

Toxoplasmose à localisation biliaire et pancréatique chez le chien

par P. GROULADE (*) et J. C. GUILLON (**)

La toxoplasmose chez le chien se manifeste habituellement par l'atteinte successive ou simultanée de plusieurs organes ou appareils. Les formes strictement localisées semblent rares et constituent le plus souvent une découverte d'autopsie.

C'est le cas de l'observation que nous avons cru devoir rapporter en raison de la localisation exceptionnelle du parasite.

●BSERVATION CLINIQUE

Il s'agit d'un chien Pointer né le 1^{er} mai 1966 qui fut vacciné à l'âge de 3 mois contre la maladie de Carré. Quinze jours après cette vaccination, l'animal est atteint de vomissements et de diarrhée accompagnés d'une légère hyperthermie à 39°5. Un traitement symptomatique vient rapidement à bout des symptômes mais une rechute survient 15 jours après. Un traitement à base de corticoïdes et d'antibiotiques ne modifie pas l'évolution des symptômes. Diarrhée blanchâtre et vomissements bilieux persistent. L'animal est dans un état de cachexie impressionnant. Il se lève difficilement et se déplace avec peine. Aucun trouble nerveux n'est observé.

Huit jours plus tard (le 8 septembre), devant l'état cachectique et l'extrême faiblesse de son chien, le propriétaire demande l'euthanasie.

EXAMENS BIOLOGIQUES

Les examens biologiques pratiqués au cours de l'évolution de la maladie révèlent :

— une leucocytose normale avec granulocytose neutrophile à 90 p. 100 ;

(*) 38, rue de Paris, 91 — Orsay.

(**) Service de Microbiologie Animale, Institut Pasteur, 25, rue du Docteur-Roux, 75 — Paris 15^e.

— une accélération progressive de la vitesse de sédimentation (méthode Fuente-Hita) :

	1.9.66	8.9.66
● 1/4 heure	12	28
● 1 heure	36	62
● 3 heures	48	64

— un taux d'urée de 0,20 g/l au début qui atteint 7,62 g/l au dernier jour ;

— un taux de bilirubine glucuro-conjuguée de 42 mg/l et de bilirubine non conjuguée de 16 mg/l, témoignant d'une rétention biliaire ;

— une baisse de l'albumine sérique et une augmentation de la globuline alpha 2 ;

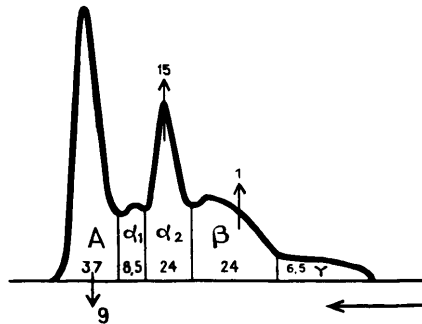
— une augmentation des protéines totales ;

— l'absence de protéinurie et de glycosurie.

B.... 6057
4 mois

PANCRÉATITE TOXOPLASMIQUE

$\overset{10}{\uparrow}$
Pt = 63 g/l



L'évolution des symptômes fait penser à une atteinte hépatopancréatique dont l'origine ne peut être précisée mais il est permis de suspecter une maladie infectieuse.

AUTOPSIE

L'animal est dans un état de cachexie intense. A l'ouverture de la cavité abdominale, on remarque dans le mésentère une masse hémorragique de la grosseur d'un œuf. Le pancréas a un aspect cirrheux

avec quelques points hémorragiques. La rate a doublé de volume, quelques foyers de nécrose existent sur ses bords.

EXAMENS HISTOLOGIQUES (n° BG 2.392)

Ceux-ci ont porté sur la masse hémorragique située au voisinage de l'estomac, la rate, les reins, le foie et le pancréas. Les prélèvements ont été réalisés immédiatement après la mort et fixés en liquide de Bouin.

La masse hémorragique mésentérique est formée par un bouquet vasculaire d'aspect angiomateux au voisinage duquel est situé un ganglion lymphatique en nécrose hémorragique. Il existe une hyperplasie de *la pulpe rouge splénique* qui apparaît en outre très riche en nodules sidérophagiques. *Le rein* semble normal.

Le foie est semé de très nombreux foyers de nécrose, tantôt fibrinoïdes, tantôt hémorragiques, parfois envahis par des macrophages. Il existe une péricholangite fibro-inflammatoire subaiguë et quelques canaux biliaires contiennent, dans leur épithélium, des pseudo-kystes toxoplasmiques à éléments très allongés.

Le pancréas est le siège d'une inflammation interstitielle chronique dont la fibrose englobe des acini parfois nécrosés. Les îlots de Langerhans sont remaniés par une sclérose qui rend leur identification assez difficile. La lésion la plus caractéristique est une prolifération des canaux pancréatiques entourée par un anneau fibreux épais. Dès le faible grossissement, on est frappé par l'abondance des toxoplasmes. Ceux-ci s'observent à l'état libre dans la lumière des canaux et à l'état de colonies (pseudo-kystes) dans les cellules du revêtement épithélial hyperplasique. Ces colonies sont de deux types : d'une part des amas de parasites globuleux disposés sans ordre apparent qui correspondent à l'image classique du pseudo-kyste, d'autre part des parasites fusiformes groupés comme des pétales d'une fleur autour d'une masse centrale sphérique hémateiphile. La signification de ce mode de division n'est pas connue. Il reste exceptionnel car nous ne l'avons rencontré que dans un cas de toxoplasmose pulmonaire du chien. Peut-être représente-t-il le stade de multiplication schizogonique supposé par certains auteurs ? Le toxoplasme peut se retrouver en dehors des canaux pancréatiques sous la forme de quelques pseudo-kystes situés dans les cellules des acini et les cellules endocrines.

L'abondance du parasite nous a amené à pratiquer la coloration de Hotchkiss-Mc Manus pour préciser une fois de plus le caractère PAS négatif du toxoplasme. Celui-ci n'est pas coloré pas plus que les masses hémateiphiles. On peut seulement apercevoir, à très fort

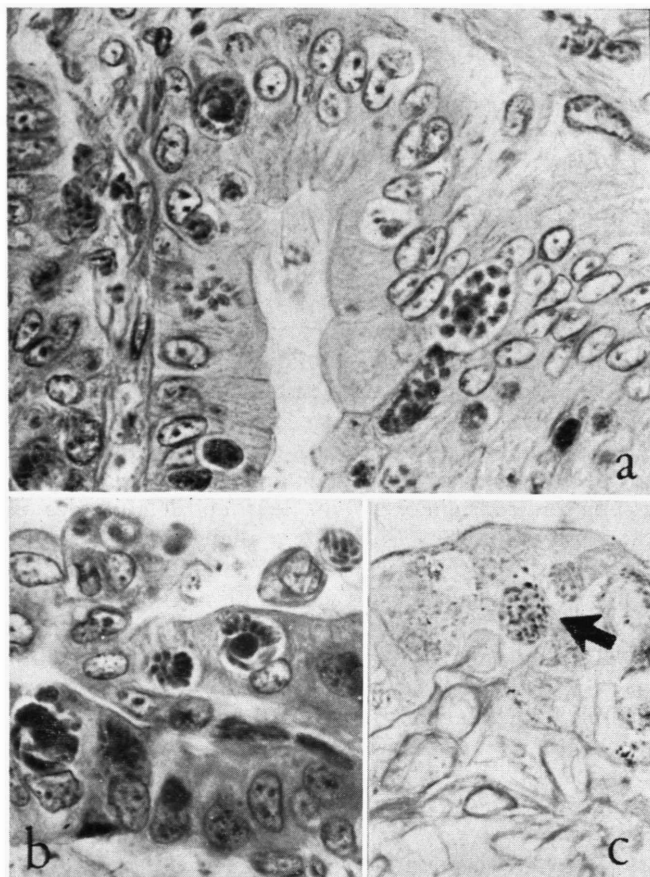


FIG. 1. — Colonies toxoplasmiques dans l'épithélium des canaux pancréatiques.

- a) Pseudo-kystes et formations en rosettes.
 b) Formations en rosettes. Hémalum-éosine-safran. Gr. 610 x.
 c) Pseudo-kyste après coloration par le PAS. Multiples grains PAS positifs correspondant à l'extrémité des parasites. Gr. 610 x.

grossissement, une fine granulation située à son extrémité et qui correspondrait à la pièce polaire.

Nous avons également recherché la présence de corps d'inclusions pouvant témoigner d'une infection à virus intercurrente. Les colorations de Mann et de Lendrum révèlent l'existence de formations

intracytoplasmiques caractéristiques de l'infection par le virus de la maladie de Carré ou corps de Lentz. Ces inclusions, considérées comme spécifiques, s'observent dans les histiocytes ganglionnaires et spléniques, dans les cellules de Kupffer, dans les macrophages des foyers inflammatoires du foie, dans les cellules épithéliales du bassinet et dans les cellules pancréatiques exocrines et endocrines.

CONCLUSIONS

Les signes cliniques (diarrhée blanchâtre, vomissements bilieux, état cachectique, absence de troubles nerveux) et les signes biologiques (augmentation de la bilirubinémie et du taux d'urée sanguine, chute de l'albumine) nous paraissent significatifs des troubles hépato-pancréatiques dus uniquement aux toxoplasmes mis en évidence par l'examen histologique, sans participation du virus de Carré.

L'animal ayant été vacciné à l'aide d'un vaccin vivant atténué, on peut penser que les corps d'inclusions observés dans de nombreuses cellules témoignent de cette infection vaccinale sans qu'il y ait eu maladie. L'infestation toxoplasmique est par contre très localisée puisqu'elle n'a été mise en évidence que dans les canaux biliaires et les canaux pancréatiques. Il s'agit là de localisations strictement épithéliales alors qu'il est couramment admis que le toxoplasme possède un tropisme beaucoup plus accusé pour le système réticulo-histiocytaire. Le caractère inhabituel de cette infestation est encore renforcé par des images de multiplication du parasite exceptionnellement rencontrées dans la Toxoplasmose aiguë.
