

Leucose - mise au point - deux cas

Autor(en): **Mastrangelo, A.E. / Barth, R.**

Objektyp: **Article**

Zeitschrift: **Schweizer Archiv für Tierheilkunde SAT : die Fachzeitschrift für Tierärztinnen und Tierärzte = Archives Suisses de Médecine Vétérinaire ASMV : la revue professionnelle des vétérinaires**

Band (Jahr): **96 (1954)**

Heft 9

PDF erstellt am: **11.07.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-592973>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern.

Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden.

Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

Haftungsausschluss

Alle Angaben erfolgen ohne Gewähr für Vollständigkeit oder Richtigkeit. Es wird keine Haftung übernommen für Schäden durch die Verwendung von Informationen aus diesem Online-Angebot oder durch das Fehlen von Informationen. Dies gilt auch für Inhalte Dritter, die über dieses Angebot zugänglich sind.

Literatur

Boguth W., Zentralbl. Vet. med. I, 168-187 (1953). - Boguth W., Naturwiss. 40, 22 (1953). - Boguth W. und Rieck G. W., B.M.T. Wochenschr. 1953, 3. - Constam Ch., Helv. Med. Acta 10, 507-544 (1943). - Freudiger U., Schweiz. Arch. Thkde 95, 493-506 (1953). - Horn V. und Boguth W., D.T. Wochenschr. 58, 368-371 (1951). - Klima R. und Bodart F., Blutkörperchensenkung, Koagulationsband und Blutbild. Wien 1947. - Köhler H., Diss. med. vet. Hannover 1951. - Ojemann J. G., Tijdschr. Diergeneesk. 69, 549-552 (1943). - Wührmann F. und Wunderly Ch., Die Bluteiweißkörper des Menschen. 2. Aufl., Basel 1952.

Leucose - Mise au point - Deux cas

Par A. E. Mastrangelo, Genève, et R. Barth, Sion

Définition - Cause: La Leucose est une maladie du système hémolympophoïétique, se caractérisant par une altération qualitative et souvent quantitative des globules blancs (leucoses leucémiques, subleucémiques, aleucémiques). Elle se distingue par là de la leucocytose, signée par une augmentation numérique des globules blancs due à des causes physiologiques (gravidance, digestion, etc.) et pathologiques (maladies infectieuses dues à des bactéries).

Selon le tissu qui supporte la maladie, on distingue entre leucose lymphoïde ou lymphadénose (la plus fréquente) et la leucose myéloïde ou myélose (la plus rare). La première correspond à une altération de la rate et des ganglions lymphatiques, la seconde de la moelle osseuse.

L'étiologie de la maladie n'est pas claire. Certains suspectent la qualité de l'alimentation (en particulier empoisonnement chronique de protéine), une substance rattachée à la globuline, d'autres à une « nature néoplasique », éventuellement à un agent infectieux, à des dérangements endocriniens.

Les essais de transmission faits par certains auteurs tendent à faire croire que la maladie se reproduit expérimentalement par injection de cellules malades, mais que celles-ci ne reproduisent plus la maladie si elles sont soumises à des conditions qui habituellement ne sont pas nocives pour les ultra-virus (dessiccation, froid, glycérine). En altérant la cellule, vecteur de la maladie, on supprime son pouvoir infectant.

Répartition et espèces affectées: La maladie est fréquente dans certaines parties de l'Allemagne (où elle peut atteindre jusqu'à 25 à 30 % du troupeau), plus rare dans d'autres parties de l'Europe. Aux Etats-Unis quelques régions semblent plus facilement touchées que d'autres, mais les cas restent sporadiques et peu nombreux. Rare chez les chevaux et les moutons, elle affecte plus facilement les bovins, surtout ceux situés entre 5 et 8 ans, plus

rarement les jeunes et plus souvent les femelles que les mâles. Les porcs, habituellement tués jeunes, sont les moins nombreux à être touchés. Les chiffres indiquent plutôt une maladie de l'âge avancé.

Symptômes : La forme aiguë débute brusquement et dure de quelques semaines à 2 mois environ. La forme chronique, la plus fréquente, s'étale sur des mois, voire des années. Le début, même s'il est brusque, est toujours sournois, signalé par de l'apathie, de la fatigue, de l'anorexie.

Dans la forme aiguë, la fièvre est rémittente, la tuméfaction des ganglions lymphatiques palpables est modeste, puis apparaissent des signes inflammatoires des muqueuses et des ulcérations buccopharyngiennes. On signale aussi des hémorragies externes et internes, de la faiblesse cardiaque, une hypertrophie de la rate et du foie, une hémiparèse, des hémiparésies, des paralysies complètes ou incomplètes de l'arrière-main, des difficultés urinaires. L'anémie est progressive. Dans la forme chronique, on constate : un état anémique progressif associé à une tuméfaction de tous ou presque tous les follicules lymphatiques. Les ganglions isolés, peu ou pas douloureux, apparaissent sous la peau d'une façon visible.

L'examen du sang est un élément nécessaire du diagnostic.

Examen du sang dans la Leucémie Lymphatique :

Les agranulocytes : monocytes et lymphocytes sont en augmentation par mm³.

Chevaux jusqu'à 50 000 (normalement 4500 env.)

Vaches 160 000 (normalement 5850 env.)

Chiens 624 000 (normalement 4200 env.)

Les granulocytes au contraire sont en nombre normal.

On rencontre beaucoup de formes jeunes ou immatures (lymphoblastes).

Les érythrocytes sont souvent en diminution.

Examen du sang dans la Leucémie Myéloïde :

Augmentation des granulocytes et de leur forme jeune ou immature (myéloblastes) ainsi que des formes atypiques.

Les éosinophiles augmentent en un premier temps puis diminuent. Les neutrophiles augmentent jusqu'à 70 à 93%. Les lymphocytes sont en nombre normal ou diminué pendant que les monocytes peuvent augmenter jusqu'à 10%. Les érythrocytes sont en diminution.

Anatomie pathologique : Les ganglions lymphatiques sont hypertrophiés, succulents à la coupe, lardacés et infiltrés de sang. La moelle osseuse subit une transformation gris-rouge ou jaune-grise, elle est suintante. Dans tout l'organisme, et particulièrement dans la rate, le foie, les reins, les poumons, on découvre des nodules blanchâtres, grisâtres, succulents à la coupe. L'examen histologique en démontrera la nature.

La rate présente une grosse augmentation de volume (jusqu'à 1 m. 1/2 chez la vache et 20 cm d'épaisseur) (Niederlé). Souvent on distingue des hémorragies sub-capsulaires, pouvant conduire à la mort. A la surface du paren-

chyme, les corpuscules spléniques sont proéminents. Dans d'autres cas la surface est uniformément grise, on ne reconnaît plus les corpuscules.

Pronostic : Toujours mauvais.

Thérapie : Tous les traitements préconisés jusqu'à présent n'ont conduit qu'à des rémittences de la maladie sans la guérir jamais. Il semble que les œstrogènes accélèrent les leucémies pendant que les androgènes les inhibent. Pour cette raison peut-être les femelles seraient atteintes à un âge plus jeune que les mâles. Les essais de traitement avec du bicarbonate de sodium et du chlorure d'ammonium ont totalement échoués. Les traitements radiologiques, associés à la chimiothérapie (nitrogène mustard, uréthane, thiouracil, As, Aminopterin, Stilbamidine) se sont avérés impuissants et n'ont fait que prolonger la vie des patients, non sans avoir quelquefois des effets toxiques désagréables. Les isotopes radio-actifs, en particulier le P 32, ne sont aussi que des palliatifs. La grossesse, la parturition et la lactation ou le changement des conditions extérieures apparaissent souvent agir d'une façon défavorable sur le cours de la maladie.

Récemment les traitements à l'ACTH et à la Cortisone n'ont fait que prolonger la vie sans guérir jamais la maladie. La même conclusion est à apporter en ce qui concerne les oligo-éléments, apparus récemment dans le traitement de la leucémie humaine.

Je n'ai pu découvrir, dans la littérature et par les enquêtes pratiquées dans les milieux médicaux, aucune allusion à un traitement vitaminé, ni aucune étiologie se référant à une carence vitaminée, si ce n'est des traitements de Vit. B 12, tendant à compenser l'anémie qui s'installe généralement dans le cours de la maladie (résultats discutés). (Parenteral B 12 in acute Leukemia. Robert D. Barnard, N. Y. British Medical Journal - Janvier 1953.)

Observations

Observation No 1

Chien cocker, 2 ans, gras (juin 1948). La maladie a été contrôlée pendant deux mois. A la première visite, légère angine, sans toux, accompagnée d'une augmentation de volume des ganglions rétropharyngiens du devant de l'épaule, de l'aisselle. Ces ganglions ont la grosseur d'une noix. Ils deviendront plus gros par la suite, en même temps que ceux des flancs, les poplités et les autres ganglions palpables prennent le même aspect.

Les conjonctives passent de la normale légèrement injectée à un gris porcelaine, brillant. Les autres muqueuses pâlisent au fur et à mesure que la maladie se développe. Celle-ci se manifeste par de l'apathie progressive. Le chien est las, fatigué, se déplace de moins en moins, finit par ne plus se défendre quand on le met sur la table d'examen, où il se laisse tomber, essouffé et indifférent. L'appétit, capricieux au début, diminue pendant que s'installe un flot intestinal variable, allant jusqu'à la diarrhée. A certains moments, expulsion modeste de mélaena pâteux, quelquefois d'un peu de sang rouge.

Sur la muqueuse buccale de plus en plus pâle, quelques points hémorragiques se dessinent par ci, par là. L'amaigrissement progressif devient inquiétant. Les yeux sont enfoncés au fond des orbites, le corps clignotant couvrant la moitié de l'œil. Le foie est nettement palpable, de plus en plus volumineux. Le ventre est en forme de poire.

L'essoufflement augmente pendant que l'auscultation ne laisse rien deviner. Tachycardie.

Examen du sang: plus de 50 000 leucocytes par mm³.

Tous les traitements appliqués ont échoué pendant 2 mois. A bout de ressources, «Ut aliquid fiat», étant donné la faiblesse et la cachexie extrême, j'ordonne des injections de Nicotylamide¹ au rythme de 2 ampoules par jour.

A mon étonnement, l'état du chien s'améliore peu à peu, la vie revient avec l'appétit, la coloration des muqueuses, l'embonpoint. Je revois le chien 5 ans après (1953) pour un eczéma. Il est obèse. Il n'a jamais plus montré aucun signe de lymphadénose.

Observation No 2

Génisse de 16 mois, appartenant à M. W. P. à Genève, dans une étable indemne de Tbc. Vaccinée contre le Bang avec le vaccin Buck 19, avec d'autres génisses, la deuxième vaccination a lieu le 31.3.53. Huit jours plus tard, 8.4.53, elle présente des troubles sournois, peu caractéristiques: inappétence, mauvaise digestion, légère diarrhée noirâtre contenant un peu de sang digéré. Température 39,2-39,6.

Une raideur générale, avec démarche douloureuse, tuméfaction sensible des jarrets et des boulets nous fait suspecter une réaction des synoviales provoquée par la vaccination au Buck 19.

Après une amélioration sensible de tous ces signes, qui permet à la génisse de marcher normalement, d'aller au pâturage où elle mange bien, elle fait une rechute assez brutale le 20 avril 1953.

La démarche est raide, les articulations sensibles. Inappétence et troubles digestifs, comme à la première atteinte, sont accompagnés cette fois d'une respiration légèrement dyspnéique, tendue. Les ganglions lymphatiques axillaires, poplités et du grasset sont, symétriquement, plus gros que la normale, indolores, mobiles. Température s'établissant entre 39° et 40°.

Muqueuses apparentes: très pâles.

Analyse du sang: sang très clair, 27 000 leucocytes (pas d'éosinophiles, ne nous permettant pas de faire un test de Torn pour vérifier l'effet de l'ACTH).

Le traitement combiné d'antibiotiques et d'ACTH n'apporte aucune amélioration ni aucun changement (effectué du 20.4. au 29.4.53). La génisse est abattue le 29.4.1953.

Lésions

Tous les ganglions lymphatiques sont hypertrophiés ainsi que la rate (3 fois son volume normal).

Des nodules de la grosseur d'un pois à une noisette étoilent le parenchyme hépatique (très nombreux, se touchant dans certaines régions), au point que le tissu originel est méconnaissable, et se retrouvent tant dans le parenchyme pulmonaire que sur la surface extérieure des poumons où ils ont l'aspect d'un bouton proéminent. Ils sont moins nombreux dans les poumons que dans le foie. On en retrouve un peu partout dans la musculature. A la coupe, ces nodules sont gris-violet, lardacés, brillants et succulents.

Dans la musculature de la cuisse droite se trouve une poche d'un pus gris, inodore.

Conclusions

1. Guérison apparente (durant depuis 5 ans) d'un chien présentant tous les signes d'une leucémie lymphoïde, traitée avec du Nicotylamide. Malgré l'évidence des signes cliniques et de l'analyse de sang, s'agit-il vraiment

¹ Benicot «Roche».

d'une leucémie? ou au contraire le Nicotylamide, thérapeutique jamais signalée est-il un agent effectif contre la leucémie?

Nous laissons la parole à l'expérimentation.

2. La Leucémie des vaches ne semble pas être transmissible facilement, ni par contact d'animal à animal (aucune autre génisse ou vache avec lesquelles la malade se trouvait n'ayant jamais montré aucun signe semblable) ni par un vecteur telle qu'une aiguille (toutes les génisses avaient été vaccinées avec la même aiguille contre le Bang huit jours avant l'éclosion des signes caractéristiques).

Le traitement à l'ACTH a complètement échoué, sans rémission même temporaire de la maladie.

Zusammenfassung

Nach zusammenfassendem Bericht über Charakter, Vorkommen, Symptome, Sektionsbefund und Therapie der in unserem Lande nicht häufigen Leukose werden 2 beobachtete Fälle beschrieben. Der eine betrifft einen Cockerspaniel, der im Alter von 2 Jahren alle Symptome einer schweren chronischen Leukose zeigte, mit rund 12facher Vermehrung der Leukozyten. Nachdem verschiedene Behandlungsmethoden ohne Erfolg geblieben waren, injizierten die Verfasser täglich zweimal eine Ampulle Nicotylamid-Benicot „Roche“. Der Hund erholte sich bald vollkommen und blieb seitdem ohne Rezidive (5 Jahre). Der zweite Fall betrifft ein 16 Monate altes Rind: Besserung nach einem 1. Anfall, akuter Verlauf, eine Behandlung mit Antibiotika und ACTH während 9 Tagen blieb ohne Erfolg. Bemerkenswert ist, daß die übrigen Tiere des Stalles keine Erkrankung zeigten, nachdem alle Rinder und Kühe 8 Tage vor dem Ausbruch der Krankheit mit der gleichen Kanüle mit Buck 19 gegen Bang geimpft worden waren.

Riassunto

Dopo un riassunto sul carattere, insorgenza, sintomi, reperto necroscopico e terapia della malattia, che nel nostro paese succede di rado, si descrivono due casi osservati. Uno concerne un cocker spaniel che a due anni presentava tutti i sintomi di una grave leucosi cronica, con l'aumento di leucociti di circa 12 volte il normale. Dopo che furono provati senza successo diversi metodi terapeutici, gli autori iniettarono due volte al giorno una fiala di nicotilamide Benicot «Roche». Il cane si ristabilì presto completamente e da allora non si verificò alcuna recidiva (5 anni). Il secondo caso è di una manzetta di 16 mesi: miglioramento dopo un primo attacco, decorso acuto; un trattamento di 9 giorni con antibiotici e ACTH non ebbe successo. E da osservare che gli altri animali della stalla, dopo che tutte le manze e vacche 8 giorni prima della malattia erano state vaccinate con il Buck 19 contro il Bang, non presentarono alcuna malattia.

Summary

After a review on character, distribution, symptoms, postmortem lesions and treatment of leucosis - rare in Switzerland - two cases are described: 1. Cockerspaniel, 2 years old, showed all symptoms of a chronic severe leucosis with a 12-fold increase of blood leucocytes. After various unsuccessful attempts the authors injected 1 ampulle nicotylamid-benicot "Roche" twice daily. The dog recovered. No recidivation up to now (5 years). 2. Heifer, 16 months, improvement after first attack, then acute course, treatment with antibiotica and ACTH during 9 days without success. No disease in the remainder animals of the stable though all heifers and cows had been injected with Buck 19 with the same needle 8 days before outbreak of leucosis in the heifer.

Références

Aktinson: *Vet. Med.*, 1941, 36, 325. – Bloom et Meyer: *Am. J. Path.*, 1945, 21, 683. – Brion et Lucam: *Rev. Med. Vet.*, 1943, 94, 145. – Clark C. H.: *Vet. Med.*, May 1952. – Craver L. F.: *Bull. N.Y. Acad. Med.*, 1948, 24. – Drieux H.: *Rev. Path. Comp.*, 1942, 42, 314. – Dukes: *The physiol. of domestic animals* 6^e édit. Coms Tock N.-Y. 1947. – Fröhner-Zwick: *Spez. Path. und Ther.* F. Enke éd. Stuttgart, 1939. – Gaedtke W.: *Monatsschr. Veterinärmed.* 1951, 6, 401. – Gaiger and Dadies: *Vet. Path. and Bact.*, 3^e édit. Baillière-London, 1949, 532 à 585. – Groulade: *Rev. Path. Comp.* 1945, 45, 47. – Heilmeyer et Mach, *Praxis*, 1938, 63, 72, janv. 27, 49. – Leukemia Abstracts: The Leonore Schwartz Memorial Foundat. The John Crerar Library, Chicago, 1953. – Levaditi, Lepine et Verge: *Les Ultravirus des maladies animales.* Libr. Maloine, 1943. – Lombard et Benoit: *Rev. Med. Vet.* 1945, 8, 145. – Mareck und Mocsy: *Lehrb. der Klin. Diagnost. der inner. Krankh. der Haust.*, Edit. Gust. Fischer-Jena, 1951. – Mathews e. a.: *Lancet*, 1950, mai, 13. – Neumann-Kleinpaul K.: *Monatsschr. Veterinärmed.* 1950, 5, 129. – Nordstrombet: *Skand. Vet. Tidskr.* 1947. – Runnells: *Animal Pathology*, 4^e édit. The Cowa state College Press, 1946. – Sacerdotti, G.: *Pathologia generale* Ed. Utet, Turin, 1937. – Sautter and Sellers: *Cornell Vet.* 1948, 38, 317–324. – Seifried O.: *Tierärztl. Rundsch.*, 1939, 45, 43. – Skipper H. E. e. a.: *Cancer Res.* 1949, 9, 158–161. – Verge et Drieux: *Rec. Med. Vet.*, 1941, 97, 117. – Wirth und Dirnhofner: *Lehrb. inn. Kh.* 1950.

REFERATE

Seuchenlehre und Bakteriologie

Die Tollwut als Zoonose, ihre Diagnose und Bekämpfung beim Tier. Von Prof. Dr. W. Schulze. *Monh. für Vet. Medizin* 1953, S. 407.

Früher waren die Bekämpfungsmaßnahmen besonders auf den Hund zugeschnitten. Etwa seit 1941 ist eine Umstellung auf das Wild und auf die Katzen erforderlich geworden, da die Wildtiere bis zu $\frac{1}{3}$ der untersuchten positiven Fälle ausmachen können. Als Wutträger kommen besonders in Frage: Dachse, Füchse, Wölfe, Marder, Wildschweine, Eichhörnchen, Rot- und Rehwild, Habichte, Auerwild und Eulen. Neben den Füchsen werden auch Vögel aggressiv gegen Menschen, besonders gegen Kinder. Eichhörnchen werden nach kurzer Inkubation fortschreitend gelähmt, lassen sich leicht einfangen und benützen die Gelegenheit zum Beißen.

Die Diagnosestellung ist beim Hund wie auch bei der Katze in vielen Fällen schwierig. Wird zum Beispiel ein als wutverdächtig gemeldeter Hund von Polizisten an Ort und Stelle erschlagen, so ist eine histologische Untersuchung wegen der Verstümmelungen nicht mehr möglich; Tierversuche dauern wochenlang. Hunde neigen gelegentlich wenig zum Beißen und können doch plötzlich in allgemeine Krämpfe verfallen und sterben. Katzen zeigen ebenfalls nicht immer rasende Wut, sondern sind anfänglich auffällig anschmiegsam. Auch Hunde kommen nach dem Stadium der Entweichungssucht manchmal wieder nach Hause, benehmen sich sozusagen normal und sind doch sehr gefährlich. In seltenen Fällen besteht die Krankheit bei Hund und Katze nur aus einer hämorrhagischen Gastro-Enteritis. Nach Angaben Pfeils sind Wechsel und Ungleichmäßigkeit der Pupillenweite als wichtiges wutverdächtiges Symptom zu werten. Die beim Menschen als charakteristisch angesprochene Wasserscheu fehlt beim Hund häufig. Für die Epidemiologie ist die Tatsache wichtig, daß tollwutinfizierte Tiere schon 3–6 Tage vor dem Auftreten der ersten klinischen Erscheinungen durch ihre Bisse infizieren können. Daß das Virus durch unverletzte Schleimhäute, z. B. der Augen, der Nase und des Mundes eindringen kann, wird in der Literatur stets betont. Die Krankheit führt gewöhnlich, jedoch nicht ausnahmslos, zum Tode.