..... 1 cc,

Bleu de Borel à l'oxyde d'argent, solution saturée ..... II gout.

« *Ces trois solutions doivent être filtrées avant d'être mélangées, mais il ne faut pas filtrer le mélange.*

« *Les préparations déposées à la surface du liquide colorant (sans que la face de la lame soit au contact du fond du récipient) y séjournent pendant 4 heures au moins ; il n'y a pas d'inconvénient à les y laisser 12 à 24 heures.*

« *Après ce temps, on les lave copieusement sous un courant d'eau, puis on les traite pendant trente secondes à une minute par le tanin-orange de Grübler, qu'on y laisse tomber goutte à goutte. On lave de nouveau, on sèche et on monte dans le baume. L'action du tanin-orange est précieuse, non pas seulement parce qu'il différencie nettement l'hématie du parasite qu'elle renferme, mais surtout parce qu'il semble détacher et faciliter l'entraînement des précipités de matière colorante qui avaient pu se déposer sur la préparation.* »

Les préparations ainsi colorées facilitent beaucoup l'étude du parasite ; tandis que son protoplasma est coloré en bleu pâle, son noyau a pris une teinte rouge carmin très intense ; le tout tranche de façon très nette sur la coloration orange des globules rouges.

Quant à l'examen du sang à l'état frais, pour être fructueux, il doit être fait à la chambre chaude et porter sur un mélange à parties égales de sang et d'humeur aqueuse ou de sérum physiologique, déposé en goutte pendante à la face inférieure d'une lamelle reposant sur une lame creuse.

L'emploi d'un objectif à sec (N° 9 de Verick), sans éclairage Abbé, est préférable, quoique l'on puisse utiliser également les objectifs à immersion homogène avec éclairage Abbé, mais à la condition de diaphragmer fortement.

Le Piroplasma canis est dun volume variable, environ 3-4 μ/2 μ, suivant la période de la maladie, et l'âge du malade. En effet, il est plus gros chez les très jeunes chiens, au point d'occuper parfois plus de la moitié du globule, tandis que chez les adultes, son volume est beaucoup plus réduit et à tel point que, vers la fin de la maladie, on le croirait réduit à son noyau, autour duquel le protoplasma condensé ne formerait plus qu'une mince couronne.

Ce parasite est constitué par une masse protoplasmique pourvu d'un noyau. Cette matière protoplasmique paraît être condensée à la périphérie qui fixe fortement les matières colorantes et simule ainsi une membrane d'enveloppe ; la partie centrale ne renferme aucune granulation colorable.

Le noyau préside aux phénomènes de multiplication du parasite et la méthode de coloration de Nocard et Motas le colore en rouge carmin, tandis qu'elle colore en bleu le protoplasme.

La forme et la situation du noyau varient beaucoup, suivant la période de la maladie. C'est ainsi qu'à la phase fébrile, les parasites de forme ronde ont un noyau allongé et excentrique, qui se trouve le long du bord de l'hématozoaire.

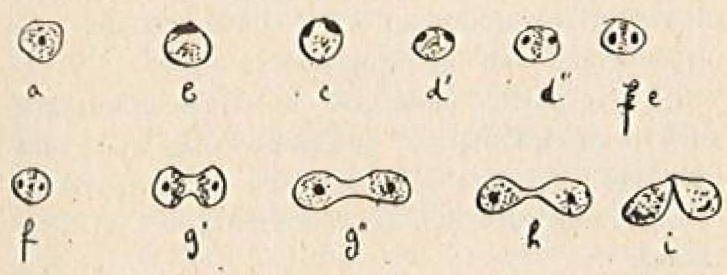
« *Dans le sang des parenchymes, toujours plus riche et hématozoaires que celui de la circulation générale, le parasite est plus petit et affecte surtout la forme ronde ; le noyau, ici, en occupe le centre, tandis que, dans son voisinage immédiat, le protoplasme semble raréfié; il s'y colore moins qu'à la périphérie.* » (Nocard et Motas.)

La multiplication de l'hématozoaire se fait par division directe, et c'est pendant la période fébrile qu'elle est la plus active. C'est donc dans le sang des capillaires des organes (foie, rate, reins) que la division se fait le plus lentement et le plus régulièrement.

Les études de Nocard et Motas en 1902, de Nutall et Graham Smith en 1907 nous ont donné des notions précises sur ce mode de reproduction du parasite.

Les parasites piriformes, qui représentent les parasites arrivés à maturité, s'échappent des globules rouges, deviennent libres dans le plasma et pénètrent ensuite dans les hématies. Ainsi abrité, le piroplasme prend la forme ronde, qui grossit et montre des mouvements amiboïdes.

Donc, à l'état normal ou « de repos », l'hématozoaire est rond et le noyau, également arrondi, en occupe le centre (a). Quand le parasite est sur le point de se diviser, c'est-à-dire pendant la phase fébrile, le noyau s'allonge, en même temps qu'il s'éloigne du centre et gagne la périphérie de la masse protoplasmique (*b*) ; puis, à mesure que le noyau s'allonge de plus en plus, il s'étrangle en son milieu et bientôt la division s'achève (*c*). Les deux noyaux ainsi formés s'éloignent ensuite l'un de l'autre, en longeant le contour du parasite, jusqu'à ce qu'ils en occupent les bords opposés (*d*) ; en même temps, le protoplasme se condense le long d'une ligne équatoriale, en sorte que chaque noyau semble occuper le centre de la zone incolore où le protoplasme se raréfie de plus en plus (*e, f*) ; bientôt, une échancrure apparaît aux deux extrémités de la zone condensée (*g'*) et, peu à peu, comme sous un effort de



tractions en sens inverse opéré par les deux noyaux, les échancrures augmentent de profondeur et bientôt ne sont plus séparées que par une mince bande de matière protoplasmique (*g''*), qui maintient encore

unis les deux nouveaux parasites auxquels elle donne la forme de poire (*h, i*). A ce moment, les noyaux jusque-là situés à la périphérie de l'organe se rapprochent du centre en s'arrondissant, tandis que le protoplasme redevient également arrondi. Les deux parasites ainsi formés se multiplient suivant le même processus dans le même globule, qui peut contenir 4, puis 8 et jusqu'à 16 hématozoaires.

Mais la présence de plusieurs parasites dans un même globule peut s'expliquer aussi, comme l'ont mis en évidence Nuttal et Graham Smith, par ce fait que la forme ronde, au lieu de se diviser par bipartition, pousse quatre prolongements qui donnent naissance à quatre éléments en poire.

Il se peut également que le globule rouge soit infesté par deux parasites piriformes adultes, soit à peu près en même temps, soit à des moments différents. C'est ce qui explique aussi le nombre des parasites trouvés dans un même globule, et les aspects différents, correspondant à des stades variés, sous lesquels on y voit les piroplasmes.

Il arrive parfois aussi que l'un des hématozoaires ainsi formés à l'intérieur du globule rouge ne se multiplie pas à son tour ou ne se divise que tardivement, et l'on a ainsi des globules renfermant 3, 6 et 12 parasites.

Lorsque le globule ainsi distendu augmente de volume, il finit par éclater et met en liberté dans le plasma les parasites néoformés qui, grâce à leurs mouvements amiboïdes, vont infecter de nouvelles hématies.

Agent de Transmission.

La piroplasmose canine, tout comme les piroplasmoses bovine et ovine, sont transmises par des Ixodes connues sous le nom de tiques. Les tiques sont des acariens de grande taille, répandues dans toutes les parties du monde, mais désignées différemment, suivant les régions. C'est ainsi qu'en Amérique du Sud elles ont nom de « *garrapatas* » et de « *isituri* », en Cafrérie.

Les dimensions des Ixodes sont variables suivant les espèces et varient même considérablement dans la même espèce, non seulement suivant l'âge et le sexe, mais aussi suivant l'état de jeûn ou de réplétion, et, chez les femelles, suivant qu'elles sont fécondées ou non. Le corps de la tique est généralement aplati de dessus en dessous, quand elle est à jeûn ; il est bombé et globuleux lorsqu'elle est repue; sa coloration est habituellement brune ou grisâtre, et son tégument est coriace. La ressemblance de certaines espèces de nos contrées avec la graine de ricin lui a valu le nom de ricin.

Nous examinerons successivement les différentes

parties qui composent une tique, c'est-à-dire, le rostre, le corps et les appendices.

Rostre. — Le rostre, situé à la partie antérieure et terminale du corps, est un appendice formé de plusieurs pièces entourant la bouche et représentant à lui seul la tête, qui n'existe pas d'une manière distincte.

Les pièces buccales supportées par le rostre sont au nombre de cinq : deux paires et une impaire. De chaque côté de la ligne médiane et très rapprochées l'une de l'autre, se trouvent les deux chélicères, formées chacune d'une tige dont le diamètre diminue de la base à l'extrémité, et terminée par un crochet recourbé présentant deux dents articulées l'une sur l'autre ; chaque dent présente un nombre variable de denticules, suivant les espèces.

Immédiatement en-dessous des deux chélicères, qui sont situées dorsalement, on trouve la pièce impaire, l'hypostome, qui affecte la forme d'une massue à face supérieure concave, à face inférieure convexe et couverte de dents disposées en harpon.

Enfin, latéralement, se trouvent les deux palpes formés chacun de quatre articles plus ou moins velus et mobiles.

Corps. — Il est relié au rostre par un article court et étroit, appelé cou ou prosoma.

Sur sa partie dorsale, chez le mâle, il est presque entièrement recouvert par une plaque polygonale de chitine très dure, appelée écusson. Chez la femelle, cette plaque ne recouvre que la partie antérieure du

corps, même quand elle est à jeûn, à plus forte raison quand elle est repue et remplie d'œufs.

Sur sa partie centrale, le corps présente plusieurs orifices. Ce sont : les stigmates situés un de chaque côté ; un peu en dehors et en arrière de la quatrième paire de pattes ; l'orifice génital, entre les branches de la première paire ; enfin, toujours sur la ligne médiane, mais beaucoup plus en arrière, se trouve l'anus qui, assez souvent est entouré de sillons ; des sillons analogues peuvent exister autour de l'orifice génital.

Pattes. — Elles sont au nombre de quatre paires. Chacune est formée primitivement de 12 articles, mais certains d'entre eux se soudent dans la suite.

L'étude générale des tiques étant faite, donnons maintenant d'une manière succincte les dimensions et caractères principaux des quatre espèces qui causent la piroplasmose canine, c'est-à-dire : *Ixodes ricinus, Rhipicéphalus sanguinéus. Dermacentor réticulatus et Hæmaphysalis Leachi.*

Ixodes ricinus (*Linné*, 1758). — Le mâle est de couleur brune et mesure 2 m/m 5 de long sur 1 m/m 5 de large. La femelle à jeun est jaunâtre et mesure 4 m/m de long sur 3 m/m de large ; fécondée et repue, elle peut atteindre 11 m/m sur 7 m/m. Sa ressemblance alors avec une graine de ricin lui a valu le nom vulgaire de ricin.

Rhipicéphalus sanguinéus. (*Latreille*, 1804). — Est de couleur châtain, corps aminci en avant; les pattes postérieures sont plus fortes que les autres. Le mâle

mesure 3 m/m 35 sur 1 m/m 55 ; la femelle atteint 11 m/m sur 7 m/m. Cette espèce possède des yeux distincts.

Dermacentor Reticulatus (*Fabricius*, 1794). — Le mâle mesure 5 à 6 m/m sur 3 m/m 5; il ne présente pas d'écussons anaux. La femelle adulte, déprimée à jeûn, à contour ovalaire quand elle est repue, atteint 13 m/m 5 sur 9 m/m ; elle possède un écusson blanc argenté. Il existe des yeux distincts.

Hæmaphysalis leachi. (*Audouin*, 1827). — Le mâle mesure 3 m/m 5 ; il est plus étroit en avant des stigmates qu'en arrière. La femelle à jeûn, mesure 3 m/m 5 sur 1 m/m 6 ; son corps est ovale et moins large en avant qu'en arrière ; son volume augmente légèrement quand elle est repue.

Quant à l'évolution de la tique du chien, elle a été bien mise en évidence pour l'*Hæmaphysalis leachi* par Sir Arnold Theiler, et nous tirerons de son étude les conclusions suivantes :

La femelle, après avoir été fécondée et s'être repue de sang du chien qui l'hébergeait, quitte celui-ci et commence à pondres ses œufs trois à sept jours après. Les œufs demandent environ un mois pour éclore, et les jeunes larves qui en sortent, prennent alors un nouvel hôte pour une période de deux à sept jours. Quand elles sont gorgées de sang, elles tombent alors sur le sol, et là, se transforment en nymphes. Au bout d'un mois, cette nymphe prend un nouvel hôte pour deux à sept jours et tombe à nouveau sur le sol, après s'être nourrie, puis se méta-

morphose en adulte en 10 à 15 jours. Le cycle est ainsi fermé.

La preuve de la transmission de la piroplasmose canine, après de nombreuses controverses, est maintenant un fait indiscutable, grâce aux travaux de laboratoire de MM. Brumpt et Larousse, et les conclusions que ces auteurs tirent montrent bien le rôle des tiques dans la propagation de la maladie.

« *Le piroplasma canis, tout comme les parasites du genre piroplasma, est transmis héréditairement par la tique infectée à sa progéniture. Quelle que soit la tique vectrice, la piroplasmose est transmise par la tique fille adulte même quand les stades larvaire et nymphane sont élevés sur des hôtes réfractaires, comme le cobaye et le hérisson.* »

———

Prophylaxie.

Les mesures prophylactiques de la piroplasmose canine doivent viser la destruction des tiques sur les chiens qui en sont porteurs et dans les chenils qui en sont infectés. Ce serait tout à fait illusoire de vouloir diriger cette prophylaxie contre les tiques dispersées dans la nature ainsi que contre leurs larves et leurs nymphes.

D'ailleurs, en débarrassant systématiquement les chiens de ces arthropodes avant qu'ils soient gorgés de sang et tombés sur le sol pour accomplir leur cycle, on diminuera dans de notables proportions cette affection parasitaire qui fait encore de si nombreux ravages parmi la gent canine.

I. — *Sur le chien.*

La recherche et la destruction des tiques qui se trouvent dans le pelage des chiens visent un double but.

1° Elles empêchent l'animal neuf d'être contaminé par une tique infectée et de devenir un porteur chronique après guérison.

2° Elles empêchent également l'infection des tiques lorsque celles-ci se trouvent sur le corps d'un animal malade ou porteur chronique, à la suite d'une infection légère qui a passé inaperçue.

Enfin, dans les deux cas, on détruit un animal nuisible qui se serait gorgé de sang et qui, après être tombé à terre, aurait donné un grand nombre d'œufs, larves et nymphes, dont chacuns arrivés à l'état adulte, nous aurait donné autant de tiques filles infectées, capable de transmettre la maladie.

La recherche des tiques dans la fourrure des chiens est donc une des mesures prophylactiques les plus utiles. Mais elle ne sera vraiment efficace que si elle est complétée par la destruction.

C'est, surtout aux mois d'octobre et de novembre, que l'on rencontrera ces arthropodes, à l'époque où les arbres commencent à perdre leurs feuilles. Dans les mois suivants, la maladie est beaucoup moins fréquente, car les tiques se tiennent plus difficilement sur les branches des petits arbustes, tombent à terre et risquent beaucoup moins de contaminer les chiens.

Les animaux à poils ras et durs, tels les braques bleus d'Auvergne, y sont moins sujets que les races à poils longs, épagneuls et setters. De même les races rustiques, chiens de berger, chiens de montagne, sont moins sensibles et moins réceptifs (grâce à l'épaisseur de leur peau), que toutes les races améliorées de nos chiens de chasse.

La recherche des tiques, comme le fait remarquer M. Neumann, doit se faire le plus rapidement possible, aussitôt après la chasse, car les femelles fécondées, tombant à terre dans le chenil, engendreraient toute une population de parasites dont on aurait ensuite de la peine à se débarrasser.

L'enlèvement de la tique implantée par son rostre dans la peau du chien doit se faire par une traction progressive et continue, ce qui n'inflige qu'une douleur insignifiante à l'animal. Les tractions faites trop brusquement risquent de briser la tête de l'arthropode, et le rostre resté dans la plaie s'éliminerait ensuite en quelques jours par un travail de suppuration amenant souvent du prurit à ce niveau.

C'est pourquoi il vaut mieux provoquer la chute naturelle de la tique en touchant le point où s'enfonce le rostre, avec un petit morceau de coton imbibé d'essence térébenthine, soit de pétrole ou mieux encore d'une solution concentrée de chloral. La tique se détache alors d'elle-même ; elle écarte d'abord ses chelicères, agrandissant ainsi l'orifice de perforation de la peau ; puis en se servant de ses pattes antérieures comme d'un levier, elle dégage l'hypostome, et rapprochant enfin ses chelicères, elle les retire en dernier lieu.

Il faut compléter ensuite cette recherche par la destruction du parasite, soit par le feu, soit par l'écrasement. Le dernier procédé a l'inconvénient, lorsque l'on opère sur femelle fécondée et gorgée de sang, de pouvoir mettre les œufs en liberté ; c'est pourquoi nous préférons les méthodes d'incinération.

II. — ***Dans les chenils infestés.***

Lorsque le chenil sera lui-même infesté, on aura recours pour le purifier à des lavages d'eau bouillante. Mais les solutions parasiticides conviennent encore mieux. On pourra se servir soit d'eau crésylée à 20 % ou de la solution sulfo-crésylée à 2 %.

Eau	1.000
K^2S	20
Crésyl	20
$CO^3\ Na^2$	10

à laquelle on peut ou non ajouter un gramme d'acide arsénieux.

La solution sulfo-nicotinée peut également être employée.

Eau	1.000
K^2S	20
Jus de tabac	10
Arséniate Na	2

Dans tous les cas, quel que soit le liquide utilisé, il est nécessaire de le projeter dans tous les coins et surtout vers le plafond, où ces acariens se réfugient de préférence. Au lieu d'utiliser ces solutions acaricides, dans les chenils fermés on pourra employer la sulfuration, après avoir bouché soigneusement toutes les ouvertures.

Enfin, on complètera par un badigeonnage général à la chaux, et l'on surveillera attentivement tous les chiens qui rentreront à l'avenir dans ce chenil « neuf ».

Traitement.

Jusqu'en 1909, de nombreux traitements ont été préconisés contre la piroplasmose et les opinions les plus diverses ont été émises sur leur efficacité et leur spécificité.

En se basant sur les différentes expériences, NUTTALL a été amené à faire la classification suivante :

a) Produits sans action curative : Emétique, métyl-arséniate de soude, bleu de méthylène, naphtylamine, arsacétine, soamine, nucléinate de soude, vert brillant, beuzopurpurine, tryparosan, trypasafrol, novotypasafrol.

b) Produits de valeur douteuse : Liqueur de Fowler, atoxyl, afridol bleu.

c) Produits ayant une action préventive et curative : trypanbleu et trypanrouge.

Nous voyons déjà par cette classification que seuls les deux derniers produits ont une action certaine et nous nous occuperons ici spécialement de l'action thérapeutique du *trypanbleu*. Le *trypanrouge* étant laissé de côté en raison de son action irritante.

Avant de nous occuper exclusivement du trypanbleu, disons quelques mots des principaux médicaments qui furent employés.

Parmi les arsénicaux, l'*arrhénal* fut utilisé sans succès par NOCARD et MOTAS. L'*atoxyl* se montra avec des actions variées suivant les auteurs. NUTTALL, GRAHAM-SMITH, GONDER ne lui reconnurent aucune propriété. UDRISKY et LEVIDELLA VIDA, au contraire, obtinrent des résultats encourageants à la dose de 0 grammes 20 par jour.

Le 606 et les *arsénobenzènes* furent utilisés par DCHUNKOWSKY, SIMON, PATTON, LEVADITI et NATTAN LARRIER, avec succès ; YAKINOFF n'eut que des résultats négatifs.

La *liqueur de Fowler* et le *cacodylate de soude* donneraient, d'après LAVIDELLA VIDA, une allure bénigne à la maladie.

La *quinine* aiderait à la guérison, d'après QUEVEDO, en stimulant les sécrétions de l'animal malade.

Les matières colorantes les plus variées furent utilisées sans résultats; *bleu de méthylène, vert brillant, safranine, rouge neutre,* seul le *trypanbleu* est vraiment efficace et c'est à lui que nous allons consacrer l'étude du traitement de la piroplasmose canine.

1. — Trypanbleu.

De formule $C^{34} H^{24} N^{6} O^{14} S^{4} Na^{2}$, le trypanbleu est un composé tétrazoïque de toluïdine et d'amidonaphtolsulfonate de soude. Il a reçu son nom

d'ERLICH, qui avait désigné ainsi la *couleur A* de NICOLLE et MESNIL. C'est une teinture qui était autrefois livrée au commerce par la fabrique de couleurs *Meister Lucius et Bruning,* de Hochst-sur-le-Mein ; sous le nom de « TRYPANBLAÜ ». C'est une poudre d'un bleu foncé, peu soluble dans l'eau froide, davantage dans l'eau chaude, 2 grammes se dissolvent dans 100 parties d'eau bouillante, mais par le refroidissement, la solution se précipite et, au bout de vingt-quatre heures, est prise de gelée.

2. — Administration du Trypanbleu.

Comme l'ont fait remarquer les premiers auteurs qui utilisèrent ce médicament dans la lutte contre la piroplasmose (NUTTALL, HADWEN, JOWET), l'administion par la bouche ne donne aucun résultat. Seules les injections sous-cutanées et mieux intra-veineuses doivent être préconisées.

L'*injection sous-cutanée* a l'inconvénient de provoquer souvent au point d'injection des abcès avec escharre; et cependant DESCAZEAUX recommande de la faire au voisinage de la piqûre des tiques pour neutraliser les parasites qui se trouveraient encore en ce point.

Enfin ce mode d'administration a encore le désavantage d'agir d'une façon moins rapide et moins massive que lorsque l'on pratique les injections intraveineuses. Aussi devra-t-on y avoir exceptionnellement recours que dans le cas où les injections par la voie endo-veineuse ne pourraient être pratiquées

en raison, soit du volume trop étroit des saphènes, soit de leur thrombose.

Il est alors recommandé d'employer des solutions diluées à 1 % à cause de l'action irritante du médicament, et de ne les injecter que tièdes et après filtration. On choisira de préférence la région du poitrail au lieu habituel des abcès de fixation, pour faire l'injection, de façon à ne pas provoquer de délabrements qui déprécieraient l'animal, au cas où un abcès viendrait à se produire ultérieurement.

Aussi de toutes les méthodes, est-ce encore l'*injection intra-veineuse* qu'il est préférable d'utiliser. On emploiera ici les solutions tièdes et filtrées, titrées à 2 %, afin de réduire la quantité de liquide à injecter et de prévenir également la précipitation du trypan-bleu, ce qui ferait courir le risque d'introduire dans le courant circulatoire des particules susceptibles de provoquer des embolies.

La technique de l'injection intraveineuse chez le chien est beaucoup plus délicate que chez les grosses espèces.

La jugulaire, peu perceptible par suite de l'empâtement et de la réduction du cou, n'est utilisable à la rigueur que dans les laboratoires au point de vue expérimental ; elle est à rejeter en pratique thérapeutique.

Il ne reste à notre disposition que la saphène externe. C'est un vaisseau de petit calibre, immédiatement sous la peau, naissant à la face antérieure de la patte et se dirigeant vers le pli postérieure de la cuisse en croisant obliquement la face externe du

jarret. C'est à cet endroit que se pratique l'injection. La veine étant extrêmement mobile et fuyant sous la peau avec une extrême facilité, il est nécessaire d'employer toujours une aiguille bien acérée, de petit calibre et assez courte.

La contention de l'animal est une des conditions primordiales de la réussite de l'opération ; aussi est-il nécessaire de le museler et de le mettre en décubitus latéral sur une table, les membres fixés solidement, exception faite pour celui sur lequel doit porter l'injection.

« *Un aide, placé vers le dos de l'animal, saisit alors la racine du membre libre, l'encercle complètement avec les deux mains s'opposant pouces en dessus, la main antérieure embrassant le triceps crural et ouvrant la jointure du jarret au maximum. Cette position immobilise parfaitement le membre en complète extension et assure une stase veineuse égale à celle qui résulte de l'application d'un lien à la base de la cuisse.* » (Dr Douville).

Mais cette méthode peut être remplacée par l'application d'un garrot au niveau de la cuisse que l'on serre très fortement et dont on maintient les abouts réunis au moyen d'une pince à forci-présure.

Quelques secondes après la striction, l'on voit la veine gonfler sous la peau et l'on peut à ce moment préparer la région. Il suffit de couper les poils le plus ras possible et de dégraisser le champ opératoire avec de l'alcool, éther, puis de passer un peu de teinture d'iode. Il faut éviter de raser la région lorsque

l'on opère par ponction directe sans incision de la peau, car le passage du rasoir amène toujours une réaction congestive locale assez violente.

La ponction de la veine peut se faire alors suivant deux procédés : avec ou sans incision de la peau. Il est bien entendu que l'on n'opère qu'avec des instruments que l'on a fait bouillir et conservés au bain-marie jusqu'au moment de l'emploi.

La *ponction de la veine après incision de la peau* est des plus faciles, mais il ne faut y avoir que très exceptionnellement recours dans les cas, par exemple, où la ponction à travers la peau ne donne aucun résultat.

Il suffit de faire une incision de 1 c/m 1/2 dans le sens du vaisseau, portant sur la peau et le conjonctif sous-cutané. On met ainsi la veine à nue et la ponction en est extrêmement facile. Après l'injection, il faut toujours compléter par un pansement antiseptique précédé ou non d'un ou deux points de suture cutanés.

La *ponction de la veine sans incision de la peau* est quelquefois assez délicate et peut se faire en un ou deux temps, soit avec la seringue armée, soit avec l'aiguille isolée.

Nous préférons employer la ponction en deux temps, comme pour la saignée au trocard chez le cheval. Dans un premier temps, on traverse la peau seulement et on chemine un peu dans le conjonctif sous-cutané ; puis, dans un deuxième temps, on opère la ponction de la veine.

Quand on pratique cette ponction avec l'aiguille

isolée, on tient celle-ci entre le pouce et l'index de la main droite, pendant que la main gauche fixe la peau sans trop la tendre et empêche la veine de se mouvoir. Puis, d'un tour de main, on pique la veine obliquement en dirigeant l'aiguille des parties molles latérales vers la lumière du vaisseau.

La pénétration se fait plutôt en allongeant les doigts qu'en avançant la main.

L'apparition du sang au bout de l'aiguille indique que la ponction est réussie ; la seringue est alors adaptée par la main gauche qui pousse le piston, tandis que la droite fixe la canule et que l'on diminue progressivement la compression au niveau de la cuisse.

L'intervention avec la seringue armée, c'est-à-dire, remplie de la solution, et pourvue de l'aiguille, se pratique de la façon suivante. L'instrument repose sur la face palmaire des quatre doigts de la main droite, qui forme un large lit sur lequel le pouce fixe le corps de la seringue. Le dos de la main ou le bord cubital du poignet, peut prendre un point d'appui sur la table ou sur l'extrémité de la patte, et on évite ainsi toute échappée ou toute secousse.

La pénétration de l'aiguille dans la lumière du vaisseau s'annonce par l'apparition du sang dans la seringue ; on peut même l'amorcer en faisant effectuer au piston un léger mouvement de retrait. Une fois pénétrée, il suffit de pousser l'injection lentement, puis de retirer l'aiguille brusquement, après l'avoir vidée par l'aspiration et le refoulement re quelques gouttes de sang.

On badigeonne ensuite avec un peu de teinture d'iode ; et lorsque la ponction a été faite en deux temps, il n'est pas nécessaire de mettre un pansement, l'écoulement sanguin étant empêché mécaniquement.

3. — Posologie du Trypanbleu.

La posologie du trypanbleu n'est pas déterminée d'une façon précise. Certains auteurs préfèrent injecter une forte dose du premier coup, d'autres, au contraire, aiment mieux faire deux injections à doses moindres à quelques jours d'intervalle.

Chez tous les animaux que nous avons traités, nous avons toujours fait systématiquement deux injections à 10 %, à deux ou trois jours d'intervalle, et nous en avons fait une troisième trois jours plus tard, lorsque la fièvre se maintenait au-dessus de 40°.

Jowet a préconisé les doses suivantes :

Chiens de	9 liv. angl.	....	3 à 5 cc.	sol. à 2 %
—	10-20	—	4 à 6 cc.	—
—	20-30	—	6 à 10 cc.	—
—	30-40	—	10 à 15 cc.	—
—	60	—	22 cc.	—
—	65	—	25 cc.	—

La livre anglaise = 453 gr. 540.

4. — Effets du Trypanbleu.

Deux à trois heures après, s'il s'agit d'une injection intra-veineuse ; beaucoup plus tardivement, 24 heures parfois, si c'est la voie sous-cutanée qui

a été choisie, les muqueuses et les téguments se colorent en bleu plus ou moins intense. C'est d'abord la muqueuse occulaire, puis celle de la bouche, et enfin la peau elle-même. Cette coloration disparaît insensiblement dans les jours qui suivent, le médicament s'élimine par l'urine qu'il teinte également en bleu; mais détail qui a son importance, il n'apporte aucun obstacle aux analyses que l'on désirerait faire de ce liquide.

Les effets du trypanbleu sur la marche de la maladie sont des plus marqués et deux symptômes doivent retenir l'attention. Ce sont : la disparition de l'hémoglobinurie et l'abaissement de la température.

La disparition de l'émission de sang dans l'urine se fait dans les 4 à 5 jours qui suivent l'injection. Dans les observations de Nuttal, Hadwen, Jowet, sur cinq cas elle fut constatée 12, 24, 36, 48 heures et 5 jours après l'injection de trypanbleu. Dans nos observations, nous l'avons vue disparaître du troisième au quatrième jour.

L'abaissement de la température n'est pas toujours immédiat.

« *Il faut noter, disait* Theiler, *en novembre* 1911, *que dans la majorité des cas, l'injection du médicament est suivie d'une augmentation immédiate de la fièvre, due probablement à la destruction des parasites et à la mise en liberté de leur toxine dans le plasma sanguin* ». Mais après 16 à 24 heures, la tem pérature tombe dans une proportion parfois très marquée de 1°5 à 2°.

Il n'est pas rare de la voir remonter au bout de

9 à 12 jours environ, mais cette recrudescence est due à la réapparition des piroplasmes dans le sang ; et la température ne tarde pas bientôt à se stabiliser vers la normale.

Enfin, outre la disparition de l'hémoglobinurie et l'abaissement de la température, l'état général du sujet s'améliore rapidement, la gaieté et l'appétit renaissent.

5. — Mode d'action du Trypanbleu.

Après leurs expériences, NUTTALL et HADWEN écrivaient à propos de l'action du trypanbleu sur le piroplasma canis : « *L'action de ceux-ci (trypanbleu et trypanrouge) sur la morphologie du piroplasma canis est excessivement marquée. Les parasites piriformes disparaissent rapidement, tandis que la proportion de formes rondes augmente, de sorte qu'après un certain temps, tous les parasites montrent des signes de dégénérescence, notamment le pourtour irrégulier et l'expulsion des masses chromatiques. En préparations fraîches, le plus grand nombre de parasites se présente sous la forme ronde, mais après un certain temps, ils peuvent disparaître du sang et l'animal guérit* ».

Pour expliquer le caractère de cette disparition des parasites, il suffit de se rappeler ce que nous nous avons dit à propos de la multiplication du parasite à l'intérieur du globule rouge, des différentes formes qu'il affecte et de son évolution dans le plasma sanguin.

Sous le type extra-globulaire, le parasite n'étant plus protégé par la substance protoplasmique de l'hématie est soumis à l'action directe du médicament, tout comme les merozoïtes des plasmodies de la fièvre malarienne de l'homme le sont à la quinine.

Quant à l'action du trypanbleu sur les parasites intra-globulaires, elle n'en est pas moins certaine ; les phénomènes d'altération que subissent les formes rondes en sont une preuve.

Il en existe une autre dans la diminution des globules parasites qui suit l'injection.

Ce sont d'abord les éléments piriformes qui sont touchés, puis les parasites en voie de division sont également diminués dans de notables proportions, tandis que sur les globules qui abritent deux formes rondes, la diminution est moins accusée et elle l'est moins encore sur ceux n'abritant qu'une seule forme ronde.

Les différentes études faites sur la piroplasmose semblent bien mettre en évidence que la disparition totale de parasites est d'autant plus rapide que le produit est injecté plus tôt.

Mais cette disparition totale ne doit pas s'entendre au sens strict du mot. Il est plus exact de dire que le parasite cesse d'être décelable au microscope car, en réalité, il existe encore dans l'organisme, sous quelque forme et en quelqu'endroit que ce soit. La preuve en est en ce que :

1° Le sang des guéris reste virulent et peut, par inoculation, déterminer l'affection chez des sujets réceptifs.

2° Sous l'influence de causes diverses, notamment l'évolution de la maladie du jeune âge, la piroplasmose, existant en l'état latent, peut réapparaître sous une forme aiguë.

Cette action si nettement marquée du trypanbleu sur le piroplasme évoluant n'est pas la seule. Ce médicament jouit encore de priorités préventives, comme l'ont mis en évidence NUTTALL et HADWEN...

Vingt-quatre heures après avoir inoculé un chien, ils injectèrent du trypanbleu et jusqu'au soixantième jour l'examen du sang resta négatif. Jowet arrive au même résultat. L'action préventive existe donc, mais elle est incapable dans certaines conditions de prévenir tous les symptômes de l'affection. Le trypanbleu pourra empêcher l'hémoglobinurie, s'il est injecté, soit avant l'inoculation du piroplasme, soit après, mais à la condition qu'il ne se soit pas écoulé un temps suffisant pour permettre aux parasites d'exercer une action destructive sur les globules rouges, ce qui amène une altération matérielle irréparable et la nécessité pour l'hémoglobine mise en liberté d'être évacuée.

Moyen thérapeutique curatif et préventif, le trypanbleu donne, de plus, aux animaux guéris une résistance analogue à celle conférée par la guérison naturelle.

Dans ses expériences, NUTTALL a pu inoculer sans résultat des chiens guéris par le trypanbleu avec du sang virulent provenant de chiens atteints de piroplasmose aiguë.

JOWET, également, a pu réinoculer impunément un de ses guéris après sept mois.

Comme le dit M. VELU dans son traitement général des piroplasmoses, « *l'effet de la teinture paraît donc être de couper l'attaque aiguë et de la convertir en une forme chronique bénigne de la maladie qui semble n'exercer aucune influence nuisible sur les animaux. Quand ils sont remis de l'attaque aiguë, ils hébergent pendant longtemps encore des parasites en petit nombre et continuent par la suite à demeurer en état de résistance contre une nouvelle infection* ».

Mais cette résistance conférée par le médicament, n'est ni plus longue, ni plus accusée que celle dérivant de la guérison naturelle et d'une manière générale sa durée est des plus variables.

6. — Soutenir le malade.

Concurremment au traitement qui vise la destruction du parasite, il est indiqué de pratiquer une médecine rationnelle des symptômes. Soutenir le cœur par l'administration quotidienne de café, ou mieux l'injection de caféïne à la dose de 5 cg. répétée trois à quatre fois par jour. On peut employer l'huile camphrée à raison de 1 à 2 cc., répétés deux à trois fois dans la journée.

Combattre les intoxications, par les injections sous-cutanées de sérum physiologique à dose forte, 3-4-500 cc.

Enfin relever les forces du sujet par des injections de cacodylate de soude, 0 gr. 10 par jour.

Les différents arsénicaux : arrhénal, arséniate de soude, liqueur de Fowler ; le quinquina, précipiteront et abrègeront la convalescence.

Il faudra enfin compléter par une alimentation choisie et alibile.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Le 15 octobre 1923 un chien fox-terrier, âgé d'un an, présente une coloration jaune des muqueuses oculaires, ainsi que la présence d'hémoglobine dans l'urine.

La présence de morsures de tique au niveau des oreilles et du cou permet de poser le diagnostic.

L'injection intra-veineuse de 5 cc. d'une solution de trypanbleu à 1 % amène au bout de trois jours l'arrêt complet des émissions d'hémoglobine dans l'urine.

Après huit jours de traitement par le cacodylate de soude l'animal est complètement guéri.

OBSERVATION II

Un chien griffon, âgé de 3 ans, nous est présenté le 1er décembre 1923 avec une forme subaiguë de piroplasmose. L'animal présente une coloration jaune des muqueuses apparente et de l'inappétence. La température est de 39°2; il n'y a encore aucune présence de sang dans l'urine; mais l'examen microscopique montre quelques globules parasités.

Le 2, à l'apparition de l'hémoglobinurie, on lui fait une injection intra-veineuse de 10 cc. d'une solution de trypanbleu à 1 %; la température est de 39°7.

Le 3, nouvelle injection intra-veineuse accompagnée d'une injection sous-cutanée de sérum artificiel à dose de 250 cc.

Le 4, on administre à nouveau du sérum artificiel; les muqueuses apparaissent bleues et l'urine également. La température est descendue à 39°. Elle descendra encore dans les jours suivants et le 7 décembre l'appétit et la gaieté sont revenues.

OBSERVATION III

Une chienne setter laverack blue-belton, âgée de 3 ans, nous est présentée le 20 novembre 1924, avec des symptômes très nets de piroplasmose. Coloration jaune des muqueuses et de la peau, de la face inférieure et du ventre; émission d'une urine brun café. La fièvre est assez élevée, 40°, et la présence de tiques enlevés huit jours avant du pelage de l'animal ne permet pas de doute.

L'injection intra-veineuse de 10 cc. d'une solution à 1 % de trypanbleu, renouvelée le surlendemain, amène une amélioration assez rapide; mais qui reste ensuite assez longtemps stationnaire.

L'animal présente encore le soir des élévations de température de 1° environ.

Au bout d'une quinzaine de jours la santé et la gaieté sont revenues.

OBSERVATION IV

Le 15 décembre 1924, un chien de chasse setter laverack, âgé de 5 ans, nous est présenté avec des signes assez équivoques de piroplasmose.

Tristesse, coloration jaune des muqueuses. L'examen microscopuique du sang met en évidence la présence de quelques parasites. Il n'existe pas encore d'hémoglobinurie.

Le traitement est commencé immédiatement et, dès la deuxième injection, l'allure générale du malade devient meilleure.

Au bout d'une dizaine de jours tout est rentré dans l'ordre.

OBSERVATION V

Le 5 juin 1924, nous sommes appelé par le propriétaire d'un chien de garde de race commune, âgé de 2 ans, qui présente depuis une huitaine de jours de l'inappétence complète et une coloration jaune des muqueuses. Lorsque nous arrivons, nous trouvons l'animal en décubitus avec accélération de la respiration et une fièvre très élevée, 40°5.

Le cathétérisme vésical nous permet de recueillir une urine couleur café foncé.

Aux questions posées, le propriétaire reconnait avoir trouvé sur son chien deux tiques, une dizaine de jours auparavant.

Le diagnostic posé, nous commençons immédiatement le traitement par une injection de 10 cc. d'une solution de trypanbleu à 2 %. Nous y adjoignons une injection sous-cutanée de 250 cc. de sérum physiologique. Le lendemain l'état de l'animal est toujours aussi lamentable; nous renouvelons l'injection de trypanbleu à la même dose. Le troisième jour l'animal meurt sans avoir jamais montré aucune amélioration.

CONCLUSIONS

De cette étude de la prophylaxie et du traitement de la piroplasmose canine, nous pouvons conclure étant donné les connaissances que nous avons sur l'agent causal de la maladie et sur son mode de propagation, que :

1° Rien n'est plus facile, du point de vue prophylactique, d'empêcher nos chiens de contracter la piroplasmose ; une simple inspection soignée de leur fourrure, au retour des chasses, les préservera de cette maladie qui a déjà fait de si nombreuses victimes.

2° Du point de vue curatif, enfin, nous possédons maintenant un médicament qui a fait ses preuves et qu'il ne faut pas hésiter à employer dès l'apparition des premiers symptômes.

Le trypanbleu est le seul qui, de tous les médicaments utilisés jusqu'à ce jour, ait montré une véritable et certaine spécificité ; mais qui, pour être

vraiment efficace, doit être injecté par la voie intra-veineuse à une époque aussi rapprochée que possible du début de l'affection.

Vu : Le Directeur
de l'Ecole Vétérinaire de Lyon
Ch. PORCHER

Le Professeur
de l'Ecole Vétérinaire :
C. CUNY

Vu : Le Doyen,
J. LÉPINE

Le Président de la Thèse :
Dr F. ARLOING.

Vu et permis d'imprimer, Lyon, le 3 Décembre 1925 :
Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,
J. CAVALIER.

BIBLIOGRAPHIE

E. Brumpt. — Transmission de la piroplasmose canine tunisienne par Ripicéphalus sanguinéus (*Bull. Société Path. exotique*, XII, 10 déc. 1919).

E. Brumpt. — Transm. piropl. canine par Dermacentor Réticulatus (*Bull. Soc. Path. exot.*, XII, 9-10 nov. 1919).

E. Brumpt et Larousse. — Transm. piropl. canine française par Dermacentor Vénustus (*Bull. Société Path. exotiq.*, 22 juillet 1922).

C. Cadéac. — Piroplasmose canine (*Journal Lyon*, 1921).

Congrès de La Haye. — Prophylaxie des maladies à protozoaires (*Recueil Alfort*, 1909).

Carini. — Piroplasmoses (*Recueil Alfort*, 1917).

M. Douville. — *Thèse des arsénobenzènes.*

Lasserre et Martin. — Piropl. du chien (*Journ. Lyon*, 1921).

— Le trypanbleu dans le traitement de la piroplasmose.

Laveran. — Au sujet du rôle des tiques dans la propagation de la piroplasmose (*Société Biologie*, 17 janvier 1903).

Laveran et Vallée. — Rôle des protozoaires dans les maladies des animaux (*Recueil Alfort*, 1905).

P. Leblanc. — Parasites endoglobulaires du chien. Nature de l'ictère infectieux (*Société Biologie*, 20 janv. 1900).

Liguière. — Tristezza (*Recueil Alfort*, 1901).

J.-B. Lounsbury. — Transmission de la jaunisse maligne du chien par une espèce de tiques (*The Agricultural Journal*, 1902).

MÉGNIN. — Rôle des ixodes dans la propagation de la piroplasmose ovine (*Société Biologie*, 10 janv. 1903).
— Rôle des ixodes dans la propagation des piroplasmoses (*Journal Lyon*, 1903).
— Biologie des tiques (1904).
MEULEMAN. — Traitement médicamenteux de la piroplasmose (*Revue Méd. Vét.*, 1er avril 1919).
MOTAS. — Piroplasmose ovine (*Société Biologie*, 27 déc. 1902).
NAUDIN. — Trait. de la piroplasmose (*Rev. Méd. Vét.*, 1er déc. 1911).
— Contribution à l'étude de la piropl. (*Recueil Alfort*, 1914).
NEUMANN. — Maladies parasitaires du chien.
NOCARD et ALMY. — Une observ. de piropl. canine (*Bull. Alfort*, 1901).
— Nouveau cas (*Bull. Alfort*, 1901).
NOCARD et MOTAS. — Contribution à l'étude de la piroplasmose canine (*Bulletin Alfort*, 1902).
A. THEILLER. — Evolution des tiques.
VELU. — Thérapeutique générale des piroplasmoses (*Journal Lyon*, 1923).
— Piroplasmes et piroplasmoses (*Bulletin Alfort*, 1920).

TABLE DES MATIERES

Préface 7
Historique 9
Agent causal 17
Agent de transmission 23
Prophylaxie 29
Traitement 33
Observations 47
Conclusions 51
Bibliographie 53