n° 4360. 257

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE LYON
Année Scolaire 1925-1926 — N° 63.

LEISHMANIOSE
ET
DERMATITE FURFURACÉE DU CHIEN

THÈSE

PRÉSENTÉE
A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Et soutenue publiquement le 19 AVR. 1926
POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

PAR

HENRI ORIOL
Né le 16 Avril 1884.

PARIS
IMPRIMERIE GUILLEMOT ET DE LAMOTHE
35, RUE DES PETITS-CHAMPS, 35

1926

LEISHMANIOSE
ET
DERMATITE FURFURACÉE
DU CHIEN

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.
AUGER.
LOMBARD.

MM. TAPERNOUX.
TAGAND.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

Président : M. le Docteur GUIART, Professeur à la Faculté de Médecine, Chevalier de la Légion d'Honneur.

Assesseurs : MM. MAROTEL, Professeur à l'Ecole Vétérinaire, Chevalier de la Légion d'Honneur ;
CUNY, Professeur 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.

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE LYON
Année Scolaire 1925-1926 — N° 63.

LEISHMANIOSE
ET
DERMATITE FURFURACÉE DU CHIEN

THÈSE

PRÉSENTÉE
A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Et soutenue publiquement le 19 AVRIL 1926
POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

PAR

HENRI ORIOL
Né le 16 Avril 1884.

PARIS
IMPRIMERIE GUILLEMOT ET DE LAMOTHE
35, RUE DES PETITS-CHAMPS, 35
1926

Ces modestes pages, rédigées déjà si loin de nos études, nous font revivre le passé et nous permettent de remercier, d'un cœur plus averti, ceux qui nous ont aidé de leur affection, de leur sympathie, de leur science et de leurs conseils.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

Dont le dévouement admirable n'avait d'égal que ses hautes qualités intellectuelles.

A MA MÈRE

Dont toute l'existence est un tel exemple d'abnégation qu'il nous dicte impérieusement notre devoir envers les nôtres.

A MA FEMME ET A MES ENFANTS

A MON FRÈRE ET A MA SŒUR

AUX MIENS ET A MES AMIS

A MONSIEUR B. CABASSU, Vétérinaire

Dont nous avons pu apprécier les hautes qualités et l'éminente valeur professionnelle.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR PRINGAULT

Qui nous a aidé de sa science et de son expérience d'une façon si bienveillante.

A MONSIEUR LE DOCTEUR A. MOREAU

En souvenir de notre bonne amitié.

A MES MAITRES
DE L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE DE LYON

A mon Président de Thèse :

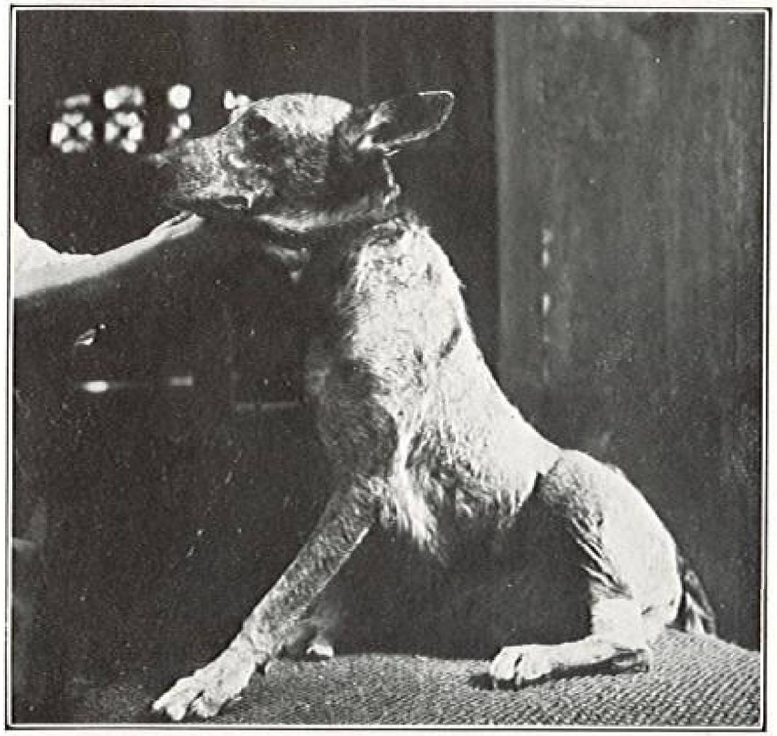
MONSIEUR LE DOCTEUR GUIART

Professeur à la Faculté de Médecine

A mes Juges :

MONSIEUR LE PROFESSEUR MAROTEL

MONSIEUR LE PROFESSEUR CUNY



CHIEN BERGER D'ALSACE
ATTEINT DE DERMATITE FURFURACÉE (LEISHMANIOSE CHRONIQUE)

AVANT-PROPOS

Notre manuscrit, rédigé en octobre 1925, fut envoyé à l'approbation de Monsieur le Professeur Porcher, directeur de l'Ecole Vétérinaire de Lyon, le 18 novembre 1925.

Le travail de Monsieur Césari sur le même sujet, paru dans la *Revue Générale de Médecine Vétérinaire* du 15 novembre 1925, est parvenu à notre connaissance alors que notre thèse était déjà à l'Ecole.

C'est pour cette raison que notre travail n'a pu en faire mention.

INTRODUCTION

Notre attention avait été éveillée depuis longtemps dans l'exercice de la clientèle, par des chiens qui présentaient tous les symptômes suivants : anémie intense, amaigrissement notable accompagnés d'une tenace maladie de peau à évolution dartreuse que nous avions coutume d'appeler DERMATITE FURFURACÉE.

Les divers traitements employés nous avaient donné peu de résultats. Les recherches microbiennes ou parasitaires (bacilles ou protozoaires) avaient été négatives.

Cependant tous ces malades offraient le même type clinique. De plus, nous avions constaté plusieurs fois cette affection chez les mêmes propriétaires, à intervalles assez éloignés pour que nous la rattachions à une affection microbienne à évolution lente.

Nous avions pensé, en dépit de nos résultats négatifs, à de la leishmaniose. Nous traitions, depuis un an environ (pour des raisons que nous indiquerons plus loin), nos malades par des injections intra-musculaires d'iodo-bismuthate de quinine, avec d'heureux résultats, quand parut l'article de notre confrère Rozier, de Grasse, sur le recueil vétérinaire d'Alfort du 30 avril 1925. Il y décrit une leishmaniose canine en tous points semblable à ce que nous avions observé. Cela nous incita à reprendre nos recherches.

Nous savions que la leishmaniose canine existait à Marseille. Dès 1914, elle nous avait été indiquée de vive voix par E. Pringault, qui, le premier dans notre ville, l'affirma scientifiquement. Il est en notre mémoire l'incrédulité qu'il rencontra et dont la presse locale se fit l'écho.

Leishmaniose canine et kala-azar infantile constituaient un nouveau danger. Il parut sage alors de la nier ou de l'amoindrir par réticence.

La constatation par MM. les Docteurs qui ont spécialement étudié et recherché cette affection de deux cas à Nice, en

1918, et d'une vingtaine de cas sur des enfants de la région marseillaise, est la preuve que le danger existe. Nous pensons que mieux on connaîtra la leishmaniose canine, plus il sera aisé d'en protéger les enfants, qui payent le plus lourd tribut à la contagion.

Jusqu'à ces derniers temps, la maladie sur le chien avait surtout été étudiée par des médecins (Nicolle, Laveran, Pringault, etc.). Il nous a paru intéressant de profiter des ressources que nous donnait notre région pour l'étudier en clinicien vétérinaire (formes cliniques, diagnostic, évolution, pronostic et traitement).

HISTORIQUE

En 1903, Leishman, et la même année Donavan, découvrirent le parasite du kala-azar hindou (fièvre noire). Il est étudié par Laveran et Mesnil qui l'appellent *Leishmania donovani*. Wright trouve dans le bouton d'Orient la *Leishmania tropica*. Cathoire et Laveran en 1906 et 1907, puis en 1908 Nicolle et ses collaborateurs de Tunis, trouvent la leishmaniose infantile. Ils indiquent que le réservoir du virus est le chien, ils constatent la maladie et la reproduisent expérimentalement

Par la suite, Basile, Jemma en Italie, W. L. Yakimoff, N. Khol Yakimoff, Ed. et Et. Sergent, G. Sevenet à Alger; Dschunkowsky, Lush, M. M. Yakimoff et Schokhv en Russie; Cardamatis en Grèce; Critien à Malte; Peirera da Silva et D. Alvarés, au Portugal; L. Bousfield au Soudan Abyssin; Pringault, à Marseille; Rozier, à Grasse, trouvent des chiens parasités par *Leishmania canis*, en proportion variable. Le chat a été trouvé infecté une fois (Sergent, Lombard et Quilichini)

La constatation de nombreux cas de leishmaniose infantile dans la région où se portèrent les recherches sur le chien, établit de manière irréfutable la concomitance de la même affection sur l'enfant et le chien.

En 1914, Pringault, opérant dans de mauvaises conditions, trouvait à Marseille, sur les chiens de la fourrière, une proportion de 1 à 2 % de chiens parasités. Nous pensons que la proportion est actuellement supérieure; en tout cas, nos recherches sur les animaux suspectés cliniquement de leishmaniose nous donnent 2 chiens porteurs de parasites sur 3 examinés. Nous devons reconnaître que les examens microscopiques défaillants, l'ont été surtout dans la phase chronique de la maladie, que nous décrirons sous le nom de dermatite furfuracée.

ÉTUDE CLINIQUE ET SYMPTOMATIQUE

Le kala-azar évolue sur l'adulte aux Indes et en Egypte. Nicolle a remarqué sa prédilection pour les enfants en bas âge, en Tunisie et dans le bassin méditerranéen, il en a fait l'étude sous la dénomination de leishmaniose infantile.

Comment se comporte l'affection sur nos chiens :

Les Races. — Elles paraissent toutes touchées : berger d'Alsace, setter ou épagneuls, braques, fox ou chiens de rue. Nous pensons que le grand nombre de cas constatés sur les bergers d'Alsace est le fait de leur vogue actuelle; étant les plus nombreux, ils paraissent les plus atteints.

L'Age. — L'âge de nos malades variant de 8 mois à 5 ans, l'affection ne paraît pas atteindre le tout jeune âge, ni l'âge mûr ou la vieillesse. (C'est peut-être dû à une atteinte ultérieure guérie par vaccination.)

L'Habitat. — Rozier indique que l'affection sévit sur les chiens de campagne couverts de tiques et non sur les chiens d'appartement. Nous ne partageons pas entièrement cette manière de voir, car nous avons eu des malades dans les chiens d'appartement; mais la majorité de nos constatations a porté sur des chiens vivant en plein air, dans les jardins, même soumis à une bonne hygiène et une nourriture alibile.

Influence saisonnière. — G. Sevenet indique pour Alger, au printemps, 1,6 % des chiens examinés et 8,8 % du 22 juin au 1er août. La maladie à Marseille nous paraît fréquente, surtout pendant les mois de juin, juillet, août, septembre, avec une plus grande intensité en juillet et août.

Situation. — L'affection a été surtout constatée sur les bords méditerranéens : Tunisie, Egypte, Grèce, Italie (Messine, environs de Rome, Naples), en France (Marseille, Grasse), en Espagne. Nous pensons avec Pringault que la maladie est plus répandue encore et que l'intérieur du bassin méditerranéen (grandes villes) doit être contaminé.

E. Brumpt dans son précis de parasitologie donne les pourcentages suivants des chiens infectés : Alger 7,1 %, Athènes 13,75 %, Malte 14 %, Rome 16 %, Messine 81 % ; dans l'île d'Hydra 17 %.

La leishmaniose canine paraît se manifester sous trois formes :

a) Une forme suraiguë ;

b) Une forme aiguë ;

c) Une forme chronique.

FORME SURAIGUË

Dans cette forme, le chien paraît brusquement malade, indifférent et sans appétit ; la température est très élevée et varie de 40 à 41°. A la raideur des membres ou à l'hypersensibilité cutanée s'ajoute quelquefois la faiblesse de l'arrière-train. L'évolution à forme paralytique peut faire suspecter la rage mue (Nicolle). Mais les caractères précédents, hyperesthésie générale, raideur des membres, font songer à de la méningo-myélite du jeune âge. La sensibilité abdominale, dont la palpation provoque de violents mouvements de défense, inciterait à penser au rhumatisme intestinal si l'hyperthermie faisait défaut. Le chien meurt généralement dans le coma en quelques jours.

L'autopsie ne révèle macroscopiquement rien, le foie, la rate paraissent normaux. Nous n'avons pas fait l'examen du liquide céphalo-rachidien.

La caractéristique de cette forme nous paraît être :

L'hyperthermie 40°-41° ;

La teinte très pâle de la muqueuse oculaire ;

L'hyperesthésie généralisée ;

La raideur des membres postérieurs ;

La terminaison rapide par mort dans le coma.

Nous avons pu observer les deux cas suivants :

1° Chien fox, 18 mois, de M. Ca..., présenté le 12 janvier 1925 ; démarche raide, hypersensibilité cutanée, le malade pousse des cris dès qu'on cherche à le toucher, température 40°5. Le chien a paru brutalement malade. Inappétence complète, le chien boit avidement. Pris en traitement à l'infirmerie, il reste immobile et couché dans sa niche. Les urines

sont assez abondantes ; muqueuses oculaires très pâles. Il y a de la constipation.

Traitement : sérum artificiel, enveloppements chauds, lavements émollients. La température se maintient élevée et la mort arrive le 18 janvier 1925. A l'autopsie, pas de corps étrangers dans l'estomac, ni dans les intestins, ces organes paraissent normaux, ainsi que le foie, la rate et les poumons. L'urine a montré un peu d'albumine, mais pas de sucre. Diagnostic *post-mortem :* leishmaniose ;

2° Chien braque bleu d'Auvergne, de M. Ba..., 8 mois. Présenté le 12 septembre 1925. A paru malade depuis la veille, refuse de manger, manifeste de la sensibilité exagérée ; il crie dès qu'on essaye de le toucher, très abattu, recherche l'isolement et présente de la faiblesse du train arrière. Température 41°, muqueuse oculaire blanc bleuté. Pris en observation et en traitement à la clinique, a continué à faire de l'hyperthermie et de présenter de l'hyperesthésie Même traitement que le précédent, a reçu, de plus, 1 cmc. d'iodo-bismuthate de quinine. Mort dans le coma le 15 septembre.

L'examen macroscopique n'ayant pas éclairé le diagnostic, nous prélevons le lendemain du frottis de rate et de foie. Soumis à l'examen de M. le docteur Pringault, nous avons la réponse suivante : corps dégénérés, très probablement leishmania. Nous estimons que les prélèvements tardifs ont permis des phénomènes de putréfaction auxquels nous devons les formes atypiques de leishmania.

Nous avons eu l'occasion de voir des cas analogues, mais n'ayant pu les suivre de près, nous n'en parlons que pour mémoire.

FORME AIGUE

Dans le début de l'affection, la température peut atteindre et dépasser 40°, mais elle est en général moins élevée et présente des oscillations variant de 38°5 à 39°5. Le chien montre de l'amaigrissement et un appétit capricieux. Cependant, rien à l'examen extérieur, à l'auscultation ou à la palpation, ne permet de diagnostiquer une affection courante et connue. On remarque en général de l'anémie. L'examen microscopique du sang ne permet pas de rencontrer des hématozoaires (piroplasmes ou hémogrégarines). Selon l'amaigrissement plus ou

moins accentué du malade, on pense à de la tuberculose ou à de la gastro-entérite avant de songer à la leishmaniose. Si on peut suivre le malade, on remarque que l'anémie s'accentue. La sclérotique prend une teinte blanc bleuté, puis blanc porcelaine ; les muqueuses buccales sont pâles, puis décolorées, avec quelquefois de la gingivite.

Du côté gastro-intestinal il peut y avoir des alternatives de constipation ou de diarrhée. Il y a quelquefois de l'entero-rragie et plus fréquemment de l'épistaxis. (Par suite de la coagulation et de la concrétion du sang dans les narines, le chien présente de la gêne mécanique de la respiration.) On remarque souvent, soit de la faiblesse du train postérieur, soit des localisations douloureuses rhumatoïdes au niveau des articulations du grasset. L'appétit, le plus souvent capricieux, peut être conservé ; il y a quelquefois de la boulimie. Selon le degré d'anémie ou de température, les battements du cœur sont plus ou moins précipités. Avec la suralimentation et un traitement approprié, le chien peut reprendre des forces et de l'embonpoint, mais le plus souvent le chien maigrit de plus en plus, il présente un tronc décharné, aux côtes saillantes, et la face prend une apparence vieillotte. Le poil devient terne, cassant ; des pellicules nombreuses se forment sur la tête, le dos et les épaules. La face et les oreilles commencent à se dépiler. Le plus souvent la mort arrive par anémie progressive, après un mois ou deux de maladie.

Nous avons remarqué quelquefois des œdèmes des pattes. Nous n'avons jamais eu de mort par suffocation provoquée par l'œdème de la glotte.

Les caractéristiques de cette forme nous paraissent être :

La température 38°5 à 40° ;

L'anémie progressive ;

L'amaigrissement ;

L'apparition d'une dermatite sèche sur la tête et le corps.

Parmi de nombreux cas, nous avons noté les quelques cas typiques suivants :

1° Chien berger d'Alsace, 2 ans, à M. D... (en ville). Malade le 24 octobre 1924. Température au début : 40°, par la suite 38°5 à 39°5 ; amaigrissement, appétit capricieux, quelques vomissements, pas de diarrhée. Sur la fin de la maladie apparition de dartres farineuses (dermatite sèche). Traitement à l'atoxyl. Tuberculination négative. Le propriétaire, pensant à

un corps étranger de l'intestin, demande la radiographie. Pas de corps étranger, foie hypertrophié. Mort le 10 décembre. A l'autopsie : splénomégalie ; poids du chien : 16 kg. 800, poids de la rate : 95 grammes. Gros foie jaunâtre ; rien par ailleurs. Frottis de la rate ont montré des parasites nombreux ;

2° Chien berger d'Alsace, 18 mois, à M. M... (Corniche), malade le 11 juillet 1925. Température initiale 40°3. Démarche pénible, léger essoufflement. Nous pensons tout d'abord à la pasteurellose. Traitement symptômatique. Revu 3 jours après, température 39°5, le chien paraît mieux. 10 jours plus tard, le chien continue à avoir un appétit capricieux; amaigrissement, faiblesse du train postérieur, douleurs rhumatoïdes du grasset. Tuberculination négative. Revu le 28 septembre, mauvais état général, très anémié ; dermatite sèche sur le dos, les épaules et le thorax, dépilation des oreilles et des yeux. Diagnostic : leishmaniose. Rate énorme, 184 grammes, poids du chien, 26 kg. 400. Les frottis de la rate montrent des leishmania en quantité considérable ;

3° Chien berger d'Alsace, 18 mois, à M. G... (Corniche) (a cohabité avec un chien abattu pour dermatite furfuracée). Vu le 12 mai 1925. Température, 40° ; faiblesse du train postérieur. Revu le 15 juin, douleurs rhumatoïdes du grasset (pointes de feu), s'est amélioré par la suite. Revu le 20 octobre : muqueuse oculaire pâle, légère dermatite de la tête, mais en très bon état général, vigoureux et plein de gaieté. A l'étonnement du propriétaire, le chien accuse 39°8 de température rectale. Ponction du foie positive (rares parasites). Traitement local à l'Inotyol, traitement interne au bismuth. S'améliore de jour en jour ;

4° Chien berger d'Alsace, 3 ans, à M. Gar... (en ville). Présenté le 24 août 1925. Appétit capricieux, amaigrissement (le chien vomit facilement). Température 39°6. Revu le 28 août : température 39°2. Ramené le 1er octobre : amaigrissement profond ; température 39°8, muqueuse très pâle ; meurt le 3 octobre. Frottis de la rate ; très nombreux parasites ;

5° Chien berger d'Alsace, 10 mois, à M. B... (Saint-Julien), issu d'une chienne atteinte de dermatite furfuracée et ayant toujours vécu à son contact. A présenté, le 8 juin 1924, 2 ulcères à évolution chancroïde du fourreau. Le 12 octobre 1924, de l'ictère grave. Le 20 juin 1925, amaigrissement, muqueuse pâle, dermatite sèche. Ponction du foie, résultat positif. Trai-

tement local à l'Inotyol, traitement interne au bismuth Le 20 juillet, ponction du foie négative ; le chien paraît guéri, muqueuse colorée, bon état général ; le poil a repoussé partout ;

6° Chien berger d'Alsace, 2 ans, à M. Leg... (Prado). Vu le 25 février 1925 ; appétit capricieux, maigrit sans causes apparentes, muqueuses oculaires et buccales très anémiées ; température 39°4. Revu le 24 mars ; amaigrissement plus prononcé ; température 39° ; conjonctive blanc porcelaine, dermatite sèche, surtout prononcée à la tête. Abattu, a montré : sang décoloré, moelle rosée sans consistance, rate très grosse. Diagnostic *post-mortem :* leishmaniose. Frottis de rate (nombreux parasites).

FORME CHRONIQUE
(DERMATITE FURFURACÉE)

Lorsque l'affection aiguë s'accompagne d'une bonne réaction organique du malade, le chien résiste à l'infection et la leishmaniose passe à l'état chronique.

Cette forme est toujours caractérisée par de l'anémie progressive, de l'amaigrissement plus ou moins prononcé et surtout par l'évolution de la dermatite furfuracée. L'alopécie dans cette forme avait été signalée par W.-L. Yakimoff, Nina Khol, Nicolle et les frères Sergent, comme rendant probable l'existence de la leishmaniose.

Les symptômes cutanés dominent cliniquement la situation. Les petites dépilations de l'affection aiguë se sont transformées en larges dépilations sur la tête, qui peut paraître totalement dépourvue de poils. On note toujours une tête osseuse, décharnée, annonçant la décrépitude. De larges parties dénudées et dartreuses se montrent sur les oreilles, autour des yeux et sur le profil du nez ; le chancre auriculaire, ulcération des bords libres de l'oreille, se rencontre souvent par suite de l'irritation de la peau qui incite le chien à se gratter et à se secouer les oreilles. Par contre, le cartarrhe n'existe pas dans cette affection qui est une dermatite sèche.

Les pellicules sont devenues de larges pellicules squameuses sur les faces latérales de l'encolure, la ligne médiane du dos, le plat des épaules et le thorax. Sur les membres, le poil tombe, une peau sèche, irritée, apparaît notamment vers les régions métacarpiennes et métatarsiennes où il n'est pas

rare de rencontrer de véritables ulcérations à évolution phagédénique qui ne se cicatrisent que très difficilement et rappellent le salek (clou de Biskra ou bouton d'Orient).

La température voisine la normale, avec des oscillations de 1/2 degré. Mais il peut y avoir des poussées atteignant 39°5 et 40°.

Les traitements usuels sont sans efficacité sur la dermatite furfuracée. Les pellicules squameuses disparaissent sous le lavage, mais se reforment rapidement.

La durée de la maladie est variable. Nous avons pu suivre des malades pendant un an et plus. Le plus souvent, l'état général périclitant et l'affection cutanée faisant du chien un commensal indésirable, le propriétaire se résigne à réclamer l'abatage.

Cette forme est caractérisée par :

L'anémie progressive,

L'amaigrissement,

L'apparition et le développement de la dermatite furfuracée.

Parmi de très nombreux cas, nous avons noté les suivants :

1° Chienne berger d'Alsace, 4 ans, à M. B... (Saint-Julien) ; anémie progressive, amaigrissement, dermatite furfuracée ; l'affection paraît remonter à 4 ou 5 mois. Abattue le 8 août 1924. A l'autopsie, sang fluide, à peine rosé, hypertrophie du foie, moelle osseuse de teinte rose, sans consistance ; rate, poids 143 grammes. Poids du chien, 19 kilos. Diagnostic *post-mortem :* leishmaniose ;

2° Chien setter lemon belton, 3 ans, à M. Go... (Camargue). Anémie progressive, amaigrissement, dermatite sèche squameuse. Traitement par l'iodo-bismuthate de quinine, 6 injections de 1 cmc. ; amélioré par le traitement. Le propriétaire, impatient, réclame l'abatage. Même caractère que précédemment pour le sang et le foie ; la moelle osseuse rouge très foncée ; rate, poids 107 grammes. Poids du chien, 18 kg. 200. Le chien nous avait été présenté sous la forme aiguë le 10 avril 1925 ; 5 mois après, forme chronique. Traitement durant 3 semaines. Examen des frottis, négatifs ;

3° Chienne berger d'Alsace, 3 ans, à M. Ni... (La Valentine). Présentée le 10 septembre 1925. Dermatite furfuracée ; ponction du foie, frottis négatifs. 15 jours après, abatage ;

frottis rate, foie et moelle osseuse, positifs, parasites peu nombreux. Poids de la rate, 103 grammes. Poids du chien, 19 kg. 700 ;

4° Chien berger d'Alsace, 2 ans, à M. C... (en ville). Dermatite furfuracée. Abatage. Foie hypertrophié, moelle osseuse de teinte rosée. La ponction du foie du vivant de l'animal, négative. Les frottis du foie, rate et moelle, 3 semaines après, positifs, parasites nombreux. Poids du chien, 25 kilos. Poids de la rate 175 grammes. Ce chien nous avait été amené le 2 septembre 1925 ; il fut abattu le 28 septembre.

DIAGNOSTIC

LA FORME SURAIGUË

Caractérisée par la brutalité de son apparition et son hyperthermie, par la présence des phénomènes nerveux (hyperesthésie générale, raideur des membres), par la teinte pâle de la muqueuse oculaire, évolue rapidement vers le coma et la mort.

Elle se distingue :

1° De la maladie du jeune âge dans sa forme à méningo myélite où (à défaut d'autres indications) on a une conjonctive rouge foncée et infiltrée, où de plus l'hyperesthésie fait rapidement place, soit aux crises nerveuses (mouvements convulsifs des mâchoires, salivation, hallucinations), soit aux formes choréiques ;

2° De la rage, par l'absence soit de la paralysie progressive (rage mue), soit de la tendance à mordre (rage furieuse) ;

3° Du rhumatisme intestinal, par son hyperthermie intense et sa terminaison rapide par la mort.

LA FORME AIGUË

Caractérisée par la température oscillante de 38°5 à 40° ; l'anémie progressive, l'amaigrissement et l'apparition d'une dermatite sèche sur la tête et le corps.

Dans son début, paraît être de la courbature fébrile (absence de tous symptômes nets du côté nerveux, pulmonaire ou intestinal). Par la suite, la faiblesse du train postérieur, les douleurs rhumatoïdes, l'anémie progressive, l'amaigrissement lié à un appétit capricieux et le début de la dermatite sèche, permettent le diagnostic clinique.

Cliniquement, la splénomégalie passe inaperçue. On peut noter quelquefois l'hypertrophie du foie.

L'examen microscopique renseigne plus exactement, mais il comporte des défaillances, aussi il est indiqué de faire plusieurs examens à 8 à 10 jours d'intervalle.

LA FORME CHRONIQUE
(DERMATITE FURFURACÉE)

Caractérisée par l'anémie progressive et l'amaigrissement, l'apparition et le développement de la dermatite furfuracée.

La dermatite furfuracée constitue le symptôme clinique le plus important. Nous ne l'avons pas rencontrée ailleurs. Dans la leishmaniose, l'anémie intense et l'amaigrissement, liés aux dartres squameuses imposent le diagnostic. L'examen microscopique est souvent négatif.

EXAMEN MICROSCOPIQUE

Le diagnostic microscopique comporte, à notre avis, des défaillances. Le plus grand nombre de frottis positifs (obtenus tant par ponction du foie sur l'animal vivant que par prélèvement sur la rate et la moelle des cadavres) nous ont été donnés par la forme aiguë.

Le petit nombre de cas de la forme suraiguë contrôlée au microscope ne nous permet rien d'affirmer. Il est vraisemblable néanmoins que les frottis doivent être riches en parasites.

Dans la forme chronique, les frottis du foie, obtenus par ponction, ont été fréquemment négatifs (exemple 2, 3 et 4). Par contre, les frottis de rate ou de moelle se sont montrés plus riches.

Nous en concluons que les ponctions ou prélèvement peuvent être négatifs, bien que l'animal soit atteint de leishmaniose.

Nous n'avons donc pas satisfait pleinement au postulat de Koch, qui veut que les parasites microscopiques soient vus dans tous les cas de la maladie en cause. Mais on sait la difficulté que l'on rencontre dans la recherche du tréponème de la syphilis et de différents spirochètes ou trypanosomes Il nous est permis d'admettre l'hypothèse formulée par Leishman à propos du spirochèta Duttoni ; c'est-à-dire que le microbe peut, dans le cycle de sa vie, passer par une phase granuleuse ou invisible. Nous pouvons également admettre qu'il est phagocyté ou localisé dans certaines cellules de l'organisme (endothéliales ou capillaires), ou qu'il se rarélie; c'est ce que paraît indiquer l'examen, négatif d'abord, puis positif ensuite des cas 3 et 4 (dermatite furfuracée).

C'est d'ailleurs un fait connu et l'exemple suivant de M. le Docteur L..., d'Alger, en 1911, justifie notre manière de voir : Ayant reconnu microscopiquement un chien atteint de leishmaniose, il amène ce sujet à Paris ; il lui fut alors impossible de mettre en évidence des leishmania sur son malade.

Aussi nous concluons très affirmativement que la dermatite furfuracée de nos chiens est la forme chronique de la leishmaniose canine pour les raisons suivantes :

1° C'est une manifestation dermique bien définie que nous n'avons jamais observée dans d'autres affections ;

2° Nous avons vu passer un grand nombre de chiens de la forme aiguë (ponction du foie positive) à la forme chronique de dermatite furfuracée ;

3° Les parasites, bien que ne se rencontrant pas toujours, se montrent néanmoins, dans certains prélèvements ou frottis, les signataires de l'affection.

ÉVOLUTION

En médecine humaine, Nicolle pense que le kala-azar peut guérir de manière spontanée (ce qui est confirmé par d'Astros et Giraud, de Marseille) ; il note des cas cliniques guéris sans traitement spécial et de plus, le caractère infantile de l'affection indique qu'à partir d'un certain âge, l'organisme réagit victorieusement.

Nous pensons que la leishmaniose canine peut se comporter de même, car nous n'avons pas constaté de cas sur des chiens âgés (8 à 12 ans).

La caractéristique est au contraire, dans les formes aiguës ou chroniques, l'allure vieille (têtes de vieux) qu'elle donne à des chiens jeunes.

Sauf dans la forme suraiguë (3 à 8 jours), l'évolution de la maladie est généralement lente.

La forme aiguë évolue en un ou deux mois, soit vers la guérison apparente ou définitive, soit vers la mort par anémie progressive, soit vers l'état chronique.

La forme chronique évolue plus lentement encore ; mais sans un traitement approprié, l'anémie et l'amaigrissement plus intense emportent le malade de 6 à 18 mois après l'apparition de la dermatite furfuracée.

PRONOSTIC

1° Forme suraiguë : mortelle en peu de jours ;

2° Forme aiguë : susceptible de guérison par un traitement approprié, quand le diagnostic est fait hâtivement. Le malade peut quelquefois guérir sans traitement. Le passage à l'état chronique est fréquent. La mort survient par anémie progressive ;

3° Forme chronique : peut être atténuée. Le plus gros écueil réside dans la disparition de la dermatite furfuracée Un traitement hâtif donne d'heureux résultats. Sans traitement, la mort survient fatalement par misère physiologique.

MICROBIOLOGIE

Les organes les plus parasités sont la rate, la moelle osseuse, le foie. On peut quelquefois trouver des parasites dans le sang circulant.

Les parasites n'existent pas durant toute la maladie. Ils peuvent disparaître ou se raréfier à un point que les recherches microscopiques restent négatives, comme cela se produit dans les trypanosomiases (Laveran et Mesnil). L'hyperthermie indiquant la lutte de l'organisme contre l'infection parasitaire, c'est en général dans les périodes de fièvre que l'on a de grandes chances de trouver les parasites.

Sur le cadavre : Les frottis de rate ou de moelle osseuse sont les plus riches en parasites. Le foie en contient en moins grande quantité.

Sur le vivant : La ponction de la rate étant très difficile et dangereuse, il est préférable d'employer les trois méthodes suivantes :

1° Examen du sang périphérique.

Elle constitue un procédé de laboratoire que nous citons pour mémoire. Récolte du sang en solution citratée et centrifugation, procédé délicat dont les résultats sont trop incertains pour avoir une valeur clinique ;

2° Trépanation osseuse permettant des frottis de moelle osseuse (procédé Manceaux).

Nous opérons de préférence sur le tibia, à la face interne vers le 1/3 inférieur. La région rasée, savonnée, nettoyée à l'alcool ou l'éther est badigeonnée à la teinture d'iode. On incise la peau, le conjonctif dans le sens de la longueur du tibia (5 cm.), on décolle le périoste et à l'aide d'une vrille ou d'un foret, on pénètre dans le canal médullaire. On retire alors l'instrument de trépanation. Il y a toujours suffisamment de moelle pour faire 1 ou 2 frottis. Un pansement asep-

tique au sérum polyvalent Leclainche et Vallée assure une cicatrisation sans complications ;

3° La ponction du foie.

Procédé Nicolle et A. Conor. C'est, à notre avis, le procédé de choix, bien que l'on s'adresse à un organe qui vient en troisième lieu dans la richesse en parasites.

Elle se fait aisément avec un peu d'habitude. Nous utilisons une aiguille en acier ou en nickel pur de 8 à 10 centimètres de longueur et une seringue de Pravaz parfaitement sèche et fonctionnant bien. Le lieu d'élection est le dixième espace intercostal droit. Le chien est fixé sur la table d'opération en position sterno-abdominale. En comptant les côtes d'arrière en avant, il faut ponctionner dans le troisième espace intercostal, à un ou deux travers de doigt des apophyses. Opérer de préférence sur le chien à jeun. L'aiguille est implantée d'abord perpendiculairement pour traverser la peau et les muscles et pénétrer dans le thorax. On la dirige ensuite très légèrement en dedans et en arrière pour traverser le diaphragme et pénétrer dans les lobes du foie. On donne alors à l'aiguille quelques mouvements de va-et-vient verticaux pour désagréger un peu du tissu hépatique ; on adapte la seringue et en faisant quelques aspirations à l'aide du piston, on fait remonter dans le canal de l'aiguille des parcelles de l'organe. On retire la seringue, on retire l'aiguille ; il ne reste plus qu'à réadapter la seringue (dont le piston est remonté) sur l'aiguille et à refouler le piston ; ce dernier projettera les particules du foie sur la lame de verre pour un frottis ou sur le milieu que l'on veut ensemencer.

L'examen microscopique se fait à l'immersion après coloration des frottis. De nombreuses méthodes sont employées. Nous citerons pour mémoire : Fixation au Flemming fort, Bouin, Dubosc-Brazil, coloration au procédé de Giemsa ou procédé Romanowsky, panoptique de Papenheim.

M. le professeur Pringault, qui a bien voulu colorer tous nos frottis, emploie la méthode suivante :

Fixateur : Duboscq-Brazil.

Alcool à 80 %	150 cc.
Formol à 40 %	60 cc.
Acide acétique	15 cc.
Acide picrique	1 cc.

Coloration : Giemsa :

a) Coloration de 12 heures dans un mélange d'eau distillée et de Giemsa (1 goutte par centimètre cube), en changeant le colorant toutes les demi-heures, durant les deux premières heures ; cette coloration se fait à l'étuve à 37° ;

b) Lavage à l'eau distillée, déshydratation rapide ;

c) Montage dans le Baume du Canada.

PARASITOLOGIE

E. Brumpt classe le genre leishmania dans la famille des trypanosomidés dont il donne les caractères suivants :

« Protomonadinés pourvus d'un seul flagelle, entièrement libre ou accolé au corps et formant alors une membrane ondulante. Le noyau est séparé du blépharoplaste, que certains auteurs considèrent comme ayant la valeur d'un second noyau (kinétonucléus).

« Les nombreuses espèces de cette famille sont parasites du sang des vertébrés et du tube digestif de nombreux invertébrés. »

Dans le genre leishmania, il classe les espèces : L. Tropica — L. Brasilensis — L. Nilotica — L. Donnovani — L. infantum.

La leishmania infantum est la forme humaine de la leishmania canis qui provoque la leishmaniose des chiens du littoral méditerranéen. Cette affection présente sur le chien une évolution viscérale et une évolution cutanée, ainsi que nous l'avons indiqué précédemment.

Les leishmanioses, tropica, brasilensis et nilotica donnent chez l'homme une évolution cutanée.

Les leishmanioses donovani et infantum sont à évolution viscérale.

La recherche du parasite sur les frottis se fait à l'immersion. La leishmania canis a le même aspect que la leishmania infantum, donovani ou tropica. Nous en donnerons la description de C. Nicolle :

Il se présente sous la forme d'éléments arrondis ou le plus souvent ovalaires : longueur 3 à 4 μ, largeur 2 à 2 μ 8. Examinés sans coloration, ils ne présentent pas de mobilité. Colorés, on distingue une membrane d'enveloppe mince et transparente, un protoplasma homogène et clair et dans le protoplasma 2 corps : le noyau et le centrosome.

Le noyau ovale ou arrondi occupe une situation généra-

lement médiane par rapport au grand axe, il voisine l'une des grandes courbures du parasite. Il mesure dans sa forme ovalaire de 1 μ 1/2 à 2 μ 5.

Le centrosome disposé en face de lui offre toujours une coloration d'intensité plus grande. Il affecte la forme d'un point ou d'un bâtonnet perpendiculaire ou oblique par rapport au grand axe du parasite. Son épaisseur maximum est de 0 μ 5, sa longueur peut être triple.

Jamais les leishmania ne présentent des flagelles, même rudimentaires, dans l'organisme.

Topographiquement, on les rencontre libres, intracellulaires ou groupés dans des gangues.

Libres, ils se présentent sous la forme que nous venons de décrire.

Intracellulaires, l'élément le plus parasité est une cellule mononucléaire dont le noyau peut se fragmenter au fur et à mesure que les dimensions du protoplasme s'accroissent.

On compte dans ces macrophages, véritables cellules géantes, jusqu'à 200 parasites.

Le noyau n'est jamais envahi. On peut reconnaître dans le protoplasme du macrophage des débris de globules rouges en voie de digestion phagocytaire. On observe rarement des formes en dégénérescence du parasite.

Les mononucléaires appartiennent en général à l'endothélium des vaisseaux. Peuvent également contenir des leishmania : les cellules de la rate, les leucocytes mononucléaires de volume ordinaire et par exception les leucocytes polynucléaires.

Dans *les gangues*, ils sont alors groupés dans une substance mal définie que MM. Laveran et Mesnil ont appelé gangue.

Dans les cultures, l'élément le plus jeune en culture est un corps presque identique aux formes rencontrées dans l'organisme.

Nicolle en fait la description suivante :

« Cet élément est d'un volume double ou triple; on reconnaît facilement le noyau et le centrosome, tous deux de dimensions un peu plus grandes. Le parasite à ce stade est arrondi, ovalaire ou piriforme. A un état plus avancé, on observe de plus la présence d'un flagelle plus ou moins long, en général, un peu plus long que le parasite lui-même. L'origine de ce flagelle est, sur certains individus, très manifestement en rapport avec le centrosome.

Aux stades plus avancés, le parasite s'éloigne de plus en plus de l'aspect qu'il présentait dans l'organisme pour revêtir celui d'un flagelle typique. D'abord court, ovale ou piriforme, le parasite s'allonge jusqu'à devenir très long et très étroit. Ses dimensions suivant ces formes, varient de 8 à 24 μ en longueur sur 4 à 5 μ en largeur. Le flagelle offre toujours une longueur égale ou légèrement plus grande que celle du corps.

L'extrémité opposée au flagelle (extrémité postérieure), arrondie dans les formes trapues, s'effile de plus en plus jusqu'à devenir pointue dans les formes plus longues.

L'aspect et les dimensions des deux corps chromatiques sont peu variables. Le noyau, arrondi ou ovalaire (dans les formes étroites) présente ordinairement, dans le premier cas, un diamètre de 2 μ ; il mesure 3 μ sur 1 μ dans les formes les plus minces. Le centrosome toujours en bâtonnet ne dépasse guère 1 μ de largeur, sa longueur pouvant varier du double au triple. Ces deux corps sont toujours disposés de même manière, le centrosome du côté du flagelle, le noyau du côté de l'extrémité opposée. Dans ce rapport constant, leur siège précis est très variable. Généralement placés à distance l'un de l'autre, on peut les voir se rapprocher, venir même en contact ; ils peuvent, lorsqu'ils sont ensemble, occuper le centre de l'élément ou l'une des extrémités ; l'un peut être central, l'autre périphérique ou bien chacun peut siéger vers une extrémité du parasite.

La division longitudinale est le seul mode de multiplication. Elle peut se produire à tous les stades du développement du parasite. Ces organismes sont mobiles, mais ils se déplacent peu rapidement ; ils oscillent parfois simplement sur place ; dans les cultures un peu vieilles, ils se groupent en rosace. On ne leur a jamais vu de membrane ondulante.

La leishmania infantum et la leishmania canis sont morphologiquement semblables, tant en cultures que sous la forme parasite.

Nicolle a pu infecter expérimentalement le singe et le chien. Par la suite, on a inoculé la maladie au cobaye, au lapin et à la souris blanche. Le chat se montre réfractaire à l'inoculation expérimentale (Sergent).

TRAITEMENT

Interne dans les 3 formes.

Local dans la forme aiguë et chronique.

TRAITEMENT INTERNE

Nous inspirant de ce que le parasite était morphologiquement identique à Leishmania tropica, nous avons pensé que la médication bismuthée (iodo bismuthate de quinine) serait susceptible de nous donner des résultats appréciables, comme elle les donne dans le traitement du bouton d'Orient (Vignes et Pringault). Nous avons traité par des injections intra-musculaires de 1 cmc. tous les quatre jours (pour un chien de 15 à 20 kilos). Les formes aiguës et chroniques ont toutes été améliorées, sinon guéries. L'appétit devenant meilleur grâce à une alimentation alibile, l'état général se remontait et l'affection cutanée paraissait rétrocéder. Au bout de 4 à 5 piqûres, les ponctions donnaient un résultat négatif. Sur les malades sacrifiés à ce moment, les prélèvements étaient également négatifs.

Nicolle recommande l'atoxyl, l'atoxyl orpiment, l'émétique et la chromothérapie. Rozier recommande l'émétique et l'acétylarsan A. Conor, le 606 et le 904.

Il y aurait intérêt à expérimenter le Bayer 205 qui donne de bons résultats dans le traitement des trypanosomiases.

Nous nous proposons de continuer nos recherches et nous tâchons de suivre nos malades le plus longtemps possible.

Il convient toujours d'associer au traitement interne une alimentation très alibile et reconstituante (viande crue bien hachée, jaune d'œufs, poisson bouilli, etc.).

TRAITEMENT LOCAL

Le traitement local vise surtout le traitement de la dermatite sèche, de la dermatite squameuse ou furfuracée, des ulcérations des membres et des oreilles.

Contre les dartres farineuses, nous employons les fric-

TÊTE DE CHIEN BERGER D'ALSACE ATTEINT DE LEISHMANIOSE

Avant le traitement à l'« Inotyol »

TÊTE DE CHIEN BERGER D'ALSACE ATTEINT DE LEISHMANIOSE

Après le traitement à l'« Inotyol »

Les oreilles, le cou, le crâne et les joues ont retrouvé leur poils.

tions au sulfure de potasse à 2 %, le savonnage au savon dermatique à base de dérivés d'huile de schiste.

Les dartres et la dépilation de la face sont traitées avec succès par la pommade à l'oxyde de zinc, l'huile de cade et la pommade à base de lithol sulfoschistol et d'extrait d'hamaméljs frais, réalisé sous forme de pommade Inotyol. Cette dernière, dont nous devons signaler l'action calmante, décongestionnante et kératoplastique, nous a donné les résultats les plus prompts et les plus sûrs ; aussi nous l'employons de préférence dans le traitement des ulcérations chancreuses de l'oreille et des membres sous forme de pansement gras protégé par un taffetas de chiffon. Ce dernier a le gros avantage de ne pas adhérer aux ulcères, de les protéger et de permettre, en renouvelant le pansement, de ne pas faire saigner ou d'irriter les bourgeons charnus de cicatrisation.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Macroscopiquement, on reconnaît les lésions suivantes :

En général, cadavre émacié, peu de graisse de couverture ou intérieure. Le sang est rose pâle, quelquefois décoloré, se coagule difficilement. Le foie est augmenté de volume ; sa teinte est normale. La moelle osseuse est rose ou rouge, abondante et sans consistance.

Les reins présentent presque toujours des lésions de néphrite. La rate conserve son aspect, sa couleur et sa consistance normale ; elle a souvent très fortement augmenté de volume, son poids peut atteindre :

143 gr. pour un chien du poids de 19 kilos ;
107 — — — 18 kg. 200 ;
103 — — — 19 kg. 700 ;
175 — — — 25 kilos ;
184 — — — 26 kg. 400.

Le poids normal de l'organe paraît être :

De 65 à 90 gr. pour un chien du poids de 25 à 28 kilos ;
De 55 à 70 gr. — — 16 à 18 kilos.

On trouve fréquemment dans les formes chroniques un cœur hypertrophié et flasque qui caractérise les anémies profondes.

AGENTS VECTEURS DU PARASITE

Comment se transmet la maladie de chien à chien ?

L'affection n'est pas transmissible par voie placentaire (Nicolle). On a pensé aux insectes piqueurs : puces, moustiques, ixodes (tiques). Basile (juin 1911) indiqua que la puce paraît être infectante toute l'année. Avec des puces recueillies en octobre et en mars, il a pu infecter des chiens en juin.

En juin et juillet 1911, D. Alvarez et E. Peirera da Silva trouvent dans l'abdomen de puces des formes rondes, ovales, fusiformes, et enfin flagellées rappelant les formes semblables des cultures de leishmania. Ces puces provenaient de chiens infectés. Leurs fécés renferment des leishmania (formes rondes). Ils concluent que l'infection du kala-azar se fait d'une façon analogue à celle de la peste (par la souillure fécale de la piqûre faite par la trompe de la puce).

En 1912, Ed. et Et. Sergent, A. Lhéritier et G. Lemaine nourrissent des puces sur un chien infecté et réalisent l'infection par ces puces sur un chien indemne.

En avril 1913, Basile trouve des leishmania dans les excréments de puces recueillies sur un chien infecté. Par l'émulsion de l'intestin, il réalise l'infection expérimentale (voie péritoniale) chez la souris.

En 1910 et 1911, Basile montre que le Pulex sirraticeps est infecté du parasite sur un chien atteint de leishmaniose et il réalise par cette puce l'infection de chiens sains. Il pense que le Fulex irritant de l'homme doit jouer un rôle analogue.

Guiseppe Sangeorgi en 1911 montre que le Fulex serraticeps est porteur de leishmania.

Pour G. Franchini (1911), la leishmania ne peut pas se multiplier ni vivre dans le tube digestif de la puce, de l'homme ou du chien, ni dans celui du pou ou de la punaise.

Nicolle dans des expérimentations non publiées, n'a pas pu réaliser l'infection de chiens sains par des ixodes (tiques) nourris sur des chiens leishmaniés.

Basile, en 1914, indique que certaines conditions météorologiques doivent exister pour que les puces puissent être infectées par des Leishmania infantum en suçant le sang périphérique des enfants ou des chiens infectés dans les pays méditerranéens. Il faut que la température ne soit pas inférieure à 18°, ni supérieure à 30°. Pour ces régions, de décembre à mars, les puces sont infectantes.

Rozier (1925) soupçonne les tiques de servir d'agents vecteurs.

W.-S. Patton, en 1908, montre que la punaise est infectée par Leishmania donovani et indique qu'elle doit être infectante.

On connaît le rôle joué par les phlébotomes comme agents vecteurs dans le bouton d'Orient, en Algérie.

Il nous paraît résulter de tous ces travaux :

a) Que l'agent vecteur de chien à chien est très probablement la puce (pulex serraticeps) ;

b) Que les leishmania ne se trouvent dans le sang périphérique qu'à de courts intervalles, l'infection naturelle du Pulex n'est pas réalisée fréquemment sur les chiens parasités ;

c) Si on fait intervenir les conditions météorologiques de Basile, l'infection naturelle de la puce se réalise surtout sur le littoral méditerranéen où les températures de 18° à 30° sont courantes ;

d) Que le rôle des ixodes (tiques) est accessoire. Ils provoquent des effractions cutanées que la puce peut souiller de ses excréments parasités. Cette hypothèse expliquerait que les chiens porteurs de tiques sont plus fréquemment parasités, bien que les tiques ne se montrent pas actifs dans l'infection expérimentale.

PROPHYLAXIE

En 1917, dans sa thèse sur la leishmaniose canine, E. Pringault disait :

« Dans une maladie aussi grave que la leishmaniose infantile, le véritable traitement doit se trouver dans la prophylaxie. »

La prophylaxie doit tendre à diminuer autant que peut se faire, les cas de leishmaniose canine et d'autre part, ces cas existant, à restreindre au minimum les chances de contamination.

Diminuer les cas de leishmaniose canine paraît difficile, tant que l'on ne connaîtra pas de façon certaine le mode d'infection des malades : tiques, puces, phlebotomes, la priorité revenant actuellement aux puces.

L'importance de plus en plus grande que revêt la médecine canine dans les grandes villes, permettra, connaissant mieux l'affection sur les chiens, un diagnostic plus rapide et plus sûr. Le propriétaire, renseigné utilement, nous aidera à diminuer les chances de contamination. L'abatage ou le traitement du malade avec le contrôle microscopique de la guérison, réaliseront ce que nous pouvons actuellement faire à ce sujet.

Il convient d'ailleurs de ne pas faire le tableau plus noir que ce qu'il est dans la réalité. Pour Brumpt, la leishmania est un parasite habituel du chien et vit accidentellement chez l'enfant. Il indique qu'à Messine, sur 81 % de chiens infectés, on a du 1 à 2 pour mille de leishmaniose infantile.

Si la maladie était de contagion subtile, nous devrions avoir à Marseille un très grand nombre de leishmaniose infantile. Il n'en est heureusement pas ainsi. MM. les Docteurs Pringault, d'Astros, Giraud et autres spécialistes du kala-azar infantile, ont constaté 15 cas dans le courant de cette année. Ce chiffre donne un pourcentage infime, comparativement à la population canine.

Il est possible que, par la suite, l'affection étant mieux connue chez l'enfant et le chien, notre façon de voir soit modifiée.

CONCLUSION

— La leishmaniose canine est une affection fréquente à Marseille et sur le littoral méditerranéen. Elle doit exister dans les grands centres.

— Les puces et les tiques paraissent jouer un rôle important comme agents de contamination de chiens à chiens.

— La maladie peut être reconnue et soupçonnée cliniquement dans les formes suraiguës et aiguës. Elle peut être affirmée dans la forme chronique.

— Dans les formes suraiguës et aiguës, le diagnostic est confirmé le plus souvent du vivant de l'animal par un frottis de moelle ou de foie.

— Dans la forme chronique, ce même examen est souvent négatif (aussi nous conseillons de faire plusieurs examens microscopiques).

— Les leishmania peuvent faire défaut ou être très rares, les recherches positives confirment le diagnostic. Elles n'infirment pas le diagnostic clinique dans les cas négatifs (il est indiqué de procéder à plusieurs ponctions dans les cas négatifs).

— Etant donné la contagiosité aux enfants, sous une forme grave et le plus souvent mortelle, il paraît désirable que les praticiens se familiarisent avec les formes cliniques pour dépister les contaminés.

— Ces derniers peuvent être soignés, améliorés ou guéris.

— En traitement interne, la médication bismuthée nous a donné d'heureux résultats.

— En médication externe, les dérivés des huiles de schistes rendent de grands services.

— Etant donné les nombreux cas de leishmaniose canine et le petit nombre de leishmaniose infantile constatés, il nous paraît que la contamination par le chien n'est heureusement pas très active.

Vu :
Le Directeur
de l'Ecole vétérinaire de Lyon,
Ch. Porcher.

Le Professeur
de l'Ecole vétérinaire.
Marotel.

Vu :
Le Doyen,
J. Lépine.

Le Président de la Thèse,
Dr Guiart.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 8 février 1926.

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,
J. Cavalier.

BIBLIOGRAPHIE

E. Pringault. — Recherches sur la leishmaniose canine (thèse Montpellier, 1917).

A. Jannot. — Leishmaniose naturelle du chien (*Arch. inst. Past. Tunis*, 1er août 1914, T. IX, fasc. I, p. 34).

M. Langeron. — La leishmaniose canine à Tunis (*Arch. parasi.* 1912, T. XV, p. 442).

E. Brumpt. — Précis de parasitologie (Masson 1922).

C. Nicolle et C. Comte. — Origine canine du kala-azar (*Arch. inst. Past. Tunis*, 1908, T. II, p. 59 et T. III, p. 109).

C. Nicolle et A. Conor. — Technique de la ponction du foie chez le chien (*Arch. inst. Past. Tunis* 1910, fasc. III, p. 109).

Peirera da Silva. — Note sur le kala-azar (*Arch. inst. bact. Camera Pestena* 1913, T. VI, pp. 147, 172).

Sergent (Ed. et Et.), Lombard et Quilichini. — La leishmaniose à Alger (*Bull. soc. path. exot.*, 14 février 1912, pp. 93-98).

Cesari et Rozier. — *Recueil de médecine vétérinaire d'Alfort* (30 avril 1925, pp. 175-179).

Sevenet. — Sur la fréquence de la leishmaniose canine à Alger et ses variations saisonnières (*Bull. soc. path. exot.*, février 1912, p. 89).

W.-L. Yakimoff et N. Kohl Yakimoff. — La leishmaniose canine à Tunis (*Bull. soc. path. exot.*, 12 juillet 1911, pp 452-453).

Carlo Basile. — Sulla leishmaniosi et sul suo modo di transmissione (*Rendi conti d. R. accad. d. Lincei*, juin 1911, T. XX, p. 955 à 959), 16 mars et 6 avril 1913, T. XXII, pp 392 et 468).

D. Alvarez et Peirera da Silva. — Sobre à presenca de formes de leishmania na pulga (*Med. compt.*, 18 juin et 2 juillet 1911, pp. 197 et 216).

Ed. et Et. Sergent, A. Lhéritier, G. Lemaire (I. P. Alger). — Transmission de leishmania de chien à chien par piqûres de Pulex serraticeps (*Bull. soc. path. exot.*, T. V, n° 8, 9 octobre 1912, pp. 595-597).

C. Basile. — Sulla leishmaniosi et sul suo modo di transmissione (*Rendi conti d. R. Accad. d. Lincei*, T. XIX, 20 novembre 1910, pp. 523-527, T. XX, 8 janvier 1911, pp. 50-51, 19 février 1911, pp. 50-51 et 19 mars 1911, 7 pages).

G. Sangiorgi. — Sulla presenza di forme di leishmania infantum (Nicolle) nella pulce (Pulex serraticeps) dei cani randagi di Catania (*Pathologica*, T. III, 15 janvier 1911, pp. 23-24 et 1er mars, pp. 89-90).

A. Franchini. — La vita et la sviluppo della Leishmania donovani nelle cimici, nelle pulci et nei pidocchi (*Malaria et mal d. paesi caldi*, T. II, 6 juin 1911, p. 157).

C. Basile. — La météorologia della leishmaniosi interna nel Méditerraneo. Contributo critico egli experimenti di transmissione (*R. C. di Acc. de Lincei*, T. XXIII, p. 8, 19 avril, pp. 625-629) (1914).

TABLE DES MATIÈRES

Pages

AVANT-PROPOS 17

INTRODUCTION 18

HISTORIQUE 20

ÉTUDE CLINIQUE ET SYMPTOMATIQUE 21

FORME SURAIGUE 22

FORME AIGUE 23

FORME CHRONIQUE (dermatite furfuracée) 26

DIAGNOSTIC 29

LA FORME SURAIGUE 29

LA FORME AIGUE 29

LA FORME CHRONIQUE (dermatite furfuracée) 30

EXAMEN MICROSCOPIQUE 30

ÉVOLUTION 32

PRONOSTIC 33

MICROBIOLOGIE 34

PARASITOLOGIE 37

TRAITEMENT 40

TRAITEMENT INTERNE 40

TRAITEMENT LOCAL 40

ANATOMIE PATHOLOGIQUE 42

AGENTS VECTEURS DU PARASITE 43

PROPHYLAXIE 45

CONCLUSION 46

BIBLIOGRAPHIE 48