

Toxoplasmose canine en République Centrafricaine

par A. GODARD

Il nous a paru intéressant de signaler l'existence de la toxoplasmose canine en République Centrafricaine, ainsi que nous l'avons constatée plusieurs fois à la clinique journalière du Service à Bambari. A la lecture d'un article « Colloque sur les toxoplasmes et les toxoplasmoses animales » par le Professeur Guignon de l'Ecole Vétérinaire d'Alfort (*), nous devons d'avoir pu orienter notre diagnostic. Celui-ci nous a été confirmé par A. Provost du Laboratoire de Farcha-Fort-Lamy.

L'affection semble toucher principalement les chiens d'origine métropolitaine. Jusqu'à présent, nous ne l'avons pas décelée sur les chiens indigènes. Sans doute, ceux-ci sont également infestés, mais la maladie ne se manifeste pas de manière aussi brutale. Plusieurs cas, décrits plus loin, se rapportent à des animaux de même souche. Il s'agit d'une chienne berger allemand, morte deux mois après la mise-bas, à sa troisième portée. Parmi tous ses produits, qui furent distribués en différents endroits du territoire, peu ont survécu. A Bambari, nous avons examiné la chienne et deux descendants de portées différentes. Le toxoplasme a été identifié sur un des chiens, dont nous avons eu la possibilité de pratiquer l'autopsie moins de deux heures après la mort.

Instruit maintenant par l'expérience, nous faisons un rapprochement avec d'autres chiens, qui présentés antérieurement à la consultation, nous ont obligé d'avouer notre incompréhension. Bien que ces observations soient sommaires,

nous avons jugé utile d'en parler. Nous pensons qu'il s'agissait dans tous ces cas de toxoplasmose.

OBSERVATIONS CLINIQUES

Observation I. Une chienne berger est en traitement. Après ses chaleurs, elle continue à présenter des pertes. Mais elle garde bon appétit et ne paraît pas autrement malade.

Quelques jours plus tard, le propriétaire nous apporte sa chienne morte pendant la nuit. L'animal a fait une crise nerveuse épileptiforme au terme de laquelle il a succombé. L'autopsie révèle des lésions congestives et nous concluons à l'empoisonnement.

Observation II. Une chienne est amenée le matin à la consultation en décembre 1958. Elle trépigne sans arrêt de ses pattes antérieures et se maintient difficilement debout. Le soir, la bête est trouvée morte.

L'autopsie est faite rapidement, car il fait déjà nuit. De nouveau, nous concluons à l'empoisonnement.

Observation III. Une chienne croisée berger allemand, âgée de trois ans, est présentée à la consultation début janvier. Elle a mis bas deux mois auparavant et nourri quatre chiots sevrés depuis trois semaines. Depuis qu'elle a cessé l'allaitement, elle a maigri considérablement. Elle refuse maintenant toute nourriture, accepte seulement de boire un peu d'eau.

On note une conjonctivite suppurée, les yeux enfoncés dans l'orbite. La salivation est abondante (salive mousseuse), la langue pendante. Les

Reçu pour publication : juillet 1959.

(*) *Rec. Méd. vét.*, 1957, 133, 715.

membres antérieurs ont des contractions cloniques. La bête reste couchée, très abattue.

Pensant encore à l'empoisonnement, nous faisons du chloral en intra-péritonéal. Le lendemain, il se produit une légère amélioration. Les jours suivants, au contraire, les symptômes s'aggravent. L'animal fait des efforts de vomissement. La respiration est devenue de plus en plus pénible. Au quatrième jour, on voit apparaître des pétéchies sur la peau du ventre. Il meurt pendant la nuit.

L'autopsie pratiquée six heures après la mort montre une congestion de tous les organes. On remarque un foyer de pneumonie lobaire, de la congestion hépatique, une rate légèrement hypertrophiée, molle et grisâtre, également sur l'intestin une entérite assez vive.

Examens pratiqués : frottis de sang et de foie.

Nous pensons qu'il s'agit d'une affection que nous ignorons et peut-être la toxoplasmose. Mais l'autopsie était tardive et le résultat de l'examen des frottis par le Laboratoire de Farcha est négatif.

Observation IV. Un des produits de la chienne précédente a d'abord eu la patte arrière gauche fracturée par un camion. La fracture s'est d'ailleurs mal réduite, car le propriétaire a coupé le plâtre trop tôt. Il est ramené à la visite début février.

En quelques jours, il a beaucoup maigri, ne mange plus, accepte seulement l'eau. Nous notons une température de 39°, conjonctivite, les pupilles dilatées. L'animal paraît hébété. La respiration est pompante, le choc précordial accentué, le ventre douloureux.

Nous essayons comme traitement un sulfone *per os*.

Le soir, le chien s'évade et il est retrouvé le lendemain matin par une personne qui vient nous avertir de la présence d'un chien suspect dans sa concession. Le propriétaire ramène le chien chez lui où il meurt deux jours plus tard.

L'autopsie, faite deux heures après la mort, montre d'importantes lésions pulmonaires. Un lobe est hépatisé et sur le poumon droit surtout, sont disséminées des taches hémorragiques et en relief de la grosseur d'un grain de mil à une cerise. Le foie est congestionné, la rate est

bleuâtre nettement hypertrophiée. Le rein est atteint de néphrite aiguë et la vessie est pleine d'une urine jaune foncée.

Examens pratiqués : nous avons fait différents frottis de corne d'Ammon, cortex cérébral, foie, poumon et sang colorés au May-Grünwald et Giemsa, qui sont envoyés au Laboratoire de Farcha ; la réponse est formelle : elle indique la présence de toxoplasmes dans le foie et le cerveau.

Observation V. Un propriétaire amène son chien qui ne mange plus. Nous prenons la température, 39°7. Les muqueuses oculaires sont très congestionnées. L'animal a une salivation mousseuse, sa démarche est ébrieuse. Les cas antérieurs nous ayant fait supposer la toxoplasmose, nous prescrivons un sulfone *per os* à la dose de 10 mg/kg. Trois jours après, la bête va mieux et à la fin du traitement de huit jours, est complètement guérie.

Observation VI. Un chien croisé épagneul âgé de deux ans est présenté le 24 avril 1959 par le propriétaire qui a déjà perdu une chienne (observation II). Cet animal a fait une fugue de neuf jours. De retour chez son maître, il accuse une maigreur prononcée. Son appétit est presque nul.

A l'examen clinique, nous notons une température de 39°, les conjonctives sont violacées avec une suppuration au coin de l'œil, le nez souillé par un jetage purulent.

Nous faisons un étalement de sang qui se révèle négatif. Nous craignons une rechute de piroplasmose sur ce chien traité au zothélon un mois avant.

Nous rassurons le propriétaire, en disant que le chien a dû suivre une chienne et nous conseillons comme traitement : auréomycine, gouttes dans le nez et les yeux.

Le chien est ramené mort le 30 avril. La veille, le propriétaire nous avait signalé que son chien était mourant.

L'autopsie, faite trois heures après la mort, montre un chien très amaigri, les yeux sont enfoncés dans l'orbite. Les lésions pulmonaires sont accusées. La pneumonie est bilatérale, l'hépatisation est totale au niveau des lobes intermédiaires, où se distinguent des petits foyers de nécrose isolés ou en amas de la grosseur d'une

tête d'épingle à une lentille, durs à la palpation et faisant saillie à la surface de l'organe. La rate est hypertrophiée (2 à 3 fois son volume normal), et sur un côté, on remarque une tache triangulaire telle une adhérence. On constate également une néphrite aiguë et dans la vessie, une urine jaune foncée.

Examens pratiqués : prélèvements du cerveau dans le formol à 10 p. 100, frottis de foie et de rate envoyés au Laboratoire de Farcha. Celui-ci nous confirme la « présence de nombreux toxoplasmes dans les frottis de foie et de rate ».

Observation VII. Un chien berger âgé de un an est vacciné contre la rage (vaccin Flury du Laboratoire de Farcha). Trois semaines se passent. Le propriétaire nous ramène le chien qui depuis plusieurs jours ne mange plus, a maigri sensiblement et manifeste des troubles psychiques. Par exemple, il saute sur le lit de son maître, ce qu'il n'a jamais fait, ou il se cache sous une armoire. Par moments, le chien semble fou. Il présente en outre, une conjonctivite granulueuse avec suppuration au coin de l'œil.

Nous prescrivons des comprimés de sulfones (*) pendant une semaine. Le chien revu huit jours plus tard, a repris appétit, le poil est brillant, la conjonctivite a disparu. Il ne manifeste plus aucun trouble.

CONCLUSIONS

Si la toxoplasmose canine en République Centrafricaine est désormais un fait acquis, les aspects cliniques de cette affection restent difficiles à interpréter. Souvent, la maladie fait suite à un état physiologique ou pathologique ayant diminué la résistance du sujet. Chez la chienne, nous la voyons apparaître après les

chaleurs ou la mise-bas, chez le chien, comme suite de fracture ou de piroplasmose, ou même comme une conséquence de la vaccination anti-rabique.

Selon nos observations, on peut distinguer deux formes d'évolution :

1° Les cas aigus ou suraigus qui durent quelques heures à une journée au maximum. Ici, le tableau rappelle la crise d'épilepsie ou l'empoisonnement ;

2° Les formes plus lentes où le début de la maladie est insidieux. Elles se signalent par un amaigrissement rapide du sujet et s'accompagnent toujours de conjonctivite purulente. L'inappétence est la règle. Les signes nerveux sont atténués mais rarement absents. Ce sont des troubles psychiques caractérisés par une fugue ou des modifications passagères du comportement. Ils inquiètent parfois le propriétaire à tel point qu'il craint que son animal soit enragé. Dans d'autres cas, les troubles sont locomoteurs et se signalent par de l'ataxie ou des contractures.

La température est peu élevée.

L'état général du malade baisse. Il a du mal à se tenir debout. Il finit par se coucher définitivement. A cette période, les yeux sont enfoncés dans l'orbite, la conjonctive est violacée, la bouche est souillée d'une bave mousseuse, la langue pendante. Les signes pulmonaires sont accusés. L'animal meurt dans un état cachectique après une agonie de plusieurs jours qui ressemble à la phase terminale de la maladie de Carré.

Ainsi, la toxoplasmose s'ajoute aux autres maladies à manifestations nerveuses qui, en milieu tropical surtout, permettent une confusion possible avec la rage.

(*) Le diaminodiphénylsulfone, comprimés à 100 mg, utilisé en médecine humaine contre la lèpre nous a été fourni par le Service de Santé.

SUMMARY

Canine toxoplasmosis in the Republic of Central Africa.

Though canine toxoplasmosis in Republique Centrafricaine is well-recognised, the clinical symptoms of this condition remain difficult to diagnose and may be confused with those of rabies. Often the disease follows physiological or pathological events (i.e. heat period whelping, rabies inoculation, etc.). The author describes several cases in dogs, which have been ascribed to toxoplasmosis or diagnosed as toxoplasmosis after laboratory examination. In the acute form, death occurs within one day with symptoms reminiscent of poisoning or epilepsy. In the chronic form, rapid emaciation, purulent conjunctivitis and mild nervous symptoms (psychical and locomotor) can be seen. Death occurs after several days of agony.

RESUMEN

Toxoplasmosis canina en República Centroafricana.

Si la toxoplasmosis canina en República Centroafricana es por demás un hecho sabido, los aspectos clínicos de esta afección permanecen difíciles a la interpretación y pueden prestarse a confusión con la rabia. Corrientemente la enfermedad sigue a un estado fisiológico a patológico (calores, partos; vacunación antirrábica; afecciones diversas). El autor cita un gran número de observaciones concernientes a perros cuya enfermedad ha sido clasificada como una toxoplasmosis o bien ha sido reconocida por los exámenes de laboratorio como una verdadera toxoplasmosis. En la forma aguda la muerte sobreviene en menos de un día con síntomas que recuerdan un envenenamiento o una crisis de epilepsia. En la forma crónica se aprecia un adelgazamiento rápido que conduce a la caquexia, una conjuntivitis purulenta, signos nerviosos leves (trastornos psíquicos y de locomoción). La muerte sobreviene después de una agonía que dura varios días.