

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

**Band:** 105 (1963)

**Heft:** 4

**Artikel:** Contribution à l'étude des Leucoses chez le chien

**Autor:** Jacquier, Claude

**DOI:** <https://doi.org/10.5169/seals-591040>

### **Nutzungsbedingungen**

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. [Siehe Rechtliche Hinweise.](#)

### **Conditions d'utilisation**

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. [Voir Informations légales.](#)

### **Terms of use**

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. [See Legal notice.](#)

**Download PDF:** 17.11.2024

**ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, <https://www.e-periodica.ch>**

## Contribution à l'étude des Leucoses chez le chien<sup>1</sup>

Par Claude Jacquier, Genève

### 1. Introduction

Cet article a été réalisé par un praticien. Il résume 15 cas de leucémie canine, rencontrés ces 8 dernières années dans un cabinet vétérinaire de Genève. Nous avons trouvé intéressant de décrire cette maladie dès les tout premiers symptômes qu'elle engendre. C'est pourquoi nous nous sommes volontairement étendus sur l'étiologie, le tableau hématologique, l'évolution clinique, les rémissions, les rares chances de survie que présente cette terrible affection, heureusement rarissime.

### 2. Terminologie et classification

La leucose est une maladie du sang, définie par un désordre monstrueux des organes hématopoïétiques. Lors des leucoses, les organes qui élaborent les globules blancs fonctionnent d'une manière excessive, imparfaite, anarchique. La production abusive de globules blancs dans ces organes entraîne deux conséquences: premièrement l'hypertrophie de ces organes, deuxièmement l'étouffement des autres lignées sanguines, cette dernière entraînant une insuffisance sanguine.

On parle de «leucose lymphoïde» lorsque la rate et les ganglions sont les plus altérés par le processus morbide, de «leucose myéloïde» lors d'une atteinte de la moelle osseuse. La première, la plus fréquente chez le chien, est souvent appelée lymphadénose: elle est accompagnée d'une adénopathie généralisée. La seconde, plus rare, est souvent dénommée myélose. Une splénomégalie et une hépatomégalie peuvent accompagner les deux formes.

En temps normal, la fabrication des globules blancs, depuis leur formation dans les organes producteurs jusqu'à leur libération dans le sang, se fait d'une façon régulière, harmonieuse et constante. Cette fabrication passe par plusieurs stades. Ainsi un myélocyte, globule blanc formé dans la moelle, est un globule blanc presque achevé, en voie de maturation préfixe «cyte», un futur polynucléaire. Un myéloblaste est une cellule de la même lignée très peu mûre, préfixe «blaste». On parle de leucose leucémique, lorsque le tableau hématologique indique une hyperleucocytose et la présence dans le sang de cellules immatures (les globules non achevés ne mûrissent

---

<sup>1</sup> Nous remercions bien sincèrement pour leur indispensable collaboration, Monsieur le Professeur E. Rutishauser, directeur de l'Institut de Pathologie de l'Université de Genève, dans les services duquel les examens histologiques ont été réalisés; Monsieur le Privat-Docteur Dr Dubois-Ferrière qui nous a encouragés dans la poursuite de nos essais thérapeutiques; Mademoiselle Fr. Brutsch, de l'Office Vétérinaire cantonal, qui a réalisé pour nous les formules sanguines; la maison Ciba qui a mis à notre disposition des échantillons d'Ultra-cortène.

pas). On parle de leucose aleucémique, lorsque le tableau hématologique est peu ou pas modifié.

Dans la leucose lymphoïde ou lymphadénose, les globules blancs élaborés par les ganglions et la rate, les agranulocytes (lymphocytes surtout et monocytes) prolifèrent monstrueusement. De même, dans la leucose myéloïde, les globules blancs élaborés par la moelle osseuse hypertrophiée, les granulocytes (neutrophiles, éosinophiles, basophiles) prolifèrent anormalement. Une anémie grave accompagne toujours les leucoses, car la formation des globules rouges y est toujours entravée. Un lymphosarcome est une pseudo-leucose; il a comme point de départ un ou quelques ganglions, le plus souvent médiastinaux, puis il s'étend en général aux ganglions de la partie antérieure du corps et dans les régions en regard. Les lymphosarcomes produisent une augmentation des granulocytes au dépens des lymphocytes. La rate, organe producteur de globules blancs, peut également être le siège unique d'un dérèglement.

### **3. Fréquence de la maladie selon le sexe, l'âge, ces 8 dernières années (1955-1962)**

Sur 15 chiens leucémiques, 7 étaient femelles, 8 mâles. Si l'on considère l'âge des animaux, un était très jeune (6 mois), cinq avaient moins de 8 ans, 9 avaient entre 8 et 12 ans. De 1955 à fin 1962, ce fut pendant l'année 1961 que nous rencontrâmes le plus de cas (4). On diagnostiqua la maladie 14 fois sur 15 pendant la saison chaude (mai-septembre).

### **4. Etiologie**

L'étiologie de la leucose des mammifères n'est pas encore bien élucidée. De nombreuses théories ont été émises. Nous ne nous y étendrons pas. En ce qui nous concerne, nous avons pu faire les trois constatations suivantes:

- Un facteur génétique était à prendre en considération dans deux de nos cas: ainsi les parents de 2 de nos chiens malades décédèrent également d'une leucémie.

- Des stimulus physico-chimiques répétés, tels que des nettoyages d'oreilles fréquents lors d'otite externe chronique ont été peut-être à l'origine de la maladie de deux sujets.

- Enfin, l'apparition des leucoses pendant la saison chaude peut-elle être mise en parallèle avec l'exacerbation d'une éventuelle virose latente?

### **5. Examen du tableau hématologique. Observations cliniques**

La classification des maladies du sang que nous avons donnée plus haut a été volontairement simplifiée à l'extrême. Dans la littérature, des foules de termes plus ou moins synonymes sont utilisés selon les pays et les écoles.

Un examen des formules sanguines réalisées du début à la fin de la maladie révèle des modifications importantes selon la progression de la maladie. Plusieurs lymphadénoses, diagnostiquées comme telles histologiquement, ont présenté de grands écarts entre leurs propres formules. Certaines de nos leucoses se rapprochaient de formes plus ou moins intermédiaires entre la lymphadénose et la myélose. A un stade donné de la maladie, tout le tissu conjonctif (moelle, ganglions, rate) peut se mettre à élaborer des globules blancs. Dans 6 cas, le tableau hématologique a été légèrement faussé par des essais thérapeutiques. Ces cas ont été signalés par la lettre T = traitement; les corticostéroïdes accélèrent la maturation des granulocytes, neutrophiles en particulier.

La diminution progressive et constante du taux d'hémoglobine et du nombre des globules rouges reflète le caractère morbide des leucoses et des lymphosarcomes. Chez nos chiens, le taux d'hémoglobine n'est cependant descendu que dans un cas au-dessous de 65%; une seule fois, le nombre des globules rouges était inférieur à 3 000 000. Ces chiffres restent en général bien supérieurs à ceux rencontrés dans les leucémies humaines. La même remarque s'impose dans l'augmentation modérée en comparaison du nombre des globules blancs. De nos observations cliniques, nous dirons que chaque affection évolua selon ses lois propres. Si nous rencontrâmes une adénopathie caractéristique dans la grande majorité des cas, l'importance et l'évolution de celle-ci varia d'un animal à l'autre. Il en fut de même dans l'évaluation de la splénomégalie et de l'hépatomégalie. Si dans les six lymphosarcomes, la rate ne participa que modestement au processus, les ganglions lymphatiques furent toujours hypertrophiés dans la partie antérieure du corps. Une des six lymphosarcomatoses présenta une abcédation massive en plusieurs endroits du corps. L'examen du tableau hématologique révéla dans la majorité des lymphosarcomes de la neutrophilie.

Une chienne présenta un réticulosarcome de la rate, sans hypertrophie des ganglions. Nous avons considéré ce cas rarissime (1 cas en 10 ans) également comme une pseudo-leucose, avec hyperthermie, hyperleucocytose, aglobulie, anémie.

Chez une chienne collie, le développement foudroyant d'une immense tumeur ovarienne, survenant deux mois après le diagnostic d'une leucémie, précipita l'euthanasie de l'animal. Dans la littérature, des cas analogues ont été signalés lors de leucose bovine.

Tous les sujets examinés ont présenté de l'apathie allant jusqu'à l'asthénie, de l'anorexie, de l'amaigrissement, de l'anémie. Deux chiens montrèrent des douleurs des membres mal localisées. Parmi les sujets non traités, un seul survécut plus de 3 mois. Chez les sujets traités, ce délai s'allongea quelque peu: parmi ces derniers, un caniche dépassa 500 jours de survie. Dans 2 cas de lymphosarcomatose médiastinale, il nous a été impossible de déterminer la durée de la survie, le début de l'affection n'ayant pas été remarqué par le propriétaire du chien.

## 6. Essais thérapeutiques. Conclusion

Six de nos chiens leucémiques et lymphosarcomateux ont été traités. En médecine humaine, pendant les années 1956-1960, de grands espoirs étaient nés après la découverte de produits antimitotiques, dont l'Endoxan. Associé aux corticostéroïdes, ce produit permettait de nombreuses rémissions et une augmentation certaine de la durée de survie chez l'homme.

C'est alors que nous nous proposâmes de faire quelques essais sur nos chiens condamnés. L'Endoxan est une cyclophosphoramide dérivée du groupe des moutardes azotées dont l'activité antimitotique semblait très étendue. Sa toxicité est réduite et on peut l'utiliser par voie intra-veineuse ou par voie buccale. Nous avons soigné nos chiens leucémiques de la manière schématique suivante :

1. 50 mg d'Ultracortène per os par jour, 4 jours par semaine, pendant 3 à 4 semaines.

2. 50 mg d'Endoxan per os pendant 10 jours, puis tous les 2 jours pendant 2 semaines, puis tous les 3 jours pendant 1 mois. Ces doses ont été allégées les mois suivants. L'emploi de l'Endoxan nécessite des contrôles fréquents du tableau hématologique, ce produit étant à même de provoquer une leucopénie trop rapidement. Son action semble variable d'un sujet à l'autre.

3. Une injection de 1 cm<sup>3</sup> d'ACTH par semaine.

4. Vit. B<sub>12</sub>, polyvitamines, Fe, Co.

L'action combinée de l'Ultracortène et de l'Endoxan a provoqué chez nos chiens des rémissions aussi rapides qu'étonnantes. Ainsi un ganglion de la grosseur d'une mandarine retrouvait son volume normal après 4 jours de traitement. La « fonte » d'une rate très hypertrophiée, constatée dans plusieurs cas, était tout autant spectaculaire. Dans un cas de lymphosarcome cervical, une première rémission totale ne fut cependant jamais obtenue, contrairement aux 5 autres cas traités.

Malheureusement chaque rémission a été suivie de graves rechutes avec adénopathie et splénomégalie au cours desquelles le taux d'hémoglobine s'abaissait régulièrement. Un seul de nos cas nous surprend et nous réjouit avec une durée de survie de près de 500 jours, l'état général du sujet étant cependant bien amoindri.

Ainsi, si nous avons pu obtenir, chez nos chiens traités, des rémissions encourageantes et spectaculaires, le processus morbide n'a jamais été totalement stoppé, la durée de la survie n'étant finalement que prolongée.

## 7. Observations

*Cas I.* Le 20 janvier 1955, une chienne griffon de 10 ans, en excellente santé depuis 2 ans, présente une forte élévation de la température (40,2°), de la polydypsie accompagnée de polyurie, quelques vomissements, du tympanisme, de l'apathie et une anorexie totale. Les muqueuses sont pâles, sans écoulement. Les antibiotiques n'améliorent pas l'affection. Le 24 janvier nous constatons une vitesse de sédimentation très accé-

lérée 50/70, avec forte hyperleucocytose (3 mm), Hb 65%, Gl.r. 3 500 000, Gl.b. 78 000. Une radiographie élimine le pyomètre. Le 13 février nous pratiquons une laparotomie exploratrice puis l'euthanasie. Autopsie: La rate hypertrophiée (22 × 8 × 1 cm) présente en son milieu une grosse voussure comme une balle de tennis, qui montre à la coupe un tissu mou, blanchâtre, parsemé de points jaunes friables. En dehors de cette tumeur principale, on trouve en périphérie de la rate deux petites voussures, comme des pois, de même aspect. Aucune autre lésion pathologique n'est à signaler lors de l'autopsie, si ce n'est une hépatomégalie modérée.

Examen histologique: La rate est envahie par une tumeur sarcomateuse à cellules arrondies, très atypiques, à noyaux irréguliers, à protoplasme assez abondant. Il y a de nombreuses cellules géantes et des plages de nécrose. L'imprégnation argentique montre un fin réseau formé par les cellules sarcomateuses.

D.A. Réticulosarcome de la rate.

*Cas II.* Nous connaissons ce scotch terrier, mâle, 5 ans, depuis l'été 1953, date où nous l'avons soigné à 3 reprises pour des angines bénignes. En avril 1954, le sujet a subi un traumatisme lors d'un accident d'auto, limité à des contusions multiples. Le 23 mai 1955, l'animal présente une amygdalite avec hyperthermie (39,3°). Des injections d'Omnamycine et d'Auréomycine i.-v. sont effectuées les 3e, 13e, 15e, 17e, 19e, 21e, 34e, 39e, 41e, 43e et 44e jour de la maladie. La température oscille entre 38,3° et 38,8°. L'amygdalite ne regresse point malgré les suppositoires de Rectoseptal bismuthé, le Redoxon Roche et l'Elkosine. Au 34e jour, nous avons constaté une légère augmentation de volume des ganglions sous-maxillaires et une sensibilité douloureuse de la langue. Au 41e jour, les ganglions du cou ont le volume d'une noix, les ganglions préscapulaires et poplités celui d'une cerise. Une parésie de l'arrière-train s'installe. L'appétit est pour ainsi dire nul. Il y a polydypsie et polyurie. Au 50e jour, la sédimentation est très mauvaise: 65/85 avec hyperleucocytose (4 mm). L'animal vomit fréquemment; la déglutition devient difficile. Les muqueuses labiales et buccales présentent des pétéchies. Tous les ganglions deviennent encore plus volumineux. Il y a hépatomégalie et splénomégalie. Au 60e jour la formule sanguine donne les résultats suivants: Hb 70%, Gl.r. 4 250 000, Gl.b. 150 000, N 26, Eo 0, B 0, L 58, M 16 avec nombreux lymphoblastes. Urine: P. S. 1007. pH 5,3, Alb. 0,5 g/l, Sédiment chargé. Nous pratiquons l'euthanasie le 65e jour.

Autopsie: Tous les ganglions sont fortement hypertrophiés (1-7 cm de diamètre). A la coupe, leur capsule est lisse, leur consistance molle, la tranche de section est homogène, blanche, très humide. Cœur, poumons, tube digestif, moins la langue et la région du larynx, reins et vessie ne sont pas altérés. La rate est agrandie, très flasque (23 × 7 × 4 cm), sa capsule est lisse. Quelques sillons transversaux présentent de multiples petites taches circulaires blanchâtres. A la section, il y a forte hyperplasie de la pulpe blanche qui se présente sous la forme de multiples nodules dont le diamètre est de 3-4 mm. Le foie montre à 3 endroits une zone de 3 cm de long et 1 cm de large avec une série de nodules blanchâtres de la taille d'un grain de millet. Les amygdales sont hyperplasiées et friables montrant une tranche de section blanchâtre, très humide, homogène.

Examen histologique: Lymphoblastomatose élargissant d'une façon diffuse tous les ganglions, créant des infiltrats nodulaires au niveau du foie, de la rate. La langue présente des follicules hyperplasiés.

D.A. Lymphadénose, avec infiltrations multiples.

*Cas III.* Cette chienne boxer de 7 ans a mis bas il y a environ un mois trois foetus mort-nés. Sans métrite apparente, le sujet a présenté depuis de l'inappétence et une grande apathie. Nous reprenons ce cas d'un confrère qui a constaté que des injections d'ACTH amélioraient pendant une trentaine d'heures l'état général et même l'appétit de la chienne. Le 25 juin 1957, la formule sanguine valait: Hb 87%, Gl.r. 5 040 000,

Gl. b. 8800, N 75,5, E 1,5, B 0, L 18, M 5. Le 13 juillet 1957, nous constatons que les ganglions du cou, préscapulaires et poplités sont légèrement hypertrophiés ( $2 \times 1,5$  cm). Le sujet maigrit rapidement, ses muqueuses palissent. La sédimentation reste bonne 12/18 sans hyperleucocytose, N 70, E 2, B 0, L 24, M 4, avec forte anisocytose. Les examens coprologiques et urinaires sont négatifs, ainsi qu'une thermo-réaction Tbc. La température n'est pas modifiée. L'animal est de plus en plus asthénique avec anorexie totale. Le 24 juillet, la formule sanguine donne: Hb 75%, Gl.r. 4 390 000, Gl.b. 7000, N 74,5, E 0, B 0, L 15, M 6. Une semaine plus tard, la chienne est euthanasiée tous les ganglions s'hypertrophiant davantage. L'autopsie ne révèle aucune altération; seuls tous les ganglions sont fortement hypertrophiés. Les ganglions inguinaux de la taille d'un pruneau présentent à la section un aspect de chair de poisson. La rate est modérément hypertrophiée.

Examen histologique: Il s'agit d'une lymphoblastomatose. Les ganglions présentent, et de loin, la plus grande extension du processus avec effacement complet de la structure. Si la rate commence à participer à cette évolution sous la forme d'élargissement des follicules, les reins et le foie n'y participent pas.

D.A. Lymphadénose.

*Cas IV.* Un teckel mâle, âgé de 6 mois, vacciné contre la maladie du Jeune Age en avril 1957, nous est présenté le 19 juillet 1957. L'animal est apathique et mange mal depuis quelques jours. Les muqueuses et la température nous semblent normales. A la palpation nous décelons une sensibilité douloureuse mal localisée dans les membres postérieurs et la cavité abdominale. Urine: densité 1022, pH 7,2, Alb négatif. Au 2e jour, une légère parésie de l'arrière train nous incite à pratiquer 3 injections de 1 cm<sup>3</sup> d'ACTH, renforcées par 3 injections de Bénerva et de vit. B<sub>12</sub>. Il y a amélioration passagère. L'appétit est redevenu normal. Le 10e jour la température reste non modifiée; par contre, à la palpation nous constatons que le ganglion sous-maxillaire gauche atteint le volume d'une noix. Les autres ganglions ne sont pas modifiés. Formule leucocytaire: N 78,5, E 2, B 0, L 13,5, M 6, anisocytose. Au 16e jour, l'augmentation de volume des ganglions sous-maxillaires est considérable et bilatérale. Si la démarche est normale, il y a anorexie totale. Au 19e jour, le chapelet des ganglions cervicaux gauches prend l'aspect d'une petite orange qui conflue partiellement avec le ganglion sous-maxillaire droit. Le tissu sous-cutané devient oedémateux dans la région du cou. Le sujet aboie péniblement, la déglutition se fait mal et la salive coule de la commissure des lèvres. Les amygdales sont rouges foncées, hypertrophiées. Au 23e jour les deux masses gauche et droite dépassent la grosseur d'un poing; l'oedème déborde le cou jusqu'au poitrail. Des petits ulcères tapissent le pharynx et la base de la langue. Les amygdales sont très turgescentes, la sédimentation très mauvaise 20/50. La formule sanguine donne: Hb 85%, Gl.r. 5 200 000, Gl.b. 16 500, N 74,5, E 0, B 0, L 13, M 12,5 (monocytes atypiques). L'animal suffoque et nous pratiquons l'euthanasie.

Autopsie. Le tissu sous-cutané, de la tête au poitrail, est très oedémateux. Le foie a doublé de volume, la rate est modérément hypertrophiée. Une masse tumorale mesurant 12 cm de diamètre englobe la région pharyngée, les ganglions du cou, la partie supérieure de la trachée qui est déplacée et la base de la langue. Cette masse est légèrement sclérosée par places, blanchâtre avec des zones hémorragiques. Les ganglions sous-maxillaires ont 3 cm de diamètre; ils sont blancs, laiteux, friables, l'un d'eux renferme du tissu tumoral.

Examen histologique. Les cellules tumorales sont volumineuses, très basophiles. Elles ne sont guère entourées de protoplasme. Tout est très homogène. La rate est bourrée de cellules atypiques, de très grosse taille, à noyaux basophiles et inégaux. Le foie présente des foyers de réticulose autour de la veine cave; il y a de grosses cellules atypiques à ce niveau. Dans le rein, pas d'infiltration.

D.A. Lymphosarcome à lymphoblastes évoluant en leucémie lymphoïde.

*Cas V.* Nous connaissons ce caniche mâle, âgé de 7 ans, depuis 1953. S'il jouit d'une bonne santé, il a présenté de fréquentes otites externes qui peu à peu sont devenues chroniques. Le 18 septembre 1957, l'animal présente une légère amygdalite avec hyperthermie ( $39,2^{\circ}$ ). Le 2e jour les ganglions sous-maxillaires nous semblent légèrement plus volumineux qu'à la normale et ceci davantage à gauche qu'à droite. Revu le 83e jour, le sujet est fort amaigri et son appétit très capricieux. Le volume des ganglions sous-maxillaires atteint celui d'une noix. Au 160e jour, la sédimentation reste relativement bonne 5/15, Hb 95%, Gl.r. 5560000, Gl.b. 12000, N 63,5, E 11, B 0, L 20,5, M 5, Urée sanguine 26 mg/100 cm<sup>3</sup>. Les ganglions préscapulaires et poplités présentent également une modification de volume. Les ganglions sous-maxillaires forment alors bilatéralement des masses bien détachées de 10 cm de long, plus ou moins bosselées, sensibles à la palpation. La déglutition est difficile, la salive s'écoule entre la commissure des lèvres. Les amygdales sont fortement hypertrophiées, violacées. Le sujet continue à maigrir. En plus, il souffre de gingivite et de stomatite. La température oscille entre  $38,4^{\circ}$  et  $38,8^{\circ}$ . Des injections massives de Béczyme n'améliorent pas le cas. Au 227e jour, les examens du sang révèlent une sédimentation très accélérée 45/75, Hb 73%, Gl.r. 3960000, Gl.b. 22000, N 50,5, E 3, B 0, L 41,5, M 5. L'analyse d'urine est bonne. Le sujet est asthénique, les muqueuses très injectées, les amygdales volumineuses (3 cm de long). Il y a énophtalmie et proscidence du corps clignotant. Les ganglions sous-maxillaires prennent la forme de soucoupes de  $11 \times 5 \times 3$  cm (fig. 1) et les ganglions préscapulaires, inguinaux et poplités l'aspect de grosses noix. Il y a splénomégalie et hépatomégalie. Notons que la mère de ce chien est également décédée des suites d'une leucémie. L'euthanasie est pratiquée le 234e jour.

Autopsie. Tous les ganglions, y compris les ganglions médiastinaux et mésentériques, sont volumineux. Ils présentent à la coupe un aspect chair de poisson; ils sont friables, sans résistance, avec un écoulement laiteux. Le tissu amygdalien est également extrêmement friable et laiteux. La rate, d'aspect œdémateux, pigmentée d'îlots blancs de 1 cm de diamètre, mesure  $32 \times 7 \times 3$  cm. Le foie est très dilaté. Reins, cœur et vessie ne sont pas modifiés.

D. A. Lymphadénose. Voir fig. 1.



*Cas VI.* Tervueren mâle de 9 ans.

L'évolution du cas est très rapide: du 27 mai au 2 juin 1958. Le chien présente les symptômes d'une réaction allergique vis-à-vis d'une piqûre de guêpe ou de serpent, dans la région de la tête. Température:  $39^{\circ}$ . Pouls: 140. Gêne respiratoire. Les babines



sont œdémateuses et très épaissies. On pratique 10 cm<sup>3</sup> de sérum antivénimeux et 3 cm<sup>3</sup> de Néo-Antergan. L'œdème s'étend dans la région pharyngienne, sous le thorax, puis le long des pattes antérieures. La tête prend l'allure d'un « groin de cochon ». Ptyalisme. Suffocation.

Hb 84%, Gl.r. 5 000 000, Gl.b. 18 000.

Autopsie: Tous les tissus sous-cutanés sont très œdémateux. Les ganglions du cou ont triplé de volume et sont très laiteux à la section. Le foie, la rate ont augmenté de volume. Dans la cavité thoracique, on note 5 ganglions médiastinaux et trachéiques grossis. Un ganglion mesure 14 × 16 cm, il égale une tête de bébé. La masse s'accole contre la partie antérieure du cœur, contre l'aorte, la veine cave antérieure, la veine azygos; à la section, elle est d'allure homogène et de couleur grisâtre.

Examen histologique: très grande tumeur lymphosarcomateuse, s'infiltrant dans le tissu adipeux.

D.A. Lymphosarcome médiastinal.

*Cas VII.* Cette chienne setter irlandais de 10 ans a été suivie par un de nos confrères depuis 3 mois. Le 20 juillet 1959, les amygdales sont violacées et très hypertrophiées, tous les ganglions sont modérément augmentés, ceux du cou sont très grands (10 × 5 × 3 cm). Il y a splénomégalie. Vu l'état de grande cachexie, nous pratiquons l'euthanasie. La formule sanguine donne: Hb 80%, Gl.r. 4 150 000, Gl.b. 17 500, N 64, E 4, B 0, L 32, M 0. L'autopsie n'est pas réalisable.

D.A. Lymphadénose.

*Cas VIII.* Un berger allemand mâle de 11 ans nous est présenté le 29 juillet 1959 pour euthanasie. Le sujet est asthénique, très anémique. Son état général s'est régulièrement aggravé, nous dit-on, depuis 3 semaines. L'animal a présenté des accès de toux, sans élévation de température. Nous remarquons que le chien semble souffrir lorsqu'il est couché dans la position à plat ventre. Les ganglions préscapulaires sont fortement dilatés (6 × 3 cm), les ganglions sous-maxillaires et poplités le sont moins (2 × 1,5 cm). Il y a hépatomégalie. La formule sanguine donne: Hb 65%, Gl.r. 4 050 000, Gl.b. 16 000, N 93,5, E 0, B 0, L 4,5, M 2.

A l'autopsie, nous sommes surpris de voir de très gros ganglions trachéiques et médiastinaux (8 × 6 × 2 cm). La rate est normale. Le foie gros, trugescent, friable; le cœur gros et dégénéré; les reins très dilatés. Vu la forte neutrophilie, nous prélevons des fragments osseux.

Examen histologique. Ganglions lymphoblastiques très denses avec complet effacement de structure (lymphoblastes grands). La rate présente des nécroses bordées par un tissu splénique qui n'est pas leucémique. Il y a des îlots lymphoblastiques dans les sinus du foie; ce dernier est atrophique. Le myocarde sans particularité. L'os présente une moelle mixte, hyperplasique.

D.A. Lymphosarcome, au début de l'élimination lymphoblastique au niveau du foie. Pas d'atteinte médullaire.

*Cas IX.* Cette chienne caniche de 12 ans est suivie par nous depuis 4 ans. Le 22 juin 1960, l'animal est fatigué, l'appétit irrégulier. Le 27 juin 1960, nous n'avons décelé aucune anomalie et posé aucun diagnostic. La sédimentation est mauvaise 10/35. Si le taux d'urée est normal 35 mg/100 cm<sup>3</sup>, il y a cholestérolémie. Hb 108%, Gl.r. 5 560 000, Gl.b. 3500, N 42,5, E 1,5, B 0, L 51, M 5, lymphocytes atypiques. Le 8 juillet, la formule sanguine vaut alors: Hb 95%, Gl.r. 5 000 000, Gl.b. 44 300, N 9,5, E 0, B 0, L 89, M 1,5. Le sujet ne présente aucune augmentation de volume des ganglions. Il maigrit quelque peu et semble apathique. Le 26 août, soit au 70e jour de la maladie, la formule sanguine vaut: Hb 90%, Gl.r. 4 400 000, Gl.b. 42 000, N 11,5, E 0, B 0, L 89,5, M 0. Le 23 septembre, nous remarquons pour la première fois une très discrète adénite. Nous ordonnons 20 mg d'Ultracortène 5 jours consécutifs. Le 17 octobre, soit au 122e

jour de la maladie, le sang donne: Hb 85%, Gl.r. 4 090 000, Gl.b. 35 000, N 28, L 72, lymphocytes atypiques. Les ganglions périphériques sont normaux. Nous ordonnons à nouveau 20 mg d'Ultracortène 5 jours consécutifs. Nous pratiquons aussi 6 injections i.-v. d'Endoxan Asta (médication antimétabolique) tous les 2 jours. Le 8 novembre, soit le 145<sup>e</sup> jour de la maladie, nous pratiquons un examen du sang: Hb 85%, Gl.r. 4 080 000, Gl.b. 5000. Nous constatons un fléchissement rapide du nombre des leucocytes dans le sang périphérique. Le sujet présente alors de l'hyperthermie et une forte gastro-entérite hémorragique. L'animal décède en 2 jours. Son autopsie est irréalisable.

D.A. Lymphadénose.

*Cas X.* Un setter anglais mâle, âgé de 9 ans, nous est présenté le 10 août 1960 en provenance d'Evian. Le sujet, dont l'appétit diminue depuis 1 mois, est en état relativement bon. La grand-mère de cet animal est morte, il y a une année, des suites d'une leucémie. Nous constatons une augmentation modérée du volume des ganglions sous-maxillaires et cervicaux (6 cm de diamètre). Les ganglions préscapulaires et poplités présentent également de l'adénopathie (3 cm de diamètre). Il y a très légère splénomégalie. La température n'est pas modifiée. La formule sanguine révèle une neutrophilie évidente: Hb 90%, Gl.r. 4 390 000, Gl.b. 20 400, N 87,5, E 0, B 0, L 2, M 10,5. Le chien est euthanasié et l'autopsie est irréalisable. Fait intéressant à noter: la sœur de ce chien est décédée d'une leucémie quelques mois plus tard.

D.A. Lymphosarcome probable.

*Cas XI.* Une très belle chienne boxer de 5 ans nous est présentée le 5 septembre 1960. L'animal est asthénique avec anorexie totale. Si tous les ganglions sont légèrement augmentés de volume, l'hépatomégalie et la splénomégalie sont très prononcées. La sédimentation 4/6 est excellente ce qui correspond à un nombre normal de globules blancs dénombrés dans le sang périphérique. La démarche semble douloureuse. Les membres antérieures sont sensibles à la palpation. La température n'est pas modifiée. Le sang donne les valeurs suivantes: Hb 85%, Gl.r. 5 230 000, Gl.b. 7100, N 87, E 0,5, B 0, L 8, M 4,5, myéloblastes. Nous essayons un traitement énergique: 40 mg d'Ultracortène 5 jours consécutifs, 2 dragées d'Endoxan par jour, 10 jours de suite. Nous avons fait quatre cures en deux mois. Après chaque série, nous assistons à une fonte spectaculaire des ganglions et de la rate. Le 19 septembre 1960, le sang vaut: Hb 85%, Gl.r. 4 590 000, Gl.b. 8000, N 83,5, E 1, B 0, L 1,5, M 14. Le 29 septembre: Hb 68%, Gl.r. 3 900 000, Gl.b. 6500, N 90,5, E 0, B 0, L 3, M 6,5, myélocytes. Nous luttons en vain contre l'anémie avec des doses massives de vit. B<sub>12</sub> et des dragées de Fe. Gastrorragies et entérorragies affaiblissent l'animal, qui cachectique, est euthanasié le 17 octobre 1960. L'autopsie n'est pas réalisable.

D.A. Myélose probable (myéloblastes).

*Cas XII.* Un caniche mâle de 8 ans nous est présenté le 17 juillet 1961. Deux de nos confrères français ont examiné et condamné l'animal, il y a deux mois. A ce jour, les ganglions périphériques présentent une augmentation de volume modérée. Les ganglions préscapulaires ont un diamètre de 2 cm. Il y a discrète splénomégalie. L'état général est bon. La sédimentation est moyennement bonne 8/24, Hb 100%, Gl.r. 4 250 000, Gl.b. 9600, N 76, E 9, B 0, L 7,5, M 7,5. Nous ordonnons une dose de 50 mg d'Ultracortène 4 jours de suite, par semaine, et une dragée d'Endoxan par jour pendant deux semaines. Le 4 août, soit deux semaines plus tard, les ganglions et la rate ont un volume et une sensibilité normale. La formule sanguine révèle alors une éosinophilie moins marquée: Hb 90%, Gl.r. 4 800 000, Gl.b. 7800, N 80,5, E 4, B 0, L 9, M 6,5. Du 5 au 25 août, le sang montrera une nette diminution des globules rouges, mais l'éosinophilie persiste. Vit. B<sub>12</sub> et Fe sont administrés par la voie buccale. Hb 75%, Gl.r. 4 100 000, Gl.b. 6400, N 74,5, E 10, B 0, L 10,5, M 5. Le sujet garde bon appétit

mais maigrit quelque peu. Nous ordonnons 50 mg d'Ultracortène 3 jours de suite, trois fois puis deux fois par mois et 4 dragées d'Endoxan par semaine. Le 1er décembre, le sang donne: Hb -, Gl.r. 5940000, Gl.b. 6100, N 71, E 9, B 0, L 14, M 6.

Nous revoyons avec surprise ce chien 8 mois plus tard, soit le 14 août 1962. Le sujet a maigri. Les ganglions ont grossi (3 cm de diamètre). Une masse de  $2 \times 1,5 \times 1$  cm croît dans la partie antérieure de la machoire inférieure comme un épulis.

Le sang donne: Hb 88%, Gl.r. 4140000, Gl.b. 6200, N 75, E 8, B 0, L 10,5, M 1,5, cellules atypiques ressemblant à des petits monocytes 5%. Encore là, 50 mg d'Ultracortène et une dragée d'Endoxan par jour, administrées 6 jours de suite voient disparaître tout le processus.

Ce cas nous semble très intéressant par la durée de la survie. En 16 mois, ce caniche a présenté 5 rémissions. A fin octobre, le sujet se porte bien, quoique amoindri.

D.A. Myélose probable.

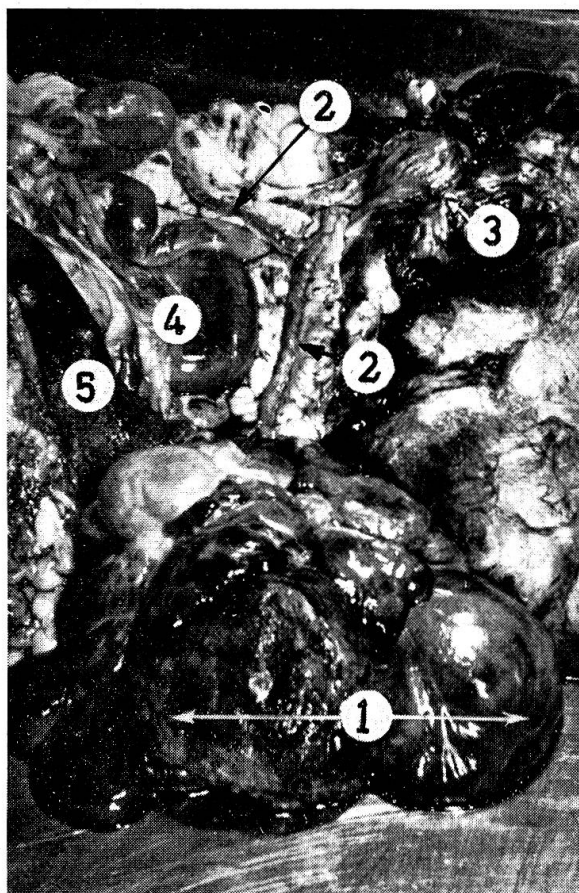
*Cas XIII.* On nous présente le 18 juillet 1961, une chienne collie âgée de 10 ans. Son propriétaire remarque que depuis 1 mois environ l'animal mange moins, semble très fatigué. Les muqueuses sont pâles, les ganglions cervicaux, préscapulaires et poplités fortement agrandis (mandarine). Il n'y a pas d'élévation de température. La formule sanguine donne: Hb 80%, Gl.r. 3040000, Gl.b. 11000, N 70, E 1, B 0, L 12, M 12,5, myélocytes 4,5. Les formes jeunes des granulocytes nous font songer à une leucose myéloïde. 50 mg d'Ultracortène, 1 Endoxan 4 jours de suite et 4 semaines consécutives voient une rémission totale du processus. Le 16 août, soit le 58e jour de la maladie, le sang vaut: Hb 75%, Gl.r. 3750000, Gl.b. 5200, N 83,5, E 7, B 0, L 7,5, M 2. Vit. B<sub>12</sub> et Co sont ordonnés par la voie buccale. Le sujet présentera 2 rechutes. Une 2e et une 3e rémissions seront possibles grâce à l'Ultracortène et à l'Endoxan. A fin septembre, le cas s'aggrave: les ganglions sont hypertrophiés, la cavité abdominale est volumineuse avec ascite. Le 6 octobre, soit le 111e jour de la maladie, le sang vaut: Hb 67%, Gl.r. 4180000, Gl.b. 8700, N 91,5, E 0, B 0, L 4,5, M 4. Vu l'état cachectique de la chienne, qui ne cesse de vomir, nous pratiquons l'euthanasie le 10 octobre.

Autopsie: Tous les ganglions du corps sont augmentés de volume (noix - prune). Ils sont mous, brun rosé. La rate légèrement augmentée de volume présente 5 nodules de la taille d'une petite noix. Le foie est de grande taille, les reins normaux. Une tumeur ovarique, de la grandeur d'une tête d'enfant, polylobée, en partie kystique, adhère partiellement à la trompe. Un liquide filant sort des kystes (fig. 2). Sur la surface se trouvent par endroit de fines papilles. D'autres régions sont plus fermes, d'aspect solide, en partie hémorragique. Un autre morceau renferme une masse de la taille d'une grosse prune, molle, gris brunâtre et quelques petits nodules translucides comme des grains de riz. Un prélèvement osseux n'est malheureusement pas pratiqué.

Examen histologique: Au microscope: Le ganglion a une structure entièrement effacée. Elle est remplacée par une prolifération lymphoblastique, formée de cellules à noyaux inégaux. Le cytoplasme est parfois bien visible et éosinophile. Les mitoses sont très nombreuses. Nous voyons aussi des nodules dans la pulpe de la rate. Dans cet organe, il y a, par endroit, persistance de la pulpe blanche. Le foie n'est pas infiltré. Le cytoplasme des hépatocytes est glycogénique. Le rein est sans particularité. La tumeur ovarique est une tumeur pléiomorphe visible, sous forme de prolifération adénomateuse que l'on retrouve dans la trompe, de prolifération fuso-cellulaire, parfois avec de grosses atypies nucléaires, formant par endroits des zones chondromateuses et même des métaplasies osseuses. Cette tumeur est très œdématisée et elle s'étend dans du tissu adipeux. Il y a quelques plages hyalines, quelques foyers surinfectés et des thromboses vasculaires.

D.A. Leucose et tumeur ovarique pléiomorphe.

L'absence d'examen de la moelle osseuse nous interdit de parler de leucose myéloïde, définition qui correspondrait cependant au tableau hématologique. Voir fig. 2.



- 1 - Tumeur ovarienne
- 2 - Matrice
- 3 - Vessie
- 4 - Intestin
- 5 - Rate

*Cas XIV.* Nous avons soignée ce chien cocker mâle, âgé de 7 ans, depuis 3 ans : otite externe purulente bilatérale et récidivante. En juin 1961, le sujet souffre d'eczéma avec éléphantiasis. A fin juillet 1961, l'animal présente à droite une masse, comprenant les ganglions sous-maxillaires et cervicaux, de 6 cm de diamètre. A gauche, le processus est comparativement beaucoup plus discret. Les ganglions préscapulaire et axillaire droits sont également hypertrophiés. Les ganglions poplités ont un volume normal. Au 31 juillet, le sang donne : Hb 100%, Gl.r. 4900000, Gl.b. 17000, N 89, E 3,5, B 0, L 6, M 1,5. Une dose de 50 mg d'Ultracortène 4 jours consécutifs et une dragée d'Endoxan 8 jours de suite provoquent une nette réduction du processus. Le 6 août, le sang vaut : Hb 90%, Gl.r. 4100000, Gl.b. 4400, N 74,5, E 7, B 0, L 12,5, M 6. Le sujet montre de l'apathie et de l'inappétence. Le 23 août, soit au 25e jour de la maladie, l'anémie s'aggrave : Hb 85%, Gl.r. 4080000, Gl.b. 7000, N 82,5, E 1, B 0, L 13,5, M 3. La masse ganglionnaire du cou présente un volume stationnaire de 2 cm de diamètre. Tous les autres ganglions ont un volume normal. Comme traitement, nous ordonnons 50 mg d'Ultracortène 3 jours consécutifs, tous les 10 jours (3 fois par mois), et 1 Endoxan tous les deux jours pendant un mois. En septembre, le sujet présentera un très gros abcès dans la région de l'épaule. Au début octobre, l'anémie s'aggrave encore : Hb 70%, Gl.r. 4110000, Gl.b. 14000, N 84,5, E 3, B 0, L 7,5, M 4. L'hyperleucocytose récidive. En augmentant la dose journalière d'Endoxan, la formule sanguine indiquera une légère leucopénie. Le 25 octobre : Hb 75%, Gl.r. 4430000, Gl.b. 3500, N 65,5,

E 2, B 0, L 30, M 2,5. A partir de novembre, l'animal présentera une hyperthermie plus ou moins continue (38,7°-40°), des masses abcédantes à la base de l'oreille droite, masse comprenant le ganglion préparotidien, à l'extrémité d'une patte, puis dans la région inguinale. Le dernier examen de sang révèle de l'aglobulie avec anémie persistante et une neutrophilie plus marquée. Nous euthanasions l'animal le 23 décembre 1961. La survie a duré 130 jours avec plusieurs rémissions presque totales.

Autopsie: Les ganglions sont tous légèrement hypertrophiés, blanchâtres, friables. Un ganglion inguinal forme une masse de 5 × 4 × 2 cm abcédante; il en est de même à la base de l'oreille droite.

Examen histologique: Au microscope: Trois ganglions ont été examinés. Ils présentent tous trois un effacement inégal de la structure due à un envahissement de lymphoblastes dont les noyaux un peu plus grands que des lymphocytes sont entourés d'un peu de protoplasme éosinophile. Par endroits, la capsule est débordée par le processus tumoral, et il y a également par places, une grosse périadénite fibreuse. Il y a enfin des territoires où se surajoutent des polynucléaires. Ceci se passe au voisinage de thromboses veineuses en organisation. Le foie présente un peu de stéatose, il n'y a pas d'infiltration tumorale. Le rein, par contre, présente quelques infiltrats interstitiels, lymphoblastiques, dans la corticale. Dans la rate, il y a plusieurs petites hémorragies, passablement d'hémosidérine et également quelques infiltrats tumoraux.

D.A. Sarcome lymphoblastique visible surtout dans les ganglions. Petits infiltrats spléniques et rénaux.

*Cas XV.* Une chienne épagneul de 11 ans nous est présentée le 6 octobre 1961. On a remarqué, depuis 1 mois, de la fatigue, un très vilain poil, de l'anorexie, de l'anémie. A ce jour, le sang vaut: Hb 73%, Gl.r. 3 620 000, Gl.b. 16 100. Les muqueuses sont très pâles, brillantes. Il y a énophtalmie. Les ganglions sous-maxillaire gauche et préscapulaires bilatéraux sont légèrement augmentés de volume (1 cm). A droite, les ganglions sous-maxillaire, cervicaux et parotidiens groupés forment une masse bosselée, dure, adhésive de 7 cm de diamètre. Il y a hépatomégalie modérée. Après 50 mg d'Ultracortène et 1 Endoxan 4 jours consécutifs par semaine et deux semaines de suite, il y a régression du processus, mais la masse persiste à droite. Le 21 novembre, l'anémie est très marquée: les muqueuses sont blanches porcelaine, il y a aglobulie. L'animal est asthénique; il y a toujours persistance de la masse ganglionnaire à droite. Hb 40%, Gl.r. 2 340 000, Gl.b. 18 900, N 97,5, E 0, B 0, L 1,5, M 1. La neutrophilie est évidente. Un traitement à base d'Hémofer et de vit. B<sub>12</sub> est ordonné jusqu'au 13 décembre: Hb 60%, Gl.r. 3 000 000, Gl.b. 10 600, N 95, E 1,5, B 0, L 0,5, M 3. Le sujet décédera le 6 janvier 1962. L'autopsie est irréalisable.

D.A. Lymphosarcome.

### Résumé

Les leucoses et les lymphosarcomes sont des affections relativement rares chez le chien. En 8 ans, nous en avons rencontré en moyenne 2 par an. Si leur fréquence ne semble pas avoir augmenté ces dernières années, sauf pour 1961, nous avons constaté que ces maladies apparaissaient le plus souvent pendant la saison chaude. La majorité de nos chiens malades avaient entre 8 et 12 ans.

Chez tous les animaux malades, nous avons constaté de la tristesse, de l'apathie, de l'asthénie, de l'anorexie, de l'anémie, de l'adénopathie, une splénomégalie variable. Deux de nos chiens malades étaient issus de parents décédés également des suites d'une leucémie.

Le diagnostic de ces maladies du sang n'est pas toujours aisé. L'examen du tableau hématologique réalisé tout au long de la maladie permet de classer et de définir l'affection. Cette classification n'est confirmée cependant que par l'examen histolo-

Cas	Races	Sexes	Âges	Dates	Hb %	Globules rouges	Globules blancs	Granulocytes (moelle osseuse)				Agranulocytes (ganglions et rate)								
								Neutrophiles	Eosinophiles	Basophiles	Cell. immatures	Lymphocytes	Monocytes	Cell. immatures						
I	Griffon	♀	10a	24-1-55	65	3 500 000	78 000													
II	Scotch Ter.	♂	5a	25-6-55	70	4 250 000	150 000	26	0	0		58	16	+						
III	Boxer	♀	7a	25-6-57 13-7-57 24-7-57	80 70 75	5 040 000 4 390 000	8 800 7 000	75,5 70 74,5	1,5 2 4	0 0 0		18 24 15	5 4 6							
IV	Teekel	♂	6M	29-7-57 10-8-57	85	5 200 000	16 500	78,5 74,5	2 0	0 0		13,5 13	6 12,5	+						
V	Caniche	♂	6a	18-9-57 25-2-58 3-5-58	95 73	5 560 000 3 960 000	12 000 22 000	63,5 50,5	11 3	0 0		20,5 41,5	5 5							
VI	Tervueren	♂	9a	27-5-58	84	5 000 000	18 000													
VII	Setter irl.	♀	10a	20-7-59	80	4 150 000	17 500	64	4	0		32	0	+						
VIII	Berger all.	♂	11a	29-7-59	65	4 050 000	16 000	93,5	0	0		4,5	2							
IX	Caniche	♀	12a	27-6-60 5-7-60 26-8-60 17-10-60 8-11-60	108 90 85	5 540 000 5 000 000 4 400 000 4 090 000 4 080 000	35 000 44 300 42 000 35 000 5 000	42,5 9,5 11,5 28	1,5 0 0 0	0 0 0 0		51 89 89,5 72	5 1,5 0 0	+						
X	Setter angl.	♂	9a	10-8-60	90	4 390 000	20 400	87,5	0	0		2	10,5							
XI	Boxer	♀	6a	5-9-60 19-9-60 29-9-60	85 85 68	5 230 000 4 590 000 3 900 000	7 100 8 000 6 500	87 83,5 90,5	0 1 0	0 0 +		8 1,5 3	4,5 14 6,5							
XII	Caniche	♂	8a	17-7-61 4-8-61 25-8-61 1-12-61 14-8-62	100 90 75 88	4 250 000 4 800 000 4 100 000 5 940 000 4 140 000	9 600 7 800 6 400 6 160 6 200	76 80,5 74,5 71 75	9 4 10 9 8	0 0 0 0 0		7,5 9 10,5 14 10,5	7,5 6,5 5 6 1,5	+						
XIII	Collie	♀	10a	18-7-61 16-8-61 6-10-61	80 75 67	3 040 000 3 750 000 4 180 000	11 000 5 200 8 700	70 83,5 91,5	1 7 0	0 + 0	4,5	12 7,5 4,5	12,5 2 4							
XIV	Cocker	♂	7a	31-7-61 6-8-61 23-8-61 3-10-61 25-10-61 20-11-61	100 90 85 70 75 75	4 900 000 4 100 000 4 080 000 4 110 000 4 430 000 3 750 000	17 000 4 400 7 000 14 000 3 500 11 200	89 74,5 82,5 84,5 65,5 85,5	3,5 7 1 3 2 0	0 0 0 0 0 0		6 12,5 13,5 7,5 30 8	1,5 6 3 4 2,5 6,5							
XV	Epagneul	♀	11a	6-10-61 21-11-61 13-12-61	73 40 60	3 620 000 2 340 000 3 000 000	16 100 18 900 10 600	97,5 95	0 1,5	0 0		1,5 0,5	1 3							

Durée de la survie	Survie en jours	Diagnostics	Ganglions cervicaux	Ganglions préscapulaires	Ganglions poplités	Ganglions inguinaux	Ganglions mésentériques	Ganglions médiastinaux	Amygdalite	Splénomégalie	Hépatomégalie	Autres organes	Abcédation	Hyperthermie
			+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
21	65	Réticulosarcome de la rate												
65		Lymphadénose												
40		Lymphadénose												
23		Lymphosarcome												
227		Lymphadénose												
?		Lymphosarcome médiastinal												
90		Lymphadénose												
?		Lymphosarcome médiastinal												
147		Lymphadénose												T.
30		Lymphosarcome probable												
60		Myélose probable												T.
485		Myélose probable												T.
116		Leucose Tumeur de Povaire												T.
145		Lymphosarcome												T.
130		Lymphosarcome												T.

gique. Si des progrès indéniables ont été réalisés ces dernières années dans le traitement des leucoses (corticostéroïdes, antimitotiques et vitamines) nous sommes encore incapables de provoquer leur guérison définitive.

### Zusammenfassung

Leukose und Lymphadenose sind beim Hund relativ selten. Während 8 Jahren hat der Autor im Mittel 2 Fälle pro Jahr gesehen. Die Häufigkeit scheint nicht zugenommen zu haben. Mit Ausnahme im Jahr 1961 kamen diese Erkrankungen meistens während der warmen Jahreszeit zur Beobachtung(3). Die Mehrzahl der erkrankten Hunde hatten zwischen 8 und 12 Jahren. Alle erkrankten Tiere zeigten Traurigkeit, Apathie, Kräftezerfall, Inappetenz Anämie, Drüsenerkrankung und variable Milzschwellung. 2 der kranken Hunde stammten von Eltern, die ebenfalls an Leukämie zugrunde gegangen waren. Die Diagnose dieser Krankheit aus dem Blut ist nicht immer sicher. Erst die Auswertung des Blutbildes während der ganzen Dauer der Krankheit erlaubt zu klassifizieren und die Affektion genauer zu erkennen. Diese Klassifikation kann erst durch die histologische Untersuchung gesichert werden. Wenn auch in den letzten Jahren die Behandlung der Leukose mit Corticosteroiden, Antimitotica und Vitaminen gewisse Fortschritte gemacht hat, sind wir immer noch nicht imstande, sie definitiv zu heilen.

### Riassunto

Leucosi e linfadenia sono relativamente rare nel cane. In 8 anni l'autore ha osservato in media 2 casi all'anno. Sembra che la frequenza non sia in aumento. Prescindendo dal 1961, questa malattia si accerta per lo più nella stagione calda. La maggior parte dei cani ammalati si accerta all'età di 8-12 anni. Tutti i pazienti hanno presentato tristezza, apatia, perdita delle forze, inappetenza, anemia, malattia dei nodi linfatici e tumefazioni di varia grandezza nella milza. Due cani ammalati provenivano da genitori periti di leucemia. La diagnosi di questa malattia, se desunta dall'esame del sangue, non è sempre sicura. Solo la valutazione del quadro del sangue eseguita durante tutta la durata del morbo permette una diagnosi esatta. Questa classificazione può essere accertata con l'esame istologico. Sebbene negli ultimi anni il trattamento della malattia con l'uso dei corticosteroidi antimitotica e delle vitamine abbia dato delle miglorie, finora non possiamo guarire tale malattia.

### Summary

Leucosis and lymphadenosis are comparatively rare in dogs. During the last 8 years the author observed only 2 cases on an average in one year. The frequency seems not to increase. Except 1961 most cases happened during the warm season. The majority of diseased dogs was 8-12 years old. All showed depression, apathia, decrepitude, loss of appetite, anemia, disease of lymph glands and tumefaction of the spleen of various degrees. Two of the sick dogs had parents which also had died of leucaemia. Diagnosis by blood examination is not certain in every case. Only the investigation of the blood during the entire course of the disease allows the diagnosis. An exact classification is only possible by histological examination. Though the treatment of leucosis by corticosteroids, antimitotica and vitamins shows some progress, we are not able to cure it completely.

### Bibliographie

Bachmann W.: Die Krankheiten von Hund und Katze. Reinhardts Veterinärmedizin Grundrisse 1956. - Bernard Jean: Qu'est-ce qu'une leucémie. La Vie et l'homme. Tome 6, 131-135, Kister 1961. - Brion A. et M. Fontaine: Sur le traitement des leucoses myéloïdes du chien. Bull. Acad. Vet. Fr. 30, 299-305, no 7 (1957). - Chroniques OMS: Les leucémies animales. Vol. 16, I (1962). Brief Report of the first Annual Symposium for Domestic Animals

Research Workers sponsored by the National Institute of Health in co-operation with the University of California. WHO/comp.Med/25 6/VII/ (1962). – Chronique OMS: Chimiothérapie du cancer. Vol. 16,6 (1962). – Cretzeanu C., Z. Patea et J. May: Observations sur un cas de Réticulomatose cutanée chez une chienne. Rec.Med.Vet.Alfort 8, 543–557 (1958). – Drieux H.: Rev.Path.Comp. 42, 314 (1942). – Dubois-Ferrière H. et S. Kalaçi: A propos d'un nouvel antimitotique: l'Endoxan (cytoxan). Med. et Hyg. 18, 572–573 (1960). – Dubois-Ferrière H. et S. Kalaçi: L'endoxan. Littérature fournie par la Maison Asta. – Erichsen S.: Cas probable de maladie de Hodgkin chez un chien. N.Vet. 7, 202–206 (1955). – Firket: Notions d'anatomo-pathologie humaine. Ed. Masson 1947. – Groulade P.: Un cas leucosarcomatose chez le chien. Bull. Acad. Vet. Fr. 34, 281–282, no 7 (1961). – Guillon J.C. et M. Fontaine: Problèmes de nomenclature des maladies prolifératives des tissus mésenchymateux de la Poule. Cah. Med. Vet. 31, no 3, 65–90 (1962). – Jacquier C.: Quelques considérations sur les cancers des voies respiratoires du chien. Schw. Arch. T. 103, 3, 129–139 (1961). – Kitt Th.: Lehrbuch der Allgemeinen Pathologie für Tierärzte. Fd. Enke Verlag. Stuttgart 1950. – Lombard Ch.: Cancérologie comparée. Imp. ouvrière Toulouse 1956. – Lombard Ch. et G. Groulade: Deux cas de sarcomes lymphocytiques ganglionnaires chez la vache et chez le chien. Bull. Acad. Vet. Fr. 32, 703–706, no 10 (1959). – Lucam F.: L'étiologie virienne des leucoses animales. Rev. Path. génér. comp. 55, 166–183 (1955). – Manninger R. et J. Mocsy: Traité des Maladies internes des animaux domestiques. Vigot frères (1960). – Marek J. et J. Mocsy: Lehrbuch der Klinischen Diagnostik der Inneren Krankheiten der Haustiere. Jena 1951. – Marshak R.R.: Terminology, Classification and Haematology of animal lymphoid Tumours. WHO/ comp. Med/ 15 27 I (1961). – Mastrangelo A.E. et R. Barth: Leucose. Mise au point. Deux cas. Schw. Arch. T. 96, 479 (1954). – Maurice P.: Les substances radiomimétiques. Med. et Hyg. 19, 93–94 (1961). – Mourlot H. et P. Groulade: Réticulose plasmocytaire maligne aiguë à forme splénique chez le chien. Bull. Acad. Vet. Fr. 34, 277–280, no 7 (1961). – Nieberle/Cohrs: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere. VEB Gustav Fischer Verlag Jena 1961. – Pallaske G.: Histologie pathologique. Ed. Vigot frères 1957. – Robin L.: Contribution à l'étude des tumeurs dérivées du tissu lymphoïde chez les animaux domestiques. Thèse Alfort 1935. – Saar C. et Loppnow H.: Akute, subleukämische, unreifzellige Leukose bei einem Hund. Berlin und München t. W. 74, 469–475 (1961). – Samso A., F. Fournier et J. P. Andréo: Traumatisme et cancer en pathologie animale. Bull. algérien de Carcinologie 22, 149 (1954). – Wirth D.: Grundlage einer klinischen Hämatologie der Haustiere 1950.

## REFERATE

**Die totale Resektion der Sehne des M. flexor hallucis longus (et M. tibialis posterior) beim Rind.** Von O. Dietz und R. Rechenberg, Monatshefte f. Veterinärmedizin, 17, 14, 561, 1962.

Bolz und Bürger haben schon früher die Resektion der Sehne des M. flexor hallucis longus beschrieben in Fällen von eitriger Tendovaginitis der großen Beugesehne am Sprunggelenk beim Pferd. Wenn die Eiterung in dieser Sehnenscheide schon erheblich fortgeschritten ist und mit der Anwendung von Antiseptika, heute wohl Antibiotika, nicht mehr kuptiert werden kann, so ergibt sich bei bloßer Drainage und Spülung ein langwieriger Krankheitsverlauf, dessen Ausgang unsicher ist. Die Sehnenresektion schafft dann bedeutend bessere Voraussetzungen für die Abheilung von Infektion und Entzündung. Die Verfasser haben in den letzten Jahren in zunehmendem Maße die eitrig-eitrige Tendovaginitis am Sprunggelenk beim Rind zur Behandlung erhalten. Bei einem 8 Wochen auf gewöhnliche Art erfolglos behandelten Rind wurde schließlich die Tenotomie mit gutem Resultat ausgeführt. Anatomisch ist zu berücksichtigen, daß beim Rind der M. tibialis posterior stärker ausgebildet ist als der Hallucis. Die