I6.538

Encyclopédie Cadéac

PATHOLOGIE INTERNE
des
Animaux domestiques

(Larynx, Trachée, Bronches, Poumon)

par

Cadéac

****

J.B. Baillière & Fils

BIBLIOTECA VETERINARIA

LABORATOIRE HYPODERMIQUE

26, rue Houdan, à SCEAUX (Seine)

La **MÉTHODE HYPODERMIQUE** offre de tels avantages que chaque jour on la met de plus en plus en pratique.

La **médecine vétérinaire** trouve en la méthode hypodermique un moyen facile et rapide d'administrer les médicaments, aussi l'emploie-t-elle sur une grande échelle.

Le **Laboratoire Hypodermique** de Sceaux n'ayant aucune attache personnelle se tient à la disposition de chaque praticien pour lui préparer et lui fournir d'après les formules qui lui seraient propres les préparations hypodermiques dont il peut avoir besoin.

SERINGUES A INJECTIONS HYPODERMIQUES

de Roussel

Seringues en celluloïd, aseptiques et incassables :

Seringue de	1 cent. cube	et ses deux aiguilles.	Prix net...	6 25
—	2 —	—	.....	7 25
—	3 —	—	.....	8 50
—	4 —	—	.....	9 50
—	5 —	—	.....	10 50

Trousse contenant une seringue de 2 grammes, 2 aiguilles et un flacon en celluloïd..... 9 50

Trousse de six aiguilles de rechange..... 9 »

Trousse contenant une seringue de 5 grammes, 4 aiguilles, un thermomètre maxima..... 18 »

SAVONS MÉDICINAUX

Savon chirurgical Lesour.....	La douzaine	12 75
Savon au biodure d'hydrargyre.	—	5 50
Savon au bichlor. d'hydrargyre.	—	5 50
Savon sulfureux.....	—	5 »
Savon au goudron.....	—	5 »
Savon à l'acide phénique.....	—	5 »
Savon à l'acide borique.....	—	5 50
Savon à l'ichthyol.....	—	8 50
Savon au naphtol camphré.....	—	7 50
Savon au salol.....	—	7 50

Ces prix s'entendent *net* à la Maison MOUSNIER, 26, rue Houdan, à Sceaux.

BIBLIOTECA USV IASI

CHLOROL-MARYE **CONCENTRÉ** (*bleu*), solution de Sublimé à 100/1000e, rendue **stable et maniable**, sous le *minimum* de volume liquide possible, aussi bien dans la préparation mère, que dans ses dilutions, et établie dans des conditions de ***bon marché, commodité*** de ***mesurage*** (10 gr. dans 1 litre d'eau donnent *immédiatement* la solution à 1/1000e) de ***transport ; précision*** et ***facilité*** de ***dosage***, permettant aux Vétérinaires de rendre la pratique de l'antisepsie habituelle chez les Agriculteurs, Eleveurs, Marchands de chevaux et de bestiaux, Equarisseurs, Bouchers, etc., avec le **SEUL** agent **EFFICACE** contre *toutes les espèces* de microbes et leurs *germes*.

CHLOROL-MARYE

Les ***CHLOROL-MARYE*** ont fait l'objet de **rigoureuses** expériences **à l'Ecole de Médecine de Paris**, démontrant qu'ils donnent, pour la première fois, le moyen, progrès hygiénique d'une portée **incalculable pour la *santé* et la *fortune* publiques**, de répandre **l'usage du désinfectant radical** là où la chaleur n'est pas applicable.



ENVOI du RAPPORT SCIENTIFIQUE sur demande. — DÉTAIL : Toutes Pharmacies.

ENTREPOT : **LEBON & SALOMON**, 7, Rue des Petites-Ecuries, PARIS, Directeurs de la

SOCIÉTÉ D'HYGIÈNE APPLIQUÉE

BIBLIOTHÈQUE NATIONALE



SAVON
SULF.-PHÉNATÉ
A° MOLLARD
parasiticide et désinfectant
EXCELLENT CONTRE
Crasses, Pièces, Dartres et le Rouge des chiens.
JOUBERT, PHARMACIEN
8, Rue des Lombards. PARIS
6 ou 12f la 1/2 douz. se on gross Franco.

SAVONS MÉDICINAUX de A° MOLLARD

JOUBERT, *Pharmacien de 1re Classe, Successeur*
PARIS, 3, Rue des Lombards — USINE à St-Denis (Seine) la douz.

SAVON *Phéniqué*... à 5 % de A° MOLLARD 12f
SAVON *Boraté*..... à 10 % de A° MOLLARD 12f
SAVON au *Thymol*.. à 5 % de A° MOLLARD 12f
SAVON à l'*Ichthyol*. à 10 % de A° MOLLARD 24f
SAVON *Boriqué*.... à 5 % de A° MOLLARD 12f
SAVON au *Salol*..... à 5 % de A° MOLLARD 18f
SAVON au *Sublimé* à 1 % ou 10 % de A° MOLLARD 18f ou 24f
SAVON *Iodé* (KI — 10 %).. de A° MOLLARD 24f
SAVON *Sulfureux* hygiénique de A° MOLLARD 12f ou 24f
SAVON au *Goudron* de Norwège de A° MOLLARD 12f
SAVON *Glycérine*..... de A° MOLLARD 12f

ILS SE VENDENT EN BOÎTE DE 1/4 ET DE 1/2 DOUZAINE AVEC 35 % à MM. les Docteurs et Pharmaciens.

MALADIES DU BÉTAIL

Leur traitement préventif et curatif

PAR

L'ACIDE SALYCIQUE

EFFICACITÉ ABSOLUE CONTRE LES EPIZOOTIES

ATTESTATIONS NOMBREUSES

L'acide salicylique, employé dans la nourriture à la dose de 1/2 à 1 gr. par jour et par tête de bétail, est le meilleur préservatif des maladies qui procèdent par contagion. La guérison est assurée en quelques jours.

SANG DE RATE, FIÈVRE APHTEUSE OU COCOTTE, ÉRYSIPÈLE, TYPHUS, MORVE, DIARRHÉE DES VEAUX ET VACHES, VARIOLE DES PORCS, ETC.

S'ADRESSER A LA COMPAGNIE GÉNÉRALE DE PRODUITS ANTISEPTIQUES
26, rue Bergère, à Paris

Envoi sur demande, prospectus, brochure, renseignements détaillés

PRIX SPÉCIAUX POUR MM. LES VÉTÉRINAIRES

BIBLIOTECA VSVM

F. VIGIER

PHARMACIEN DE 1re CLASSE

Lauréat des Hôpitaux et de l'École de Pharmacie de Paris

12, BOULEVARD BONNE-NOUVELLE, PARIS

FOURNISSEUR DES

Ministères de la Guerre, de la Marine et des Hôpitaux civils

Nous recommandons tout spécialement à MM. les Vétérinaires l'emploi de notre **Sparadrap caoutchouté Vigier** et des **Bandes** de Sparadrap caoutchouté; également notre **Sparadrap mercuriel de Vigo Vigier**. — Ces Sparadraps antiseptiques conviennent pour le pansement des plaies chez les animaux et pour la construction d'appareils chirurgicaux. — Nous leur signalons aussi le **Mercure éteint Vigier** pour la fabrication instantanée des onguents mercuriels, ou notre **Onguent mercuriel double** (Onguent napolitain), lorsqu'on ne désire pas le préparer soi-même avec notre Mercure éteint.

TARIF SPÉCIAL POUR MM. LES VÉTÉRINAIRES

Sparadrap caoutchouté Vigier, antiseptique inaltérable, très adhésif et d'une extraordinaire souplesse. Le rouleau de 1 mètre, 0 fr. 75; de 5 mètres. 3.50

Le même, perforé. Le rouleau de 1 mètre..... 1 »

Sparadrap de Vigo Vigier, restant bien souple, inaltérable, très adhésif. Le rouleau de 1 mètre..... 1.50

Mercure éteint Vigier divisé mécaniquement au moyen de machines spéciales, ne renferme aucune substance pouvant altérer le Mercure; 6 gr. représentent 5 gr. de Mercure. Avec ce produit, qui présente le Mercure dans un état de division comme jamais on n'a pu l'obtenir jusqu'ici dans les onguents du commerce, on peut préparer instantanément, par simple mélange, les pommades mercurielles, qui seront ainsi toujours fraîches et très actives, par suite de la grande divisibilité du Mercure.

La boîte de	150	donnant, avec	100 gr. d'Axonge,	250 gr. d'Onguent napolitain...			1.50
»	300	»	200	»	500	» » ...	3 »
»	600	»	400	»	1 kil.	» » ...	5.50
»	1.200	»	800	»	2 kil.	» » ...	10 »

Bandes de Sparadrap caoutchouté, en boîtes métalliques.

Bandes de 1m sur	0m,01,	la boîte.....	0.15;	les 10 boîtes.....	1 »
» »	0m,02,	»	0.20;	»	1.75
» »	0m,03,	»	0.25;	»	2.25
» »	0m,04.	»	0.30;	»	2.75
Bandes de »	0m,10.....				0.50

Bandes de 5m sur	0m,01,	la boîte.	0.40;	de 5m sur	0m,04,	la boîte.	1.40
» »	0m,02,	»	0.75;	»	0m,05,	»	1.60
» »	0m,03,	»	1.20;	»	0m,06,	»	1.80

Onguent mercuriel double. Préparé avec notre mercure éteint très divisé et de l'axonge récente benzoïnée, notre onguent napolitain se conserve très longtemps. En boîtes de 250, 500 et 1 kilo (boîte comprise), le kilo net. 6.50

Toile caoutchoutée Vésicante Vigier, inaltérable, souple, très adhésive, très active. Le rouleau de 1m sur 0m,20..... 2.50

BIBLIOTECA USV IASI

40



ENCYCLOPÉDIE CADÉAC

X

PATHOLOGIE INTERNE

DES

ANIMAUX DOMESTIQUES

TOME IV

BIBLIOTECA USAMV IAȘI





OUVRAGES DU MÊME AUTEUR

Recherches expérimentales sur la morve (En collaboration avec M. Malet). (Récompensé par l'Académie des sciences et par l'Académie de médecine.) Paris, 1886, 155 pages.

Mémoire sur la contagion miasmatique du charbon, de la clavelée, de la morve et de la tuberculose (En collaboration avec M. Malet). (Couronné par l'Académie de médecine de France.)

Recherches expérimentales sur les essences. — Étude des liqueurs d'absinthe, d'arquebuse, de l'eau de mélisse des Carmes, du Garus (En collaboration avec le Dr Meunier. Paris, 1891). (Ouvrage couronné par l'Académie des sciences et récompensé par l'Académie de médecine de France.)

Pathologie générale et anatomie pathologique générale des animaux domestiques. 1 vol. in-18 jésus avec 46 figures. Paris, J.-B. Baillière et fils, 1893.

Sémiologie, diagnostic et traitement des maladies des animaux domestiques. 2 volumes in-18 jésus avec figures (Encyclopédie Cadéac). Paris, J.-B. Baillière et fils, 1894.

Pathologie interne des animaux domestiques, 6 vol. in-18 jésus, avec figures (Encyclopédie Cadéac). Paris, J.-B. Baillière et fils, 1896-1897.

Tome I. — Bouche et estomac.
Tome II. — Intestin.
Tome III. — Foie, péritoine, fosses nasales et sinus.
Tome V. — Larynx, trachée, bronches, poumon.
Tome V. — Appareil circulatoire.
Tome VI. — Système nerveux.

BIBLIOTECA USV SI

627-95. — Corbeil. Imprimerie Éd. Crété.

ENCYCLOPÉDIE VÉTÉRINAIRE

Publiée sous la direction de C. CADÉAC

PATHOLOGIE INTERNE

DES

ANIMAUX DOMESTIQUES

PAR

C. CADÉAC

PROFESSEUR DE CLINIQUE A L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE DE LYON

TOME IV

LARYNX, TRACHÉE, BRONCHES, POUMON

Avec 55 figures intercalées dans le texte

BIBLIOTECA USV IAȘI

PARIS

LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS

19, rue Hautefeuille, près du Boulevard Saint-Germain

1897

Tous droits réservés.

BIBLIOTECA UȘV IAȘI

PATHOLOGIE INTERNE

CHAPITRE III

LARYNX.

I. — LARYNGITES.

Définition. — Considérations générales. — *Les inflammations du larynx portent le nom de laryngite.* Confondues fréquemment avec la *pharyngite* sous le nom d'*angine*, elles s'en distinguent par leur caractère exclusivement catarrhal ou très rarement phlegmoneux, et par l'absence de jetage alimentaire.

On les trouve souvent associées aux *pharyngites* et aux *coryzas* ; l'infection envahit généralement les premières voies respiratoires sans cesser cependant de prédominer dans le territoire primitivement atteint. Dès lors, il est indispensable de désigner ces diverses inflammations, qu'une même étiologie réunit, par des expressions tirées de leur siège. Le mot *angine* doit être abandonné : il est trop général.

Les *laryngites* sont spécifiques (*morve*, *tuberculose*, *gourme*, *maladie du jeune âge*, *diphthérie*, *rage*, etc.), ou dépourvues de spécificité. L'étude des premières se confond avec la description des maladies dont elles sont l'expression ; nous envisagerons seulement ici les inflammations non spécifiques.

Leur *évolution* est *aiguë* ou *chronique*. Leur acuité

BIBLIOTECA U.S.V. IAȘI

comme leur chronicité comportent divers degrés dont les caractères ne sont pas suffisamment tranchés pour être décrits séparément ; ce sont toujours des formes d'un même type. Les *laryngites aiguës* sont ordinairement *catarrhales*, exceptionnellement *pseudo-membraneuses*. Les *solipèdes*, les grands *ruminants*, les *carnivores* en sont le plus souvent affectés. Ces maladies sont peu connues chez les autres animaux ; elles n'ont fait l'objet d'aucune recherche chez le *mouton* et le *porc*.

ARTICLE Ier. — LARYNGITES AIGUËS CATARRHALES.

I. — SOLIPÈDES.

Étiologie et pathogénie. — Les microbes non spécifiques qui habitent l'arrière-gorge ou qui s'y implantent accidentellement sont peu connus. Ils appartiennent sûrement aux espèces qu'on rencontre dans les *fosses nasales* et le *pharynx*. Inoffensifs tant que la muqueuse laryngienne possède sa vitalité et sa résistance normales, ils deviennent pathogènes quand sa nutrition est troublée. Les causes capables de rendre cette région vulnérable comprennent toutes les influences appelées pour ce motif *prédisposantes*.

Les PRÉDISPOSITIONS INDIVIDUELLES résultent de troubles nerveux locaux (*parésie* ou *paralysie du larynx*), d'*endocardites chroniques* qui produisent des stases et diminuent la vitalité de toutes les muqueuses, de *néphrites* (1), du *jeune âge* (2), de la *débilité* ou du *défaut d'entraînement* des animaux.

Les affections catarrhales chroniques des cavités NASALES, du PHARYNX, des POCHES GUTTURALES, des SINUS se communiquent fréquemment au larynx et jouent ainsi

(1) Wallis, *The Veterinarian*, 1844.
(2) Serres fils, *Journ. des vét. du Midi*, 1862, p. 202. — Peyronnet, *Journal des vét. du Midi*, 1862, p. 306.

BIBLIOTECA IAȘI

le rôle d'influences prédisposantes pour le développement des laryngites ; du reste, la laryngite résulte plus souvent d'une infection propagée que d'une infection primitive.

Les PRÉDISPOSITIONS GÉNÉRALES dépendent du *refroidissement* déterminé par des courants d'air, l'ingestion de boissons froides, les pluies, les changements brusques de température, si communs au printemps et à l'automne. Les *poussières des routes* (Bugniet), les *fumées âcres*, les *vapeurs de chlore*, d'*acide sulfureux*, la *fumée d'incendie*, les *breuvages irritants* administrés de force (*ammoniaque*, *essence de térébenthine*) ont la même influence : mais ces dernières causes déterminent plus souvent des inflammations croupales du pharynx et du larynx que des affections catarrhales.

Il convient de citer encore les *matières alimentaires* qui parviennent dans le larynx à la suite d'un *spasme*, d'une *paralysie pharyngienne*, d'un *sondage* maladroit ou de *corps étrangers* qui irritent la muqueuse laryngienne. Malgré la multiplicité de ces causes, la laryngite est rare ; les germes phlogogènes sont arrêtés par les fosses nasales et l'action irritante des gaz inspirés s'épuise en traversant les premières voies aériennes.

Le larynx est beaucoup moins protégé contre les infections qui procèdent de l'expulsion des produits bronchiques ou pulmonaires.

C'est par ce mécanisme que sont engendrées les *laryngites* et les *pharyngites* qui apparaissent dans le cours des *bronchites*, des *pneumonies*, des *broncho-pneumonies purulentes* (Dieckerhoff) (1). Krebs (2) a constaté une *laryngite* à la suite d'un abcès de l'oreille moyenne qui, s'étant percé, a permis au pus de fuser dans le larynx en passant par la trompe d'Eustache (3).

(1) Dieckerhoff, *Traité de pathologie*, 1888.
(2) Krebs, *Berliner Thierarztl. Wochenschr.*, n° 5, 1885.
(3) Benjamin, *Rec. de méd. vét.*, 1880, p. 148.

BIBLIOTECA UNIAS

Les *influences traumatiques* : *compression du larynx* par le collier antitiqueur, *froissements* déterminés par des efforts réitérés dans le but de provoquer la toux, sont rarement des causes de laryngites.

On observe souvent, dans les régiments et dépôts de remonte, de véritables *épidémies* de laryngites et de trachéites. On admet, dans l'armée prussienne, que le *contage*, fixé sur un animal, peut se conserver quelque temps sur la peau, puis être transporté par les harnais sur d'autres animaux. On considère cette maladie comme contagieuse ; mais l'isolement ne donne pas de bons résultats ; il ne fait que ralentir la marche de la maladie (1).

Anatomie pathologique. — Les lésions de la laryngite catarrhale du cheval n'ont guère été étudiées, parce que cette affection ne détermine pas la mort des malades. Dans les cas graves, la muqueuse devient le siège d'une sécrétion muco-purulente abondante : les glandes muqueuses sont hypertrophiées et, en les pressant, on en fait sortir du muco-pus infect ; quelquefois il existe une *infiltration séreuse* le *long des pneumogastriques*, qui explique le cornage.

Enfin la muqueuse peut se couvrir d'ecchymoses et présenter, dans sa partie supérieure, des *ulcérations* superficielles de l'épiglotte et une destruction purulente des glandes muqueuses (Brückmüller).

Dans les laryngites très intenses, qualifiées de SURAIGUES ou de STRIDULEUSES, le vestibule laryngien est fortement hyperhémié ; la muqueuse est tuméfiée, œdématiée (Benjamin), couverte de points hémorrhagiques, d'érosions ou d'ulcérations superficielles, et parfois d'exsudats muco-purulents renfermant un peu de fibrine et beaucoup de globules purulents. L'infiltration se poursuit quelquefois le long de la trachée, des vaisseaux, du pneumogastrique, du trisplanchnique (2).

(1) Rodet, *Laryngite apyrétique* (*Rec. de méd. vét.*, 1826, p. 339).
(2) *Milit. Zeit.*, 1888-89, p. 348.

BIBLIOTECA USAMV

Symptômes. — Au point de vue symptomatique, il convient de distinguer deux formes de laryngites :

1° Une *forme aiguë*, vulgaire, sans accès de suffocation; 2° une *forme suraiguë* appelée *striduleuse*, caractérisée par un cornage intense devenant le phénomène essentiel, dominant. Cette forme se distingue encore de la précédente par des lésions plus profondes, de nature œdémateuse, hémorrhagique, ulcéreuse ou phlegmoneuse, et par son origine spécifique souvent indéterminée.

La *forme aiguë vulgaire* procède de causes banales connues ; la forme striduleuse est une laryngite *gourmeuse*, *morveuse*, *charbonneuse*, ou se rattachant à une infection qu'on ne connaît pas. Cette forme syndromique embrasse toutes les laryngites compliquées de cornage dont l'étiologie est très obscure et dont la nature n'a pas été éclaircie.

Forme aiguë vulgaire. — *a.* Signes physiques. — La *toux* est le premier symptôme ; elle est souvent spontanée.

L'animal tousse en se levant, en mangeant, en buvant froid, en sortant de l'écurie ; la toux est facilement provoquée; la *pression* du larynx, quelquefois même la *palpation* de cette région, la déterminent. Sèche, forte, quinteuse, sans ébrouement, douloureuse, la toux est caractéristique. Ce symptôme s'accompagne de la sensibilité anormale de la région laryngienne, de la tension et de l'immobilité de la tête sur l'encolure.

Au bout de vingt-quatre à quarante-huit heures, on observe l'expulsion d'un *jetage* séro-muqueux, rendu mousseux par le battage dû au passage de l'air. Cette sécrétion, rare au début, augmente rapidement et devient blanche, floconneuse, muco-purulente; elle n'adhère pas aux naseaux.

La *main*, appliquée sur le *larynx*, ressent une sorte de *frémissement* déterminé par la vibration des produits exsudés sous l'impulsion de l'air inspiré et expiré.

La muqueuse tuméfiée et œdématiée rétrécit le pas-

BIBLIOTECA USVMG

sage de l'air et provoque des bruits plaintifs, sifflants, ronflants ou stridents qu'on peut quelquefois percevoir à distance : les animaux sont affectés d'un *cornage* marqué. Quand l'inflammation est intense, l'*auscultation* du larynx fait entendre des râles muqueux.

b. Signes rationnels. — Les symptômes fébriles manquent souvent; ils acquièrent une réelle intensité dans certaines épidémies de laryngites. La *température* dépasse fréquemment 39° ; l'appétit est diminué ; la déglutition des aliments et des boissons est pénible; la tête et l'encolure sont immobilisées par la douleur; la respiration devient insuffisante quand la région laryngienne, tuméfiée extérieurement, est œdématiée intérieurement; la *dyspnée* et le *cornage* sont quelquefois intenses. — On constate alors de l'anxiété, de la tristesse, de l'abattement.

Marche. — Durée. — Terminaison. — La *laryngite catarrhale aiguë* est une affection *bénigne* dont l'évolution s'achève en douze à quinze jours. Elle ne présente pas de complication phlegmoneuse quand elle est indépendante de la gourme. Les symptômes caractéristiques s'atténuent progressivement. La toux devient plus grasse et moins douloureuse; elle est suivie d'expectorations; le jetage devient ensuite moins abondant et plus clair avant de disparaître complètement.

Complications. — La laryngite peut se compliquer de *trachéite*, de *bronchite*, de *pneumonie*, de *pleurésie*, de *pleuro-pneumonie* contagieuse.

Diagnostic. — La douleur limitée à la région laryngienne, la toux sèche, l'absence du jetage alimentaire par les cavités nasales et de liquide spumeux par les commissures des lèvres, chaque fois que l'animal tousse, sont les meilleurs indices des laryngites.

Les *bruits respiratoires* laryngiens et le bruit de *cornage* permettent de dépister cette maladie.

Pour le diagnostic différentiel de la *pharyngite*, de la

BIBLIOTECA USV IASI

parotidite, de la *bronchite*, voyez ces diverses maladies.

Les auteurs allemands (1) affirment que l'*examen bactériologique* assure le diagnostic différentiel avec la *pleuro-pneumonie*; on ne rencontre pas dans le jetage de *diplocoques* qu'on doit toujours trouver dans la *pleuro-pneumonie*. Nous croyons que ces assertions ne sont pas fondées.

Forme striduleuse. — Son début est toujours celui d'une maladie infectieuse : la fièvre, la tristesse, l'abattement, la somnolence, l'inappétence, en sont les phénomènes précurseurs ; ils sont plus ou moins marqués suivant la gravité et la nature de l'infection.

Les observations de laryngites, accompagnées de *râle suffocant*, publiées par les divers auteurs (2), font ressortir l'importance des symptômes généraux prémonitoires et la diversité des maladies infectieuses qui se sont affirmées par des *laryngites asphyxiantes*. Il s'agit ordinairement de jeunes *chevaux*, probablement frappés de *gourme*, qui manifestent, plus ou moins rapidement, une difficulté de la respiration se traduisant par un bruit de *cornage* et une accélération des mouvements respiratoires.

La PRESSION, la PALPATION du larynx et de la trachée révèlent la chaleur et l'hyperesthésie de cette région ; la gorge est assez souvent le siège d'un engorgement pâteux; la main appliquée sur le larynx, perçoit un frémissement laryngien très manifeste.

A l'AUSCULTATION du larynx, on entend un bruit très fort qui a quelque analogie avec celui de la lime qui mord l'acier (Saint-Cyr). Ce bruit se propage en diminuant d'intensité le long de la trachée et retentit parfois

(1) *Rapp. milit. Zeitschr.*, 1888-89, p. 348.

(2) Vatel, *Journal pratique de méd. vét.*, 1826, t. I, p. 180 et *Rec. de méd. vét.*, 1829, p. 93. — Dandrieu, *Journ. med. vét. comparée* et *Recueil*, 1826, p. 371. — Lacoste, *Recueil*, 1826, p. 451. — Caillieux, *Recueil*, 1831, p. 639. — Morel, *Journ. des vét. du Midi*, 1835, p. 118. — Pernaud, *Journ. de méd. vét. de Lyon*, 1845, p. 540. — Saint-Cyr, *Journ. de l'École vét. de Lyon*, 1852, p. 49. — Vidal, *Journ. de l'École vét. de Lyon*, 1859, p. 375. — Bugniet, *Journ. des vét. du Midi*, 1861, p. 55.

BIBLIOTECA USV

jusque dans la cavité thoracique. La *toux*, souvent nulle au début, devient forte, quinteuse, douloureuse, convulsive, dyspnéique, revenant par accès qui font craindre l'asphyxie.

La *respiration* est difficile, précipitée, bruyante; le *cornage* est tellement intense qu'on peut l'entendre à dix mètres de distance; les naseaux sont fortement dilatés; la tête est portée au vent; la bouche demeure entr'ouverte et laisse échapper une bave abondante et mousseuse quand l'insuffisance de la respiration n'est plus compensée par l'accélération des mouvements respiratoires. Alors la face se grippe, les yeux sont brillants, proéminents, et les muqueuses prennent une coloration foncée; « la respiration devient saccadée, les flancs se creusent, se cordent, s'élèvent avec effort; la maladie approche de sa terminaison avec une rapidité foudroyante » (Saint-Cyr).

Marche. — Durée. — Terminaison. — L'évolution de la maladie n'a rien de *cyclique*; elle est subordonnée à la cause provocatrice.

La *durée* varie de vingt-quatre heures à huit jours; ses *terminaisons* sont la mort par asphyxie, septicémie, résolution ou abcédation.

1° L'*asphyxie* menace de se produire le premier, le deuxième ou le troisième jour de la maladie, quand on ne la prévient pas par la trachéotomie.

2° L'*infection* septique est annoncée par la fétidité du jetage, la disparition de la douleur laryngienne et la prostration du sujet. Elle est révélée quelquefois par une infiltration froide et crépitante de la région laryngienne et trachéale.

3° La *résolution* est annoncée par la disparition du cornage et la diminution de l'engorgement périlaryngien; la toux devient grasse, facile et entraîne des mucosités abondantes dans lesquelles on ne trouve pas de débris de fausses membranes.

BIBLIOTECA USAMV

A l'autopsie des animaux qui succombent, on peut observer des *lésions ulcéreuses* superficielles sur les bords de l'épiglotte et des cartilages aryténoïdes (Dieckerhoff).

4° L'*abcédation*, considérée comme l'un des modes fréquents de terminaison de cette maladie, indique généralement la *gourme*; les abcès qui se développent au niveau de la gorge ou de l'auge ne sont que des abcès gourmeux; la fréquence même de leur apparition dans le cours de la laryngite striduleuse permet d'inférer que cette forme n'est pas une entité morbide, mais la manifestation de plusieurs maladies contagieuses.

Parfois ces infections laryngiennes se compliquent d'un *abcès* développé à la base du cervelet, suivi d'une *paralysie générale* (Trasbot) (1). On voit plus souvent apparaître des *pneumonies catarrhales* accompagnées d'abcès pulmonaires diffus et parfois de *pleurésie* (2). Après la disparition des signes inflammatoires, on constate quelquefois la persistance d'un *cornage* modéré, ou une *paralysie bilatérale du larynx* qui nécessite l'application d'un tube à trachéotomie (3).

Diagnostic. — Les vieux chevaux affectés de morve latente présentent souvent une dyspnée laryngienne intense, caractérisée par une inspiration bruyante; il faut malléiner tous les animaux qui *cornent* fortement au repos sans cause appréciable.

Pronostic. — Le pronostic de ces affections est incertain; des laryngites à manifestations très graves guérissent d'une manière complète; des laryngites, légères en apparence, passent à l'état chronique, laissent l'animal corneur ou le conduisent à l'emphysème pulmonaire.

Traitement. — Le repos, une température douce, uniforme, un bandage sous la gorge, des boissons tièdes,

(1) Trasbot, *Rec. de méd. vét.*, 1869, p. 481.
(2) Dieckerhoff, *Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie*, 1888.
(3) Roche, *Laryngite striduleuse : trachéotomie, guérison* (*Journ. de Lyon*, 1864, p. 468).

BIBLIOTECA USV IASI

des aliments de facile déglutition (farineux, carottes, etc.), inhalation de vapeurs d'eau tiède, de fumigations émollientes (*guimauve*) ou aromatiques (*graine de foin*), en font les frais. On augmente l'action calmante de ces inhalations par l'addition de têtes de pavot; on utilise fréquemment les fumigations préparées avec un litre de son et six capsules de pavots.

Les granules d'aconitine peuvent être utilisés pour diminuer la toux. L'iodure de potassium, le kermès (10 à 15 grammes de chacun de ces agents administrés en deux fois dans la journée), le sulfure d'antimoine (25 à 35 grammes), les électuaires renfermant de l'essence de térébenthine, l'eau de goudron, produisent de bons effets à toutes les périodes de la maladie.

Dès le début, il faut recourir à la médication *dérivative* locale; il n'est pas nécessaire qu'elle soit très énergique: les sinapismes, les applications réitérées de moutarde doivent toujours être préférées aux vésicants. Ceux-ci ne doivent être employés que pour combattre les *laryngites spécifiques* (1), pour hâter la maturité des abcès qui surviennent dans le cours de la laryngite striduleuse.

La *trachéotomie* est alors pratiquée pour prévenir l'asphyxie; elle doit être pratiquée dès le début du mal, avant l'aggravation du cornage (2).

Dieckerhoff a préconisé un traitement local; la désinfection intralaryngienne à l'aide d'injections de solution de Lugol diluée (3) :

Iode	1 gramme.
Iodure de potassium	5 grammes.
Eau distillée	100 —

Il injecte 20 à 30 grammes une fois par jour.

(1) Lacoste, *Traitement par les révulsifs* (*Recueil*, 1826, p. 451). — Pernaud, *Guérison par trachéotomie* (*Journ. vét. de Lyon*, 1845, p. 440).
(2) Trinchera, *Clinica veter.*, t. XII, 1889, p. 536.
(3) Portal, *Trachéotomie* (*Journ. de l'École vét. de Lyon*, 1853, p. 217). — Dieckerhoff, *Lehrbuch der speciellen Pathologie.* — Jelkmann, *Ann. de méd. vét.*, 1890, p. 269.

BIBLIOTECA USAC

Jelkmann pratique des injections, matin et soir, d'une solution composée de : chlorhydrate de morphine, 2 grammes; eau d'amandes amères, 300 grammes ; il obtient la guérison en quelques jours et fait tomber la fièvre dans les vingt-quatre heures.

Aruch recommande d'adapter au pulvérisateur Richardson (petit modèle) l'aiguille recourbée ordinaire pour injections trachéales. En faisant agir l'instrument, le liquide est encore assez pulvérisé pour venir parfaitement au contact avec les parois du larynx et la face inférieure de l'épiglotte, ce qui n'arrive pas en injectant avec la seringue de Dieckerhoff. L'auteur a pu s'en convaincre en injectant une matière colorante (1).

II. — BŒUF.

Étiologie et pathogénie. — La laryngite catarrhale est une maladie exceptionnelle chez les jeunes animaux, chez les vaches laitières et les bœufs à l'engrais.

C'est une maladie des *adultes* qui travaillent. Elle est beaucoup plus rare que chez les *solipèdes* et les *carnivores*. Elle a été étudiée par Ringuet (2), Cruzel.

Le *refroidissement*, les arrêts de transpiration sont mis en tête de ligne par tous les auteurs; leur fréquence ne saurait expliquer la rareté des inflammations laryngiennes.

Les *manœuvres maladroites* exercées dans l'arrière-bouche, dans le but de refouler vers le rumen des *corps étrangers* engagés dans l'œsophage (Cruzel), peuvent blesser le larynx et déterminer des laryngites.

Les animaux nourris de *drèches* toussent fréquemment ; ils paraissent affectés de laryngite et cette inflammation est peut-être analogue à la *laryngite des alcooliques*; l'*in-*

(1) C. Aruch, *Méthode simple de pulvérisation intralaryngienne* (*L'Ercolani*, Modène, juillet 1890. — *Ann. de méd. vét.*, janvier 1891, p. 46).
(2) Ringuet, *Journ. des vét. Midi*, 1855, p. 251.

BIBLIOTECA USV IAȘI

toxication mercurielle détermine une laryngite aiguë.

L'angine *pharyngo-laryngée* peut, exceptionnellement, revêtir une allure contagieuse. Plochmann (1) l'a observée sous cette forme chez des bêtes *bovines*, préalablement atteintes du *mal des bois*, puis chez des *truies* et des *porcelets*.

Les *ruminants* succombaient en vingt-quatre à trente-six heures avec un engorgement considérable de la gorge et une infiltration séreuse du tissu sous-muqueux du larynx. Le *catarrhe contagieux des voies aériennes du bœuf* a été étudié par Himelstoss, Nünch, Stranbing, Kirchner, Eder, Böhm, Henburger, Thomas, Merhzert, Siebert; il offre un caractère diffus et débute par une température de 40 à 41°; il se termine par la guérison au bout de deux à trois semaines.

Symptômes. — *a.* Signes physiques. — Toux petite et quinteuse, respiration râlante ou sifflante, cornage très aigu (*laryngite striduleuse*), douleur très vive du larynx, *jetage* glaireux ou muco-sanguinolent par les naseaux, rejet de salive filante par la bouche, tels sont les principaux symptômes des laryngites catarrhales graves.

Bien des inflammations du larynx revêtent une physionomie moins caractéristique ; elles passent inaperçues, et la toux qui se fait entendre est attribuée à un catarrhe bronchique. Le point de départ de ce symptôme se précise quand le *cornage* se manifeste. Ringuet (2) l'a vu apparaître subitement à l'étable ou au labour; il retentit, quand il est bien prononcé, jusque dans l'intérieur de la poitrine.

Ce signe peut se montrer sans toux, sans douleur à la pression du larynx, sans suppuration (Ringuet). Il se produit rapidement et rétrograde de même.

(1) Plochmann, *Oesterreichische Monatschrift*, 1894.

(2) Ringuet, *Journ. des vét. du Midi*, 1855. — Knowles, *The Veterinarian*, 1890, p. 560. — *Catarrhe contagieux des voies aériennes* (*Berliner Thierarztl. Wochenschr.*, 1892, p. 429).

BIBLIOTECA USV IAȘI

b. Signes rationnels. — La *dyspnée*, provoquée par le gonflement de la muqueuse, commande l'attitude élevée du mufle, l'allongement de la tête, l'immobilité du sujet en station forcée ; l'animal se couche rarement et pour peu de temps ; la bouche reste ouverte, la langue saillante ; la respiration s'effectue par la bouche ; les mouvements respiratoires, précipités, sont quelquefois plaintifs ; les flancs sont retroussés ; l'appétit est supprimé, la rumination interrompue, la peau sèche, le poil hérissé, la fièvre intense.

Marche. — Durée. — Terminaison. — Son évolution est très rapide : les symptômes se dissipent presque aussi vite qu'ils ont fait leur apparition. La *durée* de la maladie est de quelques jours, et sa *terminaison* habituelle est la *résolution*.

Elle peut affecter, au bout de quelques jours, la physionomie du *pseudo-croup* (*laryngite croupale*) ou passer à l'état chronique.

Anatomie pathologique. — Les autopsies sont rares ; Cruzel a observé la tuméfaction des parties constituantes de la glotte et de l'épiglotte, avec rétrécissement très marqué de l'ouverture laryngienne. Ringuet et Knowles ont constaté l'épaississement et l'œdème de la muqueuse du larynx, et Schenmacher (1), un *abcès* de cette région. Ces altérations permettent d'expliquer les symptômes dyspnéiques et le bruit de cornage.

Diagnostic. — Le cornage sans tuméfaction appréciable de la gorge, la douleur vive qu'éprouve l'animal à la pression laryngienne, la toux petite et quinteuse, ont une signification diagnostique précise.

Traitement. — Les inhalations de vapeurs d'eau phéniquée, de fleurs de foin, d'eau de goudron, de crésyl, méritent d'être employées pour désinfecter le larynx et pour faciliter le détachement des produits de sécrétion

(1) Schenmacher, *Thierarztliche Mittheilungen, organ des Vereins badischer Thierarzte*, juillet 1890.

BIBLIOTECA USVIAB

de la muqueuse ; il faut cesser les fumigations quand la dypsnée et le cornage, très intenses, peuvent faire craindre l'asphyxie.

La *trachéotomie* prévient cet accident et assure la guérison de la maladie (Knowles). Les médicaments appliqués autour du larynx n'ont pas une grande efficacité ; les pommades adoucissantes (pommade de peuplier, onguent d'althæa), l'huile, les cataplasmes et tous les autres topiques ont peu d'action sur la muqueuse laryngienne.

Les *révulsifs* doivent être très actifs pour déterminer de la vésication. On peut obtenir de bons résultats en maintenant les animaux à une température constante, afin d'éviter l'excitation et l'irritation continuelle du larynx par le froid.

Il faut laisser les animaux à l'étable, et il est d'un bon usage d'entourer le cou d'un bandage de laine, ou d'une peau de mouton.

III. — CHIEN.

Étiologie et pathogénie. — La laryngite est commune chez les *carnivores* : son développement est favorisé par le *rétrécissement* ou l'*obstruction* des cavités nasales, par les *aboiements répétés*, par toutes les causes qui portent l'animal à respirer par la bouche. L'air extérieur irrite la muqueuse laryngienne, quand il ne peut se réchauffer, se filtrer et se charger d'humidité en traversant les cavités nasales.

Les chiens à tête courte, à naseaux étroits, comme les *carlins*, les *kings-Charles*, y sont plus exposés que les autres; il en est de même des chiens de *chasse* qui subissent l'action du refroidissement déterminé par les pluies, les marais, les étangs. La laryngite *catarrhale* résulte également de l'extension de l'*inflammation catarrhale du nez*, du *pharynx*, des *bronches*; elle est souvent l'expression de la *maladie du jeune âge*.

BIBLIOTECA USV IAŞI

Anatomie pathologique. — Les lésions se résument généralement dans une vive congestion de la glotte et des cordes vocales; ces parties sont rouges, ecchymosées, recouvertes de mucus, de muco-pus; elles sont quelquefois le siège d'érosions superficielles chez les animaux affectés de la maladie du jeune âge.

Symptômes. — Une *toux* enrouée, rude, sèche, petite ou violente, douloureuse, survient par accès convulsifs, quand l'animal vient de courir, de boire de l'eau froide ou de recevoir des médicaments liquides : ce signe marque le début de la maladie. On provoque facilement la toux en comprimant le larynx; elle s'accompagne souvent d'efforts analogues à ceux qu'effectue le chien qui cherche à se débarrasser d'un corps étranger obstruant cet organe. Les accès de toux sont quelquefois suivis de vomissements.

La *voix* est changée dès le début; l'aboiement, ainsi que l'admettent certains auteurs, peut être sourd et voilé, mais il ne présente aucune ressemblance avec ce hurlement saccadé qui appartient exclusivement à la *rage*.

Le *jetage*, ramené dans la bouche par les efforts de la toux, est rapidement dégluti; la dyspnée est ordinairement peu prononcée; on ne constate pas de cornage. L'état général n'est pas altéré dans les laryngites non spécifiques.

Marche. — La marche est rapide : la maladie guérit en huit ou dix jours; on constate le retour de l'appétit, la disparition de la toux; elle passe cependant quelquefois à l'*état chronique*.

Traitement. — Les fumigations phéniquées, crésylées, sont difficiles à administrer : on utilise fréquemment le sirop diacode et le kermès; on peut opérer l'antisepsie de la muqueuse laryngienne à l'aide des vapeurs d'iode et rendre l'inhalation continue en frictionnant journellement la gorge avec de la teinture d'iode.

BIBLIOTECA SVIASI

Le mélange suivant :

Chlorhydrate de morphine	1 à 2 décigr.
Eau d'amandes amères	aā 20 grammes.
Eau distillée	

à la dose de dix à quinze gouttes, trois fois par jour, est conseillé par Friedberger et Fröhner.

La terpine est un médicament recommandable.

ARTICLE II. — LARYNGITE CROUPALE.

La laryngite *croupale*, *angine croupale*, est une maladie inflammatoire du larynx, caractérisée par la formation de fausses membranes qui revêtent l'intérieur de cet organe. Elle peut se propager dans la trachée et les bronches. Les anciens auteurs la désignaient sous le nom de *pseudo-croup*.

Les animaux jeunes et adultes sont plus souvent atteints que les vieux; cette affection est rare chez le *cheval*, plus fréquente chez le *bœuf*, le *mouton* et le *porc*.

I. — SOLIPÈDES.

Étiologie. — Cette maladie n'a été qu'exceptionnellement observée; les causes qui la provoquent sont toutes déterminantes, car le *cheval* ne possède pas, comme le *bœuf*, de prédisposition spéciale à la formation des exsudats plastiques.

Les *changements brusques* de température dans les régions montagneuses, le séjour des animaux au pré pendant la nuit, ou l'ingestion d'eau très froide, rendent la muqueuse très vulnérable.

Les *irritations traumatiques* de la muqueuse, déterminées par le contact de *corps étrangers* ou l'inhalation de *gaz irritants* (*ammoniac*), sont des causes certaines, invoquées de tout temps.

BIBLIOTECA USVIASM

L'injection, à l'intérieur des voies aériennes, de substances *caustiques* ou *vésicantes*, telles que le *nitrate d'argent*, la *dissolution de bichlorure de mercure*, la cantharidine, détermine des inflammations rapides avec formation de fausses membranes (Bretonneau) (1).

Pourtant le chlore gazeux, inspiré par trois chevaux, n'a engendré aucune fausse membrane.

Il semble que les *traumatismes* doivent posséder un certain degré d'intensité dans leur action pour occasionner le développement de cette inflammation; les agents infectieux spécifiques ne pullulent dans la muqueuse qu'à la faveur d'une désorganisation suffisamment prononcée.

La *fumée des incendies* de *bois* et de *fourrages* (Riss) (2), renferme des gaz très irritants qui déterminent des laryngites croupales chez tous les animaux qui la respirent. Quand on parvient à retirer ceux-ci d'un foyer d'incendie, on a souvent l'occasion d'observer des affections violentes du larynx, à forme diphthéritique (Rey) (3).

On a également signalé l'action funeste de *breuvages chauds*.

Elle peut résulter aussi de l'extension de la *pharyngite croupale*. Dans quelques cas, le caractère *enzootique* de cette maladie fait soupçonner sa nature infectieuse.

Dans le cours de certaines maladies contagieuses, telles que la *morve aiguë*, on voit quelquefois évoluer les symptômes de la laryngite croupale.

Symptômes. — La tristesse et l'inappétence sont les premières manifestations, puis apparaissent soudainement des symptômes alarmants.

Signes physiques. — La respiration est difficile; les

(1) Bretonneau, cité par Delafond. — Rey, *Journ. de l'École vét. de Lyon*, 1850, p. 239.

(2) Riss, *Rec. de méd. vét.*, 1833, p. 401. — Delafond, *Rec. de méd. vét.*, 1829, p. 251.

(3) Rey, *Journ. de l'École vét. de Lyon*, 1850, p. 249. — Lafosse, *Traité de pathologie*, t. III, p. 558.

BIBLIOTECA USV IASI

naseaux sont dilatés, la *toux* pénible et petite ; elle devient bientôt quinteuse, forte et intermittente. Le larynx est très sensible à la pression : le moindre attouchement provoque la toux, qui est suivie du rejet de débris de fausses membranes accompagnées de mucosités plus ou moins condensées. En approchant des cavités nasales, on perçoit un *sifflement aigu*, provoqué par la difficulté que l'air éprouve à traverser le larynx.

La PALPATION de la région laryngienne révèle une chaleur et une tuméfaction plus ou moins prononcées ; la main perçoit également un *bruit de frémissement*, occasionné par la vibration de fausses membranes pendant la respiration.

L'AUSCULTATION du larynx dénonce l'existence d'un bruit de gargouillement, connu sous le nom de *râle croupal*, parfois tellement intense qu'il peut être perçu à une légère distance.

La langue sort de la bouche ; elle est recouverte d'une salive filante, écumeuse ; la tête est étendue sur l'encolure pour faciliter la respiration.

SIGNES RATIONNELS. — L'état général est alarmant ; les muqueuses sont injectées ; la fièvre est intense, les frissons fréquents ; le pouls, d'abord plein et accéléré, devient petit et serré ; l'animal trépigne des membres antérieurs ; le bruit de *cornage*, le gonflement de la région et des veines superficielles, les sueurs localisées à la région parotidienne, la face grippée, l'expression de malaise et d'anxiété, tout indique l'insuffisance de l'hématose. Les naseaux laissent écouler un mucus jaunâtre ; la pituitaire est rouge, injectée et présente de nombreuses ecchymoses.

Quelques complications peuvent se produire dans le cours de la maladie : quelquefois une *broncho-pneumonie* se déclare par *auto-inoculation* des bronches et du poumon ; les microbes peuvent passer dans le sang ; des fausses membranes se produisent au niveau des points

BIBLIOTECA USAMV

enflammés comme le trajet des sétons, la peau recouverte de vésicatoires (Lafosse) (1).

Terminaison. — La maladie se termine par la *résolution*, ou par la *mort* due à l'asphyxie. Cet état alarmant dure de six à vingt-quatre heures au plus.

La RÉSOLUTION s'effectue ordinairement du troisième au quatrième jour ; les fausses membranes, roulées sur elles-mêmes, sont rejetées par les naseaux pendant un accès de toux ; la respiration devient facile, la toux forte, grasse, moins douloureuse. L'anxiété disparaît; il ne persiste bientôt plus qu'un léger jetage formé par un mucus glaireux qui se tarit rapidement ; l'animal guérit, car la maladie dépasse rarement une semaine.

La MORT survient par *asphyxie* ou par suffocation, lorsque l'air rencontre un obstacle insurmontable à son passage. Alors, l'animal étend la tête sur l'encolure, écarte les membres antérieurs, dilate extrêmement les naseaux (2).

L'animal succombe rapidement si l'on ne se hâte d'enlever les fausses membranes ou de pratiquer la *trachéotomie*.

Lésions. — A l'autopsie, l'intérieur du larynx se montre tapissé de *membranes croupales* composées de filaments fibrineux, de globules blancs et de noyaux ; elles ont un aspect blanc jaunâtre et sont formées de lames superposées, quelquefois très épaisses avec des bords déchiquetés. Elles se présentent d'abord sous la forme d'un mucus glaireux, parsemé de filaments rouges adhérant à la muqueuse; puis, elles s'organisent, se séparent en lames, deviennent plus épaisses et plus consistantes. La face adhérente à la muqueuse est parfois striée de sang, vestige des prolongements vasculaires sanguins qui unissaient les membranes croupales à la muqueuse. Celle-ci est enflammée, tuméfiée, quelquefois ulcérée (Kolb) (3),

(1) Lafosse, *Traité de pathologie*, t. III, p. 561.
(2) Voy. art. ASPHYXIE, t. I, *Sémiologie*, de l'*Encyclopédie vétérinaire*.
(3) Kolb, *Preussische Mittheil.* N. F. T. I, 1881, p. 41.

BIBLIOTECA USP-FMVZ

et recouverte de pus; cette inflammation peut s'étendre au pharynx, à la trachée; les capillaires sanguins sont injectés, ce qui donne un aspect pointillé, rougeâtre à la muqueuse; le tissu sous-muqueux est œdématié.

L'examen du *poumon* fait reconnaître l'existence d'une *pneumonie par corps étrangers* consécutive à la chute des fausses membranes dans la trachée.

Traitement. — Au début de la maladie, il faut chercher à faire avorter l'inflammation en pratiquant de fortes saignées à la jugulaire; on rend ainsi la circulation plus facile, en diminuant la plénitude des vaisseaux injectés. Delafond conseille de répéter ces saignées de quatre heures en quatre heures, si la respiration demeure difficile. Les gargarismes acidulés, les fumigations d'eau de chaux, les frictions d'onguent vésicatoire, d'onguent mercuriel, les compresses de Priessnitz sous la gorge, les sinapismes, les ventouses scarifiées sur les faces latérales de l'encolure, produisent de bons effets.

Les dérivatifs sur la muqueuse digestive, sous forme d'injections rectales faites avec une dissolution d'ammoniaque liquide ou d'une décoction de plantes irritantes, sont d'un emploi assez utile.

A l'*intérieur*, on donne des infusions de tilleul, additionnées de miel et de nitrate de potasse ou de sulfate de soude. Le sulfure d'antimoine, le calomel, favorisent, par leur élimination au niveau de la muqueuse, la séparation des membranes. Alibran a guéri un grand nombre de chevaux malades en leur insufflant dans la gorge un mélange de calomel et de quinquina pulvérisés à parties égales. Il faut avoir le soin d'entourer chaudement la région malade et de renouveler les cataplasmes pour entretenir une douce chaleur.

Pour faciliter l'expulsion des membranes, il est quelquefois nécessaire de provoquer la toux en pressant les premiers cerceaux de la trachée. Si, malgré l'emploi de ces médications, la respiration demeure difficile, il faut,

BIBLIOTECA USAMV

sans retard, recourir à la trachéotomie, pour prévenir l'asphyxie imminente ; on la pratique au milieu du cou, pour éviter l'accès de l'air froid dans le larynx (1). Les animaux sont mis à une demi-diète.

II. — BOEUF.

Comme nous l'avons dit précédemment, cette maladie est moins rare chez le *bœuf*.

Étiologie. — La maladie s'étend généralement au pharynx, mais elle siège surtout dans le larynx (2).

Les causes de cette affection sont très peu connues et les observations peu nombreuses.

On accuse les *changements brusques* de température et surtout le séjour des animaux dans les prairies pendant les nuits froides.

L'*air* très chaud, les *traumatismes* déterminés par l'ingestion de *corps étrangers*, l'*inhalation de gaz irritants* (*acide sulfureux, ammoniaque*), contribuent aussi, pour une large part, au développement de la maladie.

Lanusse (3) l'a vue se développer sur une génisse alimentée avec de la *luzerne sèche*, mais cette substance ne peut être considérée comme une cause déterminante.

Le *coryza gangreneux* et le *typhus contagieux* se compliquent généralement des symptômes de la laryngite croupale. Barrère (4) a constaté la simultanéité de l'existence du croup chez les bêtes bovines et chez les enfants de la même contrée, mais il n'existe aucun lien entre ces deux maladies (Voy. *Diphthérie*, t. I de la *Pathologie interne*).

Symptômes. — Les symptômes débutent par une toux fréquente, puis, apparaissent tous les signes d'un catarrhe

(1) Alibran, cité par Delafond.
(2) Bouin, Lamy, *Compte rendu de l'École de Lyon*, 1824.
(3) Lanusse, *Journ. des vét. du Midi*, 1857, p. 425.
(4) Barrère, *Journ. des vét. du Midi*, 1840, p. 217.

BIBLIOTECA USV IASI

des voies respiratoires. Au bout de deux jours, on constate une aggravation de la maladie; elle est alors caractérisée par des signes physiques et des signes fonctionnels.

Signes physiques. — La respiration est sifflante, très accélérée; la toux est pénible, sèche, quinteuse, sterto-reuse (Barrère) ou sonore; elle est souvent accompagnée d'expectoration, par la bouche, de fausses membranes que l'animal déglutit immédiatement.

L'auscultation fait entendre des *râles* et des sifflements aigus dans la région laryngienne et dans toute l'étendue du conduit aérien.

La région pharyngo-laryngienne est très sensible à la *pression*; elle est tuméfiée, chaude; les naseaux, dilatés, sont le siège d'un écoulement clair, peu abondant, qui devient plus tard sanieux et tient en suspension des fausses membranes. En appliquant l'oreille en avant du poitrail, on distingue un *murmure muqueux*, tandis qu'en explorant la partie postérieure de la poitrine, la respiration est sifflante, peu distincte. En s'approchant des naseaux, on perçoit un *sifflement aigu*; la respiration est laborieuse.

Signes rationnels. — La tête est étendue sur l'encolure; l'animal respire par la bouche, car la muqueuse nasale est tuméfiée et ne donne plus accès qu'à une quantité d'air insuffisante à l'hématose. La bouche est parfois ouverte; la langue, pendante, sort à moitié de cette cavité et est recouverte de salive filante. Des *plaintes* se mêlent aux bruits respiratoires; la bête se couche, garde cette position pendant quelques minutes seulement; elle est complètement insensible. Les cornes et les oreilles sont chaudes, les veines superficielles de la région laryngienne sont injectées, une sueur abondante recouvre cette région.

Les yeux sont proéminents, les vaisseaux de la conjonctive congestionnés; le pouls est très petit, serré et très accéléré. Les malades boivent difficilement, car ils

BIBLIOTECA USV IASI

éprouvent un grand malaise pendant la déglutition ; la rumination est abolie.

Les excréments sont coiffés ; parfois il y a de la constipation.

L'*asphyxie* est imminente ; à chaque instant, l'animal, couché, exécute des mouvements désordonnés.

Marche. — Terminaison. — Cette maladie a une marche très rapide ; les animaux peuvent succomber par suffocation dans l'espace de quarante-huit heures (Michotte) (1).

La GUÉRISON est annoncée par le retour de l'appétit, le rétablissement de la rumination ; la toux est moins pénible et les fausses membranes sont rejetées par la bouche (Barrère). La respiration s'effectue plus facilement ; le malade, d'abord en proie à une lassitude, s'égaye bientôt ; le râle croupal disparaît et le rétablissement est parfait après une *convalescence* qui ne dépasse pas huit jours. Cependant, d'après Michotte, cette maladie est quelquefois compliquée de conjonctivite.

Anatomie pathologique. — La face intérieure du larynx est remplie de mucosités spumeuses et de débris de fausses membranes que l'on arrache facilement ; la muqueuse est rouge, violacée par places et plus foncée en d'autres ; elle est ulcérée en certains points disséminés (Michotte). Prietsch (2) a observé deux ulcères, de l'étendue d'une pièce d'un franc, sur les bords des cordes vocales qui étaient recouvertes de fausses membranes.

Le tissu sous-muqueux est œdématié. Les néomembranes rejetées par l'expectoration ou recueillies à l'autopsie, sont d'un rouge pâle, formées de lames superposées, roulées sur elles-mêmes ; leurs bords sont déchiquetés et leur résistance est parfois considérable. D'autres fois, elles se déchirent facilement ; enfin, leur

(1) Michotte, *Ann. de méd. vét.*, 1877, p. 255. — Hébrant, *Ann. de méd. vét.*, 1888, p. 514.

(2) Prietsch, *Sächs. Bericht*, 1889, p. 85.

BIBLIOTECA USMA

surface peut être revêtue de stries sanguines (Lanusse). Leur superposition montre leur ordre de développement ; elles sont formées de fibrine, d'albumine, de globules de pus, et elles résultent de la transformation du mucus sécrété à la surface de la muqueuse altérée. Les fausses membranes peuvent être constatées dans la trachée et dans les bronches.

Traitement. — Le traitement doit être énergique et appliqué rapidement, vu la marche rapide de cette affection.

Barrère conseille les saignées répétées pour calmer l'inflammation. Schmidt emploie la dérivation, à l'aide de frictions vésicantes sous le larynx, de sétons au poitrail, de frictions d'essence de térébenthine sur les côtés du thorax.

Les fumigations au goudron et les lavements émollients sont recommandés.

Le tartre stibié (16 grammes) ne produit généralement pas d'effet ; nous avons indiqué, à plusieurs reprises, les motifs qui nous le font repousser. Le chlorate de potasse, à la dose de 20 grammes dans un litre de décoction de guimauve et d'orge, facilite le rejet des fausses membranes par l'expectoration. Dans les cas où l'asphyxie est imminente, il faut pratiquer la trachéotomie sur le côté de la trachée (1).

BIBLIOTECA USV IAȘI

III. — MOUTON.

Chez ces animaux, la laryngite croupale est rare ; quand elle existe, elle aboutit presque toujours à une terminaison fatale.

Étiologie. — Elle se déclare d'emblée ou succède à l'*angine* simple ; elle s'observe de préférence au printemps, notamment quelque temps après le sevrage.

(1) Schmidt, *Journ. de l'École vét. de Lyon*, 1863, p. 128.

Roche-Lubin rapporte qu'il a vu cette maladie dans certaines contrées où l'on fait trotter les moutons sur un terrain poussiéreux, afin d'augmenter le poids spécifique des toisons.

Symptômes. — La gorge est très *sensible* à la pression; la toux, d'abord petite, avortée et pénible, devient bientôt *convulsive* et s'accompagne d'expulsion par le nez et par la bouche de fausses membranes; l'on perçoit souvent un râle bronchique humide à une légère distance.

L'animal tend le cou; la salive est abondante, écumeuse et s'écoule par la bouche béante; la respiration est sifflante et haletante; les naseaux sont le siège d'un jetage visqueux et blanc; la dyspnée est intense; à chaque instant, l'asphyxie est imminente (1).

La laryngite se termine presque toujours par *asphyxie*; la résolution de l'inflammation est exceptionnelle.

IV. — PORC.

La laryngite croupale est, ici, une localisation de l'*angine couenneuse* ou *pseudo-membraneuse*, car cette maladie s'étend généralement au voile du palais, à la base du larynx et du pharynx (2).

Étiologie. — L'air vicié, les logements étroits et humides, la mauvaise nourriture, l'inspiration de gaz irritants exerçant une action directe sur la muqueuse, déterminent la laryngite pseudo-membraneuse.

Les *jeunes animaux* sont le plus souvent affectés, en raison de leur plus grande prédisposition aux exsudats plastiques et aux infections microbiennes qui les provoquent.

Les *porcs* de race anglaise, anglo-chinoise, les jeunes porcs bien nourris pendant et après l'allaitement, y sont prédisposés (Raynal).

(1) Roche-Lubin, cité par Bouley, *Dict. de méd. et de chir.*, 1856, p. 595.
(2) Benion, *Traité de l'élevage : Maladies du porc*, 1872, p. 127.

PROPRIÉTÉ CAUSIAS

La maladie s'observe généralement sur tous les animaux de la même porcherie.

Symptômes. — Cette maladie débute par les symptômes de la *laryngite ordinaire* ; puis on observe de la tristesse, une diminution de l'appétit ; la muqueuse de la gorge est très enflammée, la *toux* est rauque, le *voile du palais* gonflé, rouge, couvert çà et là de concrétions grises ou blanc jaunâtres.

La *région sous-glossienne* est empâtée; la respiration devient râlante ; une matière fétide, de couleur gris sale, dans laquelle on rencontre des débris de pellicules ou des grumeaux fibrino-albumineux, s'écoule par le nez et par la gueule.

En *examinant l'arrière-bouche*, on aperçoit des *fausses membranes* grisâtres ; la respiration devient bientôt difficile par suite de la diminution de calibre du tube aérien.

Signes rationnels. — Acculés sur le train postérieur, tristes et affaiblis, les animaux portent la tête haute, allongent le cou et font de grands efforts pour se relever. Les yeux sont enfoncés dans l'orbite, la bouche est béante, et la langue bleuâtre.

Marche. — Durée. — Terminaison. — La *marche* est rapide ; la maladie dure quatre jours au plus. Elle se termine par la *résolution*, la *gangrène* ou la *mort*.

La *résolution* s'annonce par des accès de toux, suivis de l'expulsion, par le nez ou la bouche, des néo-membranes.

La *gangrène* consécutive est très rare (Delafond) ; elle se manifeste par la couleur bleuâtre de l'engorgement du cou et l'écoulement par le nez d'une matière sanguinolente.

Quand la terminaison est mortelle, la gueule, ouverte, laisse pendre la langue, qui est violette et tuméfiée ; les muqueuses sont violacées ; l'animal meurt par asphyxie ou épuisé par la douleur : la *mort* survient à la suite d'une forte quinte de toux.

BIBLIOTECA USAMV

Pronostic. — Traitée au début, la laryngite croupale guérit facilement, mais, dans la seconde phase de son évolution, les moyens thérapeutiques sont infructueux; la maladie aboutit fatalement à la mort, car l'asphyxie est à tout instant imminente.

Lésions. — Les follicules muqueux sont béants ; la *pression* en fait sortir un mucus épais, altéré. Les *fausses membranes*, recouvrant la face interne du larynx, sont parfois très épaisses, plates ou enroulées en cylindres pointillés de rouge, ou associés à des matières muqueuses.

Les muqueuses laryngienne, pharyngienne, bronchique, sont ramollies, friables, mortifiées par places, brunes, quelquefois verdâtres.

Les infiltrations du cou, de la gorge, les stases sanguines sont souvent la conséquence de la gangrène.

Traitement. — Le traitement doit être appliqué dès que l'on a reconnu l'existence de la maladie par l'exploration du fond de la gueule.

Les moyens employés consistent en des *cautérisations* au nitrate d'argent, à l'acide chlorhydrique ou à l'eau de Rabel, à l'aide d'une petite étoupade fixée à l'extrémité d'un bâton.

Un seul badigeonnage suffit généralement pour guérir le malade.

Les gargarismes astringents sont conseillés pour calmer l'irritation causée par l'inflammation ou les excoriations provoquées par le badigeonnage.

BIBLIOTECA USAMV

ARTICLE III. — LARYNGITES CHRONIQUES.

Considérations générales. — *Les laryngites chroniques* embrassent tous les processus à évolution lente, intéressant la muqueuse, le tissu conjonctif sous-muqueux, les muscles et même les nerfs.

Les chevaux affectés d'une *hémiplégie laryngienne* sont

fréquemment atteints de *laryngite chronique*, caractérisée par des accès de toux qui se produisent à chaque effort. Il faut en exclure l'ossification et la crétification des cartilages, les ankyloses articulaires, liées, chez les *solipèdes* notamment, à l'involution sénile.

Les laryngites chroniques succèdent presque toujours à des inflammations *aiguës* ou *subaiguës* de la muqueuse laryngienne. Toutes les espèces sont sujettes aux laryngites chroniques ; ces inflammations sont presque toujours *tuberculeuses* chez le *bœuf*; elles sont fréquemment *morveuses* chez le *cheval*. Kuknert (1) a rencontré, chez un *mouton* atteint de dyspnée, un foyer purulent sur le cartilage aryténoïdien droit, foyer siégeant dans le tissu conjonctif sous-muqueux et proéminant dans le larynx; il a également observé une *périchondrite* suppurative laryngienne chez le *porc*. Sur le cartilage aryténoïdien droit, un abcès sous-muqueux avait rétréci considérablement la glotte, d'où dyspnée. Hutchinson a observé une dyspnée considérable déterminée par une nécrose du cartilage cricoïde (2).

BIBLIOTECA USAMV IASI

I. — SOLIPÈDES.

Étiologie et pathogénie. — La *laryngite aiguë*, les *néoplasmes*, les *corps étrangers*, les *traumatismes* opératoires et la *morve* résument toute l'étiologie de cette affection.

La laryngite aiguë est la cause la plus commune de la laryngite chronique; les poussées aiguës ou subaiguës répétées sont remplacées par l'inflammation chronique. Les *gourmes* mal jetées, les *angines* prolongées engendrent fréquemment la laryngite chronique. L'air irritant des écuries malpropres, les fourrages velus, moisis, couverts de poussière, de vase, la déterminent assez souvent (3).

(1) Kuknert, *Berliner Arch.*, 1889, p. 294.
(2) Hutchinson, *Th. vet. Journ.* vol. 27, 1888, p. 262.
(3) Lafosse, *Traité de pathologie*, t. III, p. 538.

Les *néoplasies laryngiennes* (*sarcomes*, *fibromes*, *kystes*, *épithéliomes*) engendrent, dans le voisinage, une congestion et une irritation de la muqueuse ; l'étude de ces inflammations est étroitement liée à celle des tumeurs qui les déterminent.

Les *corps étrangers* acérés peuvent blesser le larynx. Rowland (1) a enlevé, chez un cheval, un hameçon qui s'était fixé dans le larynx; Brauer (2) a constaté une blessure du larynx par une aiguille de 6 centimètres de long qui avait pénétré jusque dans la lumière de l'organe, provoqué la tuméfaction des voies respiratoires et altéré le voile du palais. Walley (3) rapporte qu'une épingle à cheveux avait pénétré entre les deux fausses cordes vocales d'un cheval : l'extrémité gauche de cette aiguille aboutissait dans une cavité remplie de caillots frais et d'aliments putréfiés; l'extrémité droite avait atteint l'artère laryngienne et provoqué une hémorrhagie mortelle.

Bien des laryngites chroniques ont sans doute une origine analogue.

Les *traumatismes* externes atteignent rarement le larynx qui est abrité par les deux branches du maxillaire. L'*aryténectomie* provoque souvent des déformations et des laryngites chroniques. On a invoqué aussi les *chutes* dans les brancards (Reynal), la *pression* violente de la sous-gorge, les efforts qui tendent à maintenir les animaux fortement encapuchonnés (Fergusson) (4).

La *morve* est une cause commune d'ulcérations laryngiennes.

Les *parasites*, tels que les œstres (Vitry), déterminent quelquefois cette affection.

Anatomie pathologique. — Les lésions consistent dans

(1) Rowland, *American vet.*, 1884.
(2) Brauer, *Sächs. Bericht*, 1888, p. 62.
(3) Walley, *The Journ. of comp. Physiol. and Therap.*, 1892, p. 358.
(4) Fergusson, cité par Reynal.

BIBLIOTECA USVIASI

un *épaississement* et une *induration* de la muqueuse ; la surface est irrégulière, rugueuse, dépourvue d'épithélium ; les replis sont comblés par un mucus épais, dense.

Exceptionnellement, les deux cordes vocales, atrophiées, sont couvertes d'excroissances cartilagineuses (Lee) (1). L'hypertrophie du tissu conjonctif sous-muqueux s'accompagne de la végétation du chorion muqueux et de la production de nombreuses papilles. Des *érosions* simples ou des ulcérations généralement spécifiques sont disséminées à sa surface, notamment au voisinage des cordes vocales. Les bords des ulcères sont irréguliers et leur diamètre varie de 1 centimètre à 1 centimètre et demi.

On aperçoit quelquefois des cicatrices rayonnées, blanches, roses ou même d'un rouge diversement nuancé ; ces dernières sont les plus récentes (Lafosse).

La muqueuse est pâle et congestionnée, boursoufflée par places. Au voisinage de l'épiglotte surtout, elle présente un aspect vitreux, jaunâtre, avec des nodules de la grosseur d'un pois ou d'un œuf.

La muqueuse trachéale est épaissie, parsemée de nodules, de granulations et de cicatrices ; elle a subi quelquefois la dégénérescence *colloïde* et *amyloïde*, comme les muqueuses nasale et laryngienne (Wolff) (2).

Dupuy a constaté, chez deux chevaux affectés de cornage, un tissu érectile spongieux et caverneux, analogue à celui du pénis, au-dessous de la membrane muqueuse qui revêt les bords supérieurs des cartilages aryténoïdes ; il est à présumer que ces lésions étaient de nature morveuse. Elles affectent fréquemment cette physionomie au niveau du larynx ; cependant nous avons observé une affection caractérisée par la production de ce tissu dans les premières voies respiratoires chez un cheval qui n'était nullement morveux (3).

(1) Lee, *Jahresb. über die Leistung.*, 1889.
(2) Wolff, *Berliner Arch.*, 1886, p. 281.
(3) Voy. *Coryza*.

BIBLIOTECA USV

Bibliothèque de l'Agronomie 1891

On constate fréquemment une rétraction du tissu conjonctif hypertrophié qui fixe les cartilages aryténoïdiens, rétrécit la glotte et provoque des troubles respiratoires. Cet épaississement est très fréquent au niveau des cordes vocales (Möller). La déformation du larynx est quelquefois très considérable; sa cavité intérieure est parfois si réduite, que c'est avec peine qu'on y fait passer le petit doigt [Degive (1), Möller (2). Les tumeurs (Fricker, Gerlach) produisent des effets analogues.

Dieckerhoff (3) a constaté un épaississement chronique du cartilage aryténoïde produisant les symptômes d'une paralysie unilatérale; Möller, la chondrite d'un aryténoïde après une inflammation de la gorge. Siedamgrotzky a relaté une observation analogue (4). Dieckerhoff a remarqué un gonflement et une déformation d'un aryténoïde après une laryngite infectieuse.

La *périlaryngite* s'unit souvent à la laryngite, mais le larynx peut présenter des altérations associées ou indépendantes de celles de la muqueuse. Gurlt a observé l'ossification du larynx; Dupuy (5), Degive, celle des aryténoïdes; Walley, une chondrite ossifiante accompagnée de rétrécissement et de suffocation; Reynal, des fractures anciennes d'un ou de plusieurs cartilages, des déviations de l'ouverture de la glotte, des lésions des nerfs laryngés, du récurrent, des muscles aryténoïdiens postérieurs (Voy. *Hémiplégie laryngienne*). Rupprecht (6) a constaté l'aplatissement du cartilage thyroïde, le déplacement des cartilages du côté gauche par abaissement et torsion simultanée de l'aryténoïde gauche. Sa pointe était aussi tournée en dehors et produisait une dilata-

(1) Degive, *Ann. de méd. vét.*, 1880, p. 444.
(2) Möller, *Kehlkopnfpfeifen*, 1888, p. 36.
(3) Dieckerkoff, *Berliner Thierarztl. Wochenschr.*, 1890, p. 338.
(4) Siedamgrotzky, *Sächs. Bericht über das vet. Wesen*, 1890, p. 20.
(5) Dupuy, *Rec. de méd. vét.*, 1825, p. 384. — Walley, *Rec. de méd. vét.* 1893, p. 312.
(6) Rupprecht, *Berliner Thierarztl. Wochenschr.*, nº 31, 1891.

BIBLIOTECA USV

tion du larynx. D'autre part, Lee (1) a vu le larynx d'un cheval corneur dont la muqueuse était soulevée par des plaques cartilagineuses au niveau des cordes vocales. Leclainche a observé, chez un poulain, une fracture de l'épiglotte suivie de la production d'un cal cartilagineux.

Il n'est pas rare de trouver, chez les chevaux âgés, les diverses pièces du larynx soudées entre elles, ankylosées par ossification, ossifiées au centre (H. Bouley) (2) ou sur leurs deux faces (Lafosse) (3). Tous ces animaux sont affectés de *cornage* [Godine, Dupuy (4), Reynal].

Bouley jeune a trouvé, sur le larynx d'un cheval corneur, une fausse articulation au milieu du cartilage aryténoïde gauche, de telle sorte que la partie supérieure était abaissée et appliquée contre le cartilage opposé; l'ouverture de la glotte était presque entièrement obstruée ; une petite quantité d'air pénétrait difficilement à la base du cartilage (5).

Symptômes. — La *symptomatologie* de la laryngite chronique est extrêmement restreinte. La *toux* est souvent l'unique symptôme observé : elle est sèche ou grasse, quinteuse, sans rappel; on l'entend principalement la nuit, le matin quand on ouvre la porte, au début du travail, quand l'animal mange l'avoine ou le son sec, et toutes les fois qu'on l'expose au moindre refroidissement. Sous l'influence d'efforts répétés ou de manœuvres du cavalier, elle devient plus forte et si fréquente que le cheval s'arrête, baisse la tête, l'allonge sur l'encolure en tenant la bouche béante, exactement comme s'il voulait se débarrasser d'un corps étranger arrêté dans la gorge (Reynal). Un *râle* muqueux laryngien accompagne la toux grasse ; un *ronflement*, plus ou moins fort, suit la toux sèche.

(1) Lee, *The Journal of comp. Pathol.*, 1889.
(2) H. Bouley, in Lafosse, *Traité de pathologie.*
(3) Lafosse, t. III, p. 554.
(4) Dupuy, *Rec. de méd. vét.*, 1825, p. 384. — Walley, *Recueil*, 1893, p. 312.
(5) Bouley jeune, *Compte rendu d'Alfort*, 1821.

BIBLIOTECA IASI

Le *jetage* est peu abondant, intermittent ou nul (*laryngite sèche*) ; il est surtout muqueux et expulsé pendant les quintes de toux. On ne constate ni glande, ni tuméfaction de l'auge ou de la région périlaryngienne.

Marche. — Durée. — Terminaison. — La marche est lente, la durée indéterminée ; la maladie est souvent incurable, ou persiste des années en raison des excitations permanentes auxquelles le larynx est exposé. Les symptômes qui s'atténuent par le repos reparaissent au travail ou sous l'action du froid ; les animaux sont fréquemment atteints de cornage ; ils finissent par devenir *emphysémateux* et présenter les signes d'une *bronchite*. Le processus inflammatoire peut atteindre en effet les bronches sous l'influence des mêmes prédispositions et des mêmes causes.

Diagnostic. — La laryngite chronique est facilement confondue avec l'*hémiplégie laryngienne* ; le travail rapide ou pénible, qui révèle l'existence du cornage, permet d'établir la différenciation.

La *toux* est faible, avortée dans l'*emphysème pulmonaire*, grasse dans la *pharyngite*, profonde et forte dans la *bronchite chronique*.

Pronostic. — Cette maladie est très difficile à guérir ; les animaux en souffrent pendant les repas et les allures rapides qui provoquent des quintes de toux très violentes. Les chevaux de selle qui s'appuient sur le mors toussent tellement qu'ils deviennent quelquefois inutilisables.

Traitement. — Une bonne hygiène, la promenade à la main, le repos, le séjour dans des écuries à température uniforme et douce, des barbotages tièdes, une alimentation exempte de poussières et un traitement persévérant réussissent quelquefois à la guérir. Elle se fait remarquer par sa ténacité et, souvent, par son incurabilité. On la combat par des moyens *médicaux* et par des moyens *chirurgicaux*.

Les meilleurs AGENTS MÉDICAUX sont ceux qui agissent

BIBLIOTECA CSIV IASI

directement par contact sur la région laryngienne. Les fumigations antiseptiques de goudron, d'essence de térébenthine, de crésyl, de vapeurs aromatiques, produisent de bons effets. Dupuy (1), en 1825, vantait les préparations iodées.

On peut faire disparaître l'inflammation à l'aide des modificateurs généraux, tels que l'*iodure de potassium*; on peut calmer la toux à l'aide des opiacés, du bromure de potassium, du kermès. Quand la maladie ne guérit pas par les incisions de la peau au niveau du larynx, les injections sous-cutanées de morphine, l'administration d'expectorants et de bains de vapeurs, on ne peut espérer obtenir une cure complète que par l'application directe d'agents appropriés sur la muqueuse au moyen d'injections intralaryngiennes.

Dieckerhoff (2), Kagel (3), etc., préconisent les injectives intralaryngiennes de liquides astringents : alun en solution à 5 p. 100, acétate de plomb en solution à 0,3 p. 100; nitrate d'argent à 1 p. 100, tannin ou la solution d'iode, 1 gramme, iodure de potassium, 5 grammes, eau, 200 grammes. Ces injections sont faites à l'aide d'une aiguille creuse, courbe, dont la pointe, enfoncée dans le ligament crico-trachéal, est tournée vers la glotte (4).

Aruch (5) arrive au même résultat au moyen d'une canule à injection trachéale adaptée sur le pulvérisateur de Richardson; les injections sont renouvelées à des intervalles de un à cinq jours : la guérison est complète au bout de deux à trois semaines. Efficaces contre la laryngite, elles sont quelquefois dangereuses pour la mu-

(1) Dupuy, *Recueil*, 1825, p. 390.
(2) Dieckerhoff, *Lehrbuch der speciellen Pathologie*, 1888, p. 696. — Schumacher, *Ann. de méd. vét.*, 1893. — Tetzner, *Milit. vet. Zeitschr.*, t. II, 1891, p. 94.
(3) Kagel, *Milit. vet. Zeitschr.*, 1889, p. 171.
(4) Ostermann, *Wochenschr. für Thierheilkunde und Viehzucht*, 1889 et *Ann. de méd. vét.*, 1889, p. 66.
(5) Aruch, *L'Ercolani*, juillet 1890.

BIBLIOTECA USVIAS

queuse pulmonaire. Toutefois elles constituent cependant un progrès dans le traitement de cette maladie (Ostermann).

Les *révulsifs externes* (onguent vésicatoire, onguent mercuriel, charge de Lebas, pommade au biiodure de mercure) ont une action incertaine ou passagère ; ils tarent souvent l'animal quand leur application est répétée ou leur action très énergique.

Dans deux cas, j'ai obtenu la guérison radicale de laryngites, qui avaient résisté à tous les moyens thérapeutiques, par l'application d'un séton autour de la gorge.

II. — BOEUF.

Étiologie et pathogénie. — La laryngite aiguë passe rarement à l'état *chronique*. Cette affection est presque toujours de nature *tuberculeuse*.

Les *ulcérations* et les *tubercules* disséminés sur la muqueuse du larynx y entretiennent une irritation plus ou moins vive qui présente des poussées aiguës ou subaiguës. Henninger (1) a rencontré, au niveau des cordes vocales, une tumeur tuberculeuse mesurant 6 centimètres de long, 4 de large et $2^{cm},5$ d'épaisseur; sa surface se montrait irrégulière et crépitante.

Les *tumeurs* du larynx (*actinomycome*, *sarcome*, etc.) se traduisent par un cornage intense et une laryngite chronique. Verner (2) a trouvé, chez un bœuf souffrant depuis un an d'une dyspnée de plus en plus intense, une tumeur du larynx qui s'était propagée jusqu'à la trachée.

Les *corps étrangers* (aiguilles, etc.) implantés sur l'épiglotte, les *blessures* du larynx, déterminées par l'introduction d'une forte baguette ou d'un bâton flexible, utilisés pour repousser les corps étrangers arrêtés dans l'œso-

(1) Henninger, *Berliner Thierarztl. Wochenschr.*, 1893, p. 17.
(2) Verner, *Ann. de méd. vét.*, 1893, p. 456.

BIBLIOTECA USV IAȘI

phage (Cruzel) (1), déterminent une laryngite chronique quand ils ne sont pas éliminés.

Les *pressions* violentes, la *strangulation* peuvent briser ou déformer les cartilages laryngiens et engendrer une laryngite chronique; mais il faut reconnaître qu'à l'exception de la *tuberculose* et de l'*actinomycose*, toutes les autres causes interviennent rarement.

Symptômes. — Les symptômes sont peu nombreux. La *douleur* est nulle ordinairement; elle ne devient appréciable que lorsqu'il existe des *ulcérations* tuberculeuses, des *actinomycomes*, des *blessures* laryngiennes. La *toux* sifflante, courte, qui se produit sans contraction du thorax, toux continue, mais surtout manifeste pendant la déglutition d'un bol volumineux ou au moment de l'ingestion d'eau très froide, est, dans bien des cas, l'unique symptôme de la laryngite chronique (Cruzel).

Le *jetage* n'est pas appréciable, car l'animal nettoie constamment l'ouverture des cavités nasales en y passant la langue; la dyspnée fait défaut quand il n'y a pas de rétrécissement des voies respiratoires.

Marche. — Pronostic. — La laryngite chronique évolue lentement, elle est généralement incurable; tous les animaux qui toussent longtemps doivent être tuberculinisés: c'est le meilleur moyen d'être fixé sur le sort réservé à ces malades. Quand ils ne sont pas tuberculeux, il faut s'empresser de les engraisser et de les livrer à la boucherie.

Lésions. — Ringuet a constaté l'épaississement de la muqueuse, la présence à sa surface d'ulcérations à fond grisâtre et toutes les lésions avoisinantes caractéristiques de la tuberculose.

Traitement. — Il est dangereux d'en instituer quand les animaux sont suspects de tuberculose; il faut isoler les malades, les vendre à la boucherie et désinfecter la

(1) Cruzel, 3e édition, p. 310, et *Berliner Thierarztl. Wochenschr.*, 1890, p. 260.

PROTECTED BY

place qu'ils occupaient (1) : il est quelquefois nécessaire de pratiquer la trachéotomie pour prévenir l'asphyxie déterminée par les abcès laryngiens ou péripharyngiens (Schuemacker).

III. — CHIEN.

Étiologie et pathogénie. — Les *tumeurs* du larynx sont des causes de laryngite chronique; Nocard a observé les signes d'une laryngite chronique chez un chien dont le nerf vague était comprimé par une tumeur du larynx. Mais ce sont généralement les *laryngites aiguës* qui sont le plus souvent le point de départ de cette maladie. Dans l'intoxication chronique, déterminée par l'*iodoforme*, on observe un catarrhe laryngien.

Anatomie pathologique. — La muqueuse est épaissie, pâle ou irrégulière, congestionnée; les glandules muqueuses sont tuméfiées; la surface est granuleuse, recouverte quelquefois de végétations papillomateuses; on y a signalé aussi des produits purulents ou muco-purulents. Leisering a rencontré, chez un *chien* qui souffrait d'une toux violente, une inflammation des cordes vocales et de la muqueuse des ventricules.

Symptômes. — Après une atteinte de laryngite aiguë, on voit souvent persister une toux petite, sèche, rude, enrouée, quinteuse et douloureuse. Elle se manifeste par accès et est quelquefois suivie de *vomissements* ou d'*accès de dyspnée*, déterminés par l'accumulation des produits de sécrétion dans le larynx. La respiration est *sifflante*, particulièrement la nuit; ces symptômes sont souvent incurables.

Traitement. — Le repos, les soupes, les fumigations de phénol, de térébenthine, de chlorure de sodium, de chlorure de potassium, l'eau alunée conviennent bien contre cette maladie.

(1) Schuemacker, *Berliner Thierarztl. Wochenschr.*, 1890, p. 270.

BIBLIOTECA USAMV

On recommande également les inhalations de solution de bromure de potassium, deux fois par jour pendant dix à quinze minutes.

Leurs effets sont souvent peu appréciables; on peut recourir aux badigeonnages médicamenteux du larynx qui donnent de si bons résultats chez l'homme : le nitrate d'argent, le tannin, la teinture d'iode ne peuvent être directement appliqués chez le chien.

Les injections intralaryngiennes, préconisées par Dieckerhoff, ne peuvent être utilisées chez les animaux dont le cou est très court.

II. — ŒDÈME DU LARYNX.

L'œdème du larynx consiste dans une infiltration séreuse ou séro-fibrineuse du tissu sous-muqueux, rétrécissant ou oblitérant la glotte.

On peut l'observer chez tous les *animaux* dans le cours de processus intra ou extralaryngés. L'œdème laryngé a été rarement signalé. Il est cependant, chez le *bœuf*, l'une des manifestations de la *fièvre charbonneuse*, du *coryza gangreneux*, de la *tuberculose*, de la *laryngite*, de l'*actinomycose* et des *tumeurs* du larynx. L'œdème de la glotte est quelquefois consécutif au part (Perrussel) (1). Le bruit de cornage est quelquefois si intense qu'on l'entend à dix mètres de distance. Nous envisagerons cette altération chez les *équidés*.

SOLIPÈDES.

Étiologie et pathogénie. — Les *laryngites catarrhales intenses* se compliquent d'un *œdème* plus ou moins prononcé de la glotte (2). Les inflammations laryngiennes,

(1) Perrussel, *Journ. de l'École vét. de Lyon*, 1895. — Widal, *Turgescence active de la glotte* (*Journ. de l'École vét. de Lyon*, 1859).
(2) Prévost, *Rec. de méd. vét.*, 1888, p. 310.

BIBLIOTECA SVIASI

appelées *striduleuses* (Saint-Cyr), sont caractérisées par un *cornage*, dont l'intensité est proportionnelle à l'infiltration du tissu conjonctif sous-muqueux. L'œdème laryngien est alors *idiopathique* et paraît dû à une infection plus profonde que celle qui préside à l'inflammation catarrhale.

Les *inflammations phlegmoneuses* du voisinage (*parotidites, pharyngites graves, abcès des ganglions rétro-pharyngiens*) déterminent l'œdème laryngien par fluxion collatérale.

Les *blessures* et les *déchirures* du voile du palais, engendrées par les sondes, les instruments servant à râper les dents, produisent, par le même mécanisme, un œdème pharyngo-laryngé. Cette altération est souvent l'expression de la *gourme*, localisée aux premières voies digestives et respiratoires.

La *strangulation* est suivie, chez le cheval, d'un œdème prononcé de la glotte, résultant de la compression des jugulaires (Friedberger et Fröhner). Les *tumeurs du pharynx*, les *ulcérations morveuses* aiguës, subaiguës ou chroniques du larynx entretiennent un œdème secondaire chronique.

Les *phlébites* de la jugulaire provoquent quelquefois des stases pharyngiennes et laryngiennes. Diverses maladies générales telles que l'*anasarque*, le *charbon*, la *septicémie*, la *pyohémie*, la *pneumonie* peuvent provoquer cet accident. Ces infiltrations dépendent, sans doute, chez les animaux comme chez l'homme, de stases consécutives à des maladies chroniques du *rein*, du *cœur* et du *poumon*; mais on n'a pas encore établi leur influence chez les *solipèdes*.

L'œdème glottique, qui se produit à l'agonie, est dû à la faiblesse cardiaque.

L'*iodure de potassium*, à dose très forte, peut quelquefois exagérer ou produire cette lésion.

Anatomie pathologique. — La muqueuse laryngienne

BIBLIOTECA USVMF

est œdématiée, pâle ou injectée; elle est plissée, ridée par places ou disposée en bourrelets gélatineux tremblotants, de cinq à six lignes d'épaisseur. Incisés, ils laissent suinter une quantité considérable de liquide séreux infiltré; son écoulement se fait avec une rapidité très variable; la muqueuse s'affaisse lentement quand l'œdème est franchement inflammatoire; on y trouve de la fibrine et beaucoup de globules blancs.

Le siège de l'œdème est presque toujours le même; il débute par la *base de l'épiglotte* et des *replis ary-épiglottiques*, pour envahir ensuite tout le vestibule laryngé en respectant le plus souvent les cordes vocales. Schütz a constaté l'extension de l'œdème au pharynx, à la base de la langue et aux cavités nasales. Quelquefois de petits abcès évoluent dans le tissu conjonctif sous-muqueux.

Symptômes. — Un *cornage* léger, appréciable seulement quand on se tient près de la tête de l'animal, tel est le seul symptôme primitif apparent. Mais la gêne respiratoire augmente rapidement d'intensité; le cornage se fait entendre à une distance de 8, 10 à 15 mètres.

La DYSPNÉE est en rapport avec le degré de rétrécissement du détroit laryngien.

Parfois la respiration est extrêmement laborieuse; les naseaux sont largement ouverts, la tête est portée au vent, l'inspiration est difficile, bruyante. La sensibilité de la gorge n'offre rien d'anormal.

Par l'*auscultation*, on entend, tout le long de la trachée, un *bruit strident* qui offre son maximum de force au niveau de la région laryngienne.

La *toux*, qui manque souvent au début, est forte, sonore, quinteuse, très fatigante, quasi convulsive, parfois humide et râlante (Noack).

L'animal conserve la gaieté et l'appétit tant qu'il ne manifeste pas de signes asphyxiques; la soif persiste, mais la déglutition des boissons est difficile; la température s'élève au-dessus de la normale quand l'œdème est

BIBLIOTECA USAMV

lié à l'évolution d'inflammations phlegmoneuses; elle reste normale quand l'œdème est passif.

La *marche* de l'œdème de la glotte est subordonnée à celle de la maladie qui en est l'origine. Tantôt les symptômes évoluent avec une rapidité extrême et l'asphyxie survient en quelques heures; tantôt l'œdème se développe lentement et progressivement; il peut même offrir un caractère intermittent. Urbain Leblanc a signalé un œdème de la glotte avec cornage au début de l'exercice; l'œdème disparaissait ensuite comme se résorbent les œdèmes des membres; mais son existence est demeurée hypothétique, car l'autopsie du malade n'a pas été faite.

Diagnostic. — Le *cornage*, sans lésions extérieures, est le principal symptôme permettant d'établir le diagnostic.

L'absence de fausses membranes, rejetées sous l'influence des quintes de toux, fait différencier l'*œdème de la glotte* de la *laryngite croupale*. Le défaut de jetage permet de le distinguer de la *pharyngite*.

Pronostic. — Le pronostic est grave, les dangers d'asphyxie peuvent durer quelques heures, une demi-journée ou même une journée. La mort peut survenir brusquement quand on ne pratique pas la trachéotomie (Dieckerhoff) (1).

Traitement. — Les révulsifs constituent un moyen de traitement que tous les praticiens mettent en usage; il faut les appliquer loin du mal; les frictions et cataplasmes de moutarde doivent être employés sur les fesses, le ventre, la poitrine. Appliqués sur la gorge, ils augmentent la congestion de la partie enflammée et vont à l'encontre du but que l'on se propose de remplir.

Il faut se hâter de pratiquer la *trachéotomie* pour prévenir l'asphyxie; elle est souvent l'unique moyen de sauver l'animal; dans tous les cas, elle exerce une heureuse influence sur la lésion.

(1) Dieckerhoff, *Lehrbuch der speciellen Pathologie*, 1888.

BIBLIOTECA USV IASI

Dès que l'air n'irrite plus la muqueuse laryngienne en passant à sa surface, l'œdème a beaucoup de chance de guérir spontanément et promptement.

La *guérison* est facilitée par les applications de glace autour du larynx et par les inhalations astringentes (goudron).

L'œdème de la glotte peut disparaître spontanément [Prévost (1), Noack (2)], et revenir de même (Leblanc) (3).

III. — PARALYSIE DU LARYNX.

I. — SOLIPÈDES.

La *paralysie du larynx* est *fréquente* : 96 p. 100 des chevaux qui cornent sont affectés d'une paralysie laryngienne (99 p. 100, d'après Flemming) (4). Ces *laryngoplégies* sont généralement unilatérales ; elles intéressent surtout la moitié gauche du larynx, rarement la moitié droite ; elles ne sont presque jamais *bilatérales*.

Gerlach, Dieckerhoff (5) ont constaté une paralysie unilatérale droite. Flemming fait remarquer que les chevaux de l'Inde, de l'Égypte, de l'Australie, de l'Amérique, sont rarement atteints. En Europe, le cornage se montre surtout chez les chevaux anglais. Dans une statistique publiée en 1889, la proportion de ces derniers était de 5,5 p. 100. D'après le même auteur, la maladie sévit particulièrement sur les animaux de deux à sept ans.

Avant de rechercher les causes de cette localisation, il convient de résumer les signes laryngoscopiques et les troubles fonctionnels caractéristiques de la paralysie.

Symptômes. — Les paralysies laryngées *unilatérales* ne

(1) Prévost, *Rec. de méd. vét.*, 1888, p. 310.
(2) Noack, *Sachs. Bericht*, 1891, p. 79.
(3) Leblanc, *Journ. de méd. vét. pratique*, 1834, p. 84.
(4) Flemming, *Berliner Thierarztl. Wochenschr.*, 1893, p. 44.
(5) Dieckerhoff, *Traité de pathologie*, 1888.

BIBLIOTECA USAMVB

sont pas toujours complètes ; la contractilité des muscles n'est pas entièrement abolie.

Le cornage qui débute tient à plusieurs causes : *compression du récurrent*, *parésie* ou *paralysie du larynx*. La compression du laryngé inférieur irrite ce nerf et produit le spasme et l'occlusion de la glotte. Le cornage et l'asphyxie résultent donc du *spasme* et non de la *paralysie*. Le syndrome cornage est plus souvent l'expression d'une parésie que d'une paralysie motrice (1).

L'inertie fonctionnelle totale, dénoncée par l'immobilité absolue de la corde vocale aux deux temps de la respiration, indique que tous les muscles dilatateurs de la glotte sont paralysés ; quelques-uns peuvent conserver leur intégrité alors que d'autres sont paralysés : ainsi s'expliquent la diversité des bruits de cornage et les variations d'intensité de ce syndrome.

Quand la *laryngoplégie unilatérale* est *complète*, on reconnaît facilement les modifications subies par la cavité laryngienne en incisant le cartilage cricoïde et le ligament crico-thyroïdien.

Son *ouverture pharyngienne*, circonscrite par l'épiglotte, les replis ary-épiglottiques et les cartilages aryténoïdes est rétrécie, rendue manifestement *asymétrique* par le déplacement de l'aryténoïde gauche, qui s'est rapproché inférieurement de la ligne médiane.

L'*abaissement du cartilage* entraîne nécessairement un changement de position de la corde vocale insérée sur son bord inférieur ; elle est légèrement portée en *bas et en dedans*, rapprochée par conséquent de la corde vocale opposée, ce qui produit encore un rétrécissement notable de la partie inférieure de la glotte (Cadiot) (2).

Ces changements résultent de l'impuissance ou de l'insuffisance contractile des muscles dilatateurs de la glotte (crico-aryténoïdiens postérieurs et aryténoïdiens).

(1) Krishaber, *Soc. de biol.*, 1880.
(2) Cadiot, *Rec. de méd. vét.*, 1889, p. 238.

BIBLIOTECA U.S.V. IAȘI

Le système musculaire du larynx comprend deux sortes de muscles : des DILATATEURS (*crico-aryténoïdien postérieur* et *aryténoïdien*) et des CONSTRICTEURS (*crico-aryténoïdiens latéraux* et *thyro-aryténoïdien*) (1).

Pour comprendre les troubles fonctionnels du larynx frappé de paralysie, il est nécessaire de rappeler le mécanisme des mouvements respiratoires de cet organe.

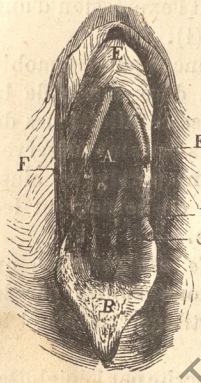


Fig. 1. — Entrée du larynx.

A, ouverture du larynx. — B, épiglotte. — C, entrée du ventricule latéral. — D, corde vocale. — E, infundibulum œsophagien ouvert. — F, piliers postérieurs du voile du palais.

Au *repos*, la glotte offre la forme d'un triangle isocèle, la base étant constituée par l'épiglotte, les deux côtés par les aryténoïdes et les replis ary-épiglottiques. Au moment de l'inspiration, les cartilages aryténoïdes s'écartent l'un de l'autre; ils se portent en dehors et en haut sous l'action du faisceau externe de chacun des muscles crico-aryténoïdiens postérieurs. Par ce mouvement de translation, ils agrandissent la glotte et l'ouverture du larynx. S'il se produit en même temps une contraction des aryténoïdiens, elle contribue à l'élargissement de la partie supérieure de l'ouverture laryngienne (Möller).

Dès le commencement de l'*expiration* silencieuse, les faisceaux internes et externes des *crico-aryténoïdiens postérieurs* se relâchent, et, sous l'action des *crico-aryténoïdiens latéraux* et des *thyro-aryténoïdiens*, les deux ouvertures laryngiennes se rétrécissent; les aryténoïdes se rappro-

(1) Chauveau, *Anatomie comparée des animaux domestiques*, 4e édition, p. 527. — Gunther, *Myologie*, 1834, p. 98. — Youath, *The Veterinar.*, 1833. — Nelel et Vix, *Zeitschr.*, 1834.

BIBLIOTECA USVIASI

chent l'un de l'autre, pour se porter vers le centre de la cavité laryngienne.

Quand le cartilage aryténoïde et les cordes vocales gauches deviennent inertes par défaut ou insuffisance de contraction des muscles qui les font mouvoir, il en résulte, sous l'influence de la pression de l'air inspiré, un refoulement de l'aryténoïde du côté affecté vers le fond de la cavité laryngienne ; en même temps, ce cartilage est porté contre celui du côté opposé. Tant que l'inspiration est calme, l'ouverture laryngienne suffit malgré l'inaction des muscles dilatateurs et l'air traverse encore silencieusement le détroit laryngien. Dès que cette fonction s'accélère, la pression augmente, le refoulement de l'aryténoïde s'exagère et l'ouverture du larynx diminue considérablement de calibre. L'inspiration peut alors être interrompue ; en tous cas, l'air s'engage avec force dans les voies rétrécies et produit un bruit assez fort au niveau du cartilage aryténoïde faisant office de l'anche d'un sifflet.

Quand il y a *paralysie bilatérale* du larynx, les deux *aryténoïdes* se portent simultanément au-devant de la glotte pendant l'inspiration et les deux cordes vocales exécutent le mouvement commandé par les cartilages ; le calibre de sa partie supérieure se trouve considérablement réduit et le cornage se fait entendre avec son maximum d'intensité (Cadiot).

Pour Rupprecht, le cornage n'est nullement dû à un rétrécissement du larynx ; il a en effet observé ce syndrome dans un cas de dilatation du larynx (Voy. *Laryngite chronique*).

« La PALPATION du larynx permet de reconnaître l'atrophie des muscles ; l'aryténoïde gauche se laisser refouler plus facilement et plus profondément que son congénère ; cette manœuvre provoque quelquefois du cornage au repos. La PRESSION du larynx peut déterminer une toux sifflante.

BIBLIOTECA USV IASI

» La PERCUSSION de la poitrine provoque des *bruits thoraciques* profonds indiquant l'ouverture des cordes vocales, avec une *toux subite, caractéristique* (Dieckerhoff). Il est à remarquer que ces troubles ne s'observent que chez les chevaux gravement atteints.

» A l'examen du larynx par la bouche maintenue ouverte à l'aide du pas-d'âne, il serait possible, d'après Bassi, de constater le déplacement de l'aryténoïde, le relâchement, ainsi que la déviation de la corde vocale (1). »

Signes rationnels. — Le bruit de cornage et la dyspnée sont les symptômes dominants de ces paralysies.

Le syndrome *cornage*, connu sous le nom de *sifflage*, de *sifflement*, de *ronflement*, de *halley*, n'est pas exclusivement sous la dépendance du rétrécissement déterminé par la paralysie laryngienne; ses causes sont multiples; c'est ce qui faisait dire à Percival qu'il est souvent aussi difficile de reconnaître ce qui le produit, que de deviner, par le cri d'une personne, la cause de la douleur qu'elle éprouve.

Les statistiques faites dans ces dernières années ont prouvé que, règle générale, le cornage est fonction de la *parésie* ou de l'*hémiplégie laryngienne*. Ce bruit se produit à l'inspiration seulement, rarement au deux temps de la respiration; il est généralement imperceptible au repos; il augmente progressivement d'intensité pendant l'exercice.

Au *début*, il est nécessaire d'approcher l'oreille des naseaux pour l'entendre; il cesse presque immédiatement tant que les muscles laryngiens sont parésiés ou incomplètement paralysés; mais il persiste longtemps quand la *laryngoplégie*, très ancienne, est devenue *complète*. Le *sifflement* se manifeste alors après quelques moments de galop, de trot, et plus tard au moindre effort qu'effectue l'animal pour avancer ou reculer.

(1) Laurent, *Examen du cheval corneur* (*Soc. centr.*, 1887, p. 51). — Hamon, Trasbot, *Ibid.*, 1887, p. 96. — Barthélemy, *Journ. de l'École vét. de Lyon*, 1895, p. 347.

BIBLIOTECA USV

On peut alors facilement mettre ce bruit en évidence en pressant le larynx ou en provoquant la toux ; il suffit pour cela « de fixer d'une main le larynx et, à l'aide des doigts, d'exercer une pression alternative sur l'un ou l'autre aryténoïdien, de façon à le refouler en bas et en dedans et à relâcher ainsi la corde vocale du côté non paralysé » (Röll) (1).

On peut le faire cesser momentanément en comprimant les naseaux et en proportionnant au calibre du larynx la colonne d'air inspiré (Friedberger et Fröhner). Il est beaucoup plus intense certains jours que d'autres ; il peut se manifester par accès, sous la dépendance du spasme laryngien qui détermine l'occlusion de la glotte. C'est par ce mécanisme que des chevaux corneurs peuvent s'asphyxier au repos (Lies) (2).

Le *syndrome dyspnée* est en rapport avec l'intensité du cornage et la durée de l'exercice. Quand l'animal corneur est longtemps exercé, la respiration devient de plus en plus pénible et difficile et l'on constate des signes d'asphyxie. Sous l'influence de ces accès de suffocation, l'animal peut tomber et mourir. Quelques minutes de repos suffisent pour amener la disparition des signes asphyxiques et dyspnéiques. L'origine de ces troubles, ne peut être rapportée à la paralysie laryngienne.

Krishaber (3) avait entrevu que le *spasme des adducteurs* joue dans la production de ces symptômes un rôle aussi important que la *paralysie des dilatateurs*. H. Krause, en 1884, a conclu de ses expériences que toute lésion permanente du récurrent ou de son centre, tant qu'elle n'a pas réalisé la destruction totale du nerf, provoque la contracture des muscles constricteurs (*crico-aryténoïdiens latéraux* et *thyro-aryténoïdiens*) et l'immobilité en posi-

(1) Roll, *in* Zundel, t. I, art. Cornage, p. 185.
(2) Lies, *Berliner Thierartzl. Wochenschr.*, 1895 et *Einiges über Kehlkopfpfeiffen von Lies.* Braunschweig.
(3) Krishaber, *Soc. de biol.*, 1866 et 1867.

BIBLIOTECA USV IAȘI

tion médiane de la corde vocale. C'est ainsi que la paralysie et l'atrophie des muscles dilatateurs constituent des *phénomènes secondaires*; mais cette opinion est combattue par divers auteurs.

Selon toute probabilité, « l'irritation d'un récurrent, telle que la produit une compression légère, peut amener, soit des phénomènes convulsifs complexes comme la toux, soit des contractions toniques, intermittentes de la corde, soit des accès de spasme glottique bilatéral, soit un état spasmodique, à paroxysmes, persistant pendant quelques jours, une semaine, rarement plus. Les accidents peuvent disparaître avec la cause, si celle-ci reste stationnaire : ils s'effacent ou s'atténuent pour revenir ensuite. Si la compression continue à progresser, elle détermine très rapidement une paralysie unilatérale limitée tout d'abord aux muscles dilatateurs, mais pouvant se généraliser ensuite plus ou moins rapidement, sans que pour cela le malade soit à l'abri d'accès spasmodiques divers, possibles tant que le nerf malade n'est pas complètement détruit. De que nous devons admettre, en outre, c'est que, si la compression se trouve, dès son apparition, suffisamment accentuée, elle déterminera d'emblée une paralysie, soit limitée d'abord aux dilatateurs, soit immédiatement généralisée (1). »

Le *cornage* de l'*hémiplégie laryngienne* ne peut être confondu avec aucun des bruits déterminés par le rétrécissement du larynx, symptomatiques d'inflammation des *poches gutturales*, du *larynx* et du *pharynx*. D'autre part, ce bruit de cornage ne peut se produire quand on vient à encapuchonner la tête, contrairement à l'avis de Siedamgrotzky, Haubner et Möller.

La *respiration normale* se rétablit rarement. Le rétrécissement du détroit laryngien détermine toujours un certain degré d'*anoxyhémie* dont le *soubresaut* est la princi-

(1) Ruault, *Traité de méd.* de Charcot et Bouchard, p. 128.

BIBLIOTECA USAMV

pale manifestation. L'*inspiration*, plus souvent l'expiration, est saccadée, irrégulière, entrecoupée : les chevaux *corneurs* sont affectés du syndrome *pousse*.

La *toux* se fait entendre très fréquemment aux premiers efforts de tirage; elle est tremblotante et paraît due à l'occlusion incomplète de la glotte. Elle ressemble à une *expiration forcée* et elle est suivie d'une inspiration profonde, accompagnée parfois d'un *ronflement* produit par la vibration des cordes vocales et des parois du larynx (Möller).

Marche. — Terminaison. — Pronostic. — La *marche* des laryngoplégies est extrêmement variable; elle est généralement lente, chronique et incurable.

Chez un grand nombre de sujets, la *dyspnée* et le *cornage* sont longtemps peu accentués même aux allures vives ; ils peuvent être utilisés sans recourir à la trachéotomie. Chez d'autres, la paralysie s'aggrave rapidement et le cornage devient tellement intense qu'il n'est pas compatible avec l'utilisation des animaux. Parfois même, les troubles respiratoires sont si prononcés que les *paroxysmes dyspnéiques* peuvent entraîner la mort rapide par asphyxie. Si l'incurabilité de ces paralysies n'est pas absolue, on ne peut jamais espérer une guérison complète.

Les *paralysies des nerfs laryngés* supérieurs guérissent; celles qui dépendent d'*intoxications* (jarosse) disparaissent toujours par la suppression des aliments nocifs; les *paralysies récurrentielles* ne guérissent jamais : c'est ce qui explique la persistance et l'aggravation du cornage consécutif à des *pneumonies* ou à des *bronchites* ; c'est ce qui rend compte aussi de la bénignité relative du *cornage* chez les vieux animaux affectés de *laryngite chronique*.

La paralysie du larynx est toujours un défaut grave; elle détermine le cornage qui impressionne désagréablement les personnes montant ou conduisant l'animal atteint ; elle soustrait à un service régulier le cheval qui

BIBLIOTECA USAMV

en est affecté, nuit ou empêche son utilisation et diminue toujours sa valeur commerciale (1).

Diagnostic différentiel. — Le *diagnostic différentiel* des paralysies laryngiennes découle de la statistique, des antécédents du sujet, des signes positifs et négatifs recueillis à son examen.

La *statistique* enseigne que 95 fois sur 100, les chevaux corneurs sont affectés de paralysie laryngienne.

Quand le cornage survient à la fin de l'évolution d'une maladie aiguë des voies respiratoires, il fait présumer l'existence d'une lésion nerveuse secondaire qui a engendré la paralysie. Dans un cas de paralysie bilatérale, les deux cartilages aryténoïdes étaient tellement rapprochés l'un de l'autre que l'ouverture de la glotte n'offrait qu'un centimètre du largeur (Dupuy) au lieu de deux centimètres et demi. Parfois l'aryténoïde paralysé est tuméfié, ossifié et bouche presque entièrement la glotte (Dupuy) (2).

D'ailleurs, en examinant attentivement le malade, on reconnaît l'intégrité des voies nasales, des poches gutturales, de l'arrière-bouche, de l'œsophage, de la trachée. On peut se servir avantageusement de l'appareil de Polansky et de Schindelka. L'exploration manuelle du larynx, après incision du *cartilage cricoïde* et du ligament *crico-thyroïdien*, permet de distinguer la *paralysie* des *tumeurs* et des *rétrécissements* consécutifs à des inflammations chroniques de la muqueuse laryngienne (3).

Quand le cornage est peu intense, les symptômes sont si peu apparents qu'il est nécessaire de produire des courants inspiratoires très forts pour les rendre appréciables. On peut obtenir ces inspirations violentes en

(1) Dieckerhoff, *Sur le diagnostic du cornage* (*Berliner Thierarztl. Wochenschr.*, 1890, p. 337-345). — Flemming, *Berliner Thierarztl. Wochenschr.*, 1893, p. 44.

(2) Goubaux, *Lésions du cornage* (*Rec. de méd. vét.*, 1848).

(3) Voy. *Laryngite chronique*.

BIBLIOTECA USAMV

abaissant la tête contre l'encolure, en la portant brusquement de côté (Gunther), ou en faisant reculer l'animal (Biot). Dans aucun cas, les symptômes ne permettent d'affirmer si la paralysie laryngienne est unilatérale ou bilatérale.

Les *tumeurs* situées en avant de l'épiglotte (Gerlach, Degive, Fricker) peuvent provoquer une dyspnée intermittente (Fricker). La laryngotomie les fait reconnaître. Les *fractures* du larynx s'accompagnent de déformations de cet organe et produisent un cornage permanent.

Les *engorgements inflammatoires* (angine symptomatique) et les *processus ulcéreux* de la *morve* engendrent des rétrécissements et des bruits laryngiens. Certains chevaux font entendre un bruit de *roulement* quand ils trottent, galopent, ou montent une côte. Ce bruit fin, clair, perceptible souvent à 100 mètres de distance, est exclusivement *expiratoire*; il est dû à une habitude vicieuse et disparaît quand l'animal est fatigué [Dieckerhoff (1), Dischreit (2)].

Anatomie pathologique. — Dans presque tous les cas de cornage, l'atrophie musculaire s'étend à tout le territoire du récurrent. Tous les muscles laryngiens du côté gauche montrent une diminution plus ou moins considérable de volume et une coloration plus pâle que les muscles du côté opposé. Seul, le *crico-thyroïdien* est plus développé que d'habitude; il a éprouvé une hypertrophie compensatrice (3).

Rarement l'atrophie est *bilatérale*; elle est toujours plus prononcée sur le *crico-aryténoïdien postérieur* que sur les autres muscles. « Cela tient évidemment en partie à son volume plus considérable à l'état normal; plus le muscle est développé, plus l'atrophie s'y fait sentir d'une

(1) Dieckerhoff, *Traité de pathologie*, 1888, p. 711.
(2) Dischreit, *Berliner Thierarztl. Wochenschr.*, 1895.
(3) Owles, *Lésions pathologiques du cornage* (*Rec. de méd. vét.*, 1855, p. 682).

BIBLIOTECA ICAR

manière visible ». D'autre part, on sait que la paralysie du récurrent chez l'*homme* est d'abord suivie de celle des muscles *dilatateurs* de la glotte; ce n'est que plus tard que l'affection s'étend aux constricteurs (Rosenbach). Cette remarque trouve une confirmation dans ce fait que, dans d'autres paralysies nerveuses, la perte fonctionnelle débute souvent par les *fléchisseurs* et ne se fait sentir que beaucoup plus tard sur les *extenseurs*. D'ailleurs, d'après les expériences de Horsley, l'excitation électrique sur un larynx enlevé se communique plus vite aux crico-aryténoïdiens postérieurs qu'aux autres muscles.

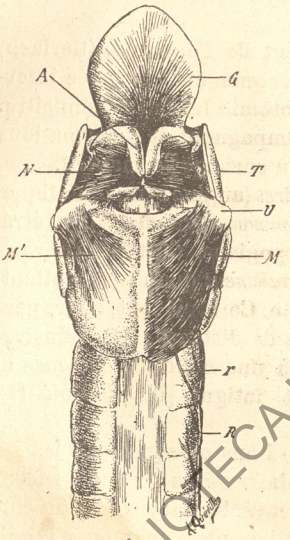


Fig. 2.

A, cartilage aryténoïde. — C, épiglotte. — N, muscle aryténoïdien. — M, crico-aryténoïdien postérieur. — M', crico-aryténoïdien postérieur atrophié. — U, bord postérieur de l'aryténoïde. — T, thyroïde. — R, nerf récurrent. — *r*, ramification laryngienne de ce nerf (Cadéac).

Parfois, la dégénérescence paraît ne pas avoir envahi régulièrement toute la *masse* du *crico-aryténoïdien postérieur*; elle semble plus prononcée en certains points, de sorte qu'on pourrait croire à une *paralysie partielle*. Il est probable que de telles altérations existent et qu'elles ont une influence sur le degré de la dyspnée. Il faut cependant remarquer que les parties latérales du muscle renferment plus de fibres tendineuses que les parties médianes; on comprend dès lors que les processus dégénératifs soient moins marqués dans les premières.

BIBLIOTECA USVIASI

Leblanc pense que des paralysies partielles peuvent exister sans provoquer le cornage (Möller) (1).

Les *muscles dégénérés* sont pâles, rosés ou jaunâtres ; ils ne présentent plus qu'une mince bandelette dans laquelle le tissu conjonctif domine; ils ont subi la dégénérescence graisseuse quand la paralysie est ancienne. L'examen histologique révèle parfois une altération exclusive des aryténoïdiens postérieurs, souvent bornée à quelques faisceaux (2).

Les lésions dégénératives existent également sur le *récurrent* quand la paralysie remonte à une époque déjà reculée. Il est pâle, plus petit ; on observe la disparition de la gaine de myéline, la fragmentation du cylindre-axe et l'augmentation des noyaux dans la gaine de Schwann (Rabe). La cause de la paralysie échappe généralement à toutes les investigations. Exceptionnellement, on trouve des *tumeurs*, des *hypertrophies* ganglionnaires, des *adhérences* inflammatoires au niveau de la plèvre, ayant provoqué la compression du récurrent ou du pneumogastrique (3).

Étiologie. — L'hémiplégie laryngienne, qui, nous l'avons vu, est presque toujours *unilatérale* et intéresse le côté gauche, a une origine *périphérique* ou une origine *centrale* ; il est clair que toute les causes susceptibles de supprimer l'innervation motrice du larynx sont des causes de paralysie.

1° Causes périphériques. — Les lésions des filets nerveux qui se rendent au larynx provoquent, suivant leur importance, des paralysies unilatérales complètes ou incomplètes. Tous les muscles du larynx sont innervés par le laryngé supérieur, le spinal (Chauveau) et le

(1) Möller, *Ann. de méd. vét.*, p. 637.
(2) Voy. *Dégénérescence graisseuse*, in *Anatomie pathologique* de l'*Encyclopédie vétérinaire*.
(3) Greaves, *The Veterinary Journal*, vol. XII, 1888, p. 28. — Lee, *The Journal of comp. pathol. and surg.*, avril 1889. — Leclainche, *Fracture de l'épiglotte* (*Rec. de méd. vét.*, 1888, p. 719).

BIBLIOTECA USAL

récurrent, sauf le *crico-thyroïdien* qui reçoit ses filets moteurs de la première paire cervicale et non du laryngé inférieur (fig. 3).

Expérimentalement, on constate que la *section du nerf laryngé supérieur* détermine l'atrophie des muscles du larynx du côté opéré sans aucun bruit de cornage. Il n'est donc pas la cause essentielle de l'hémiplégie laryngienne qu'on observe dans la pratique.

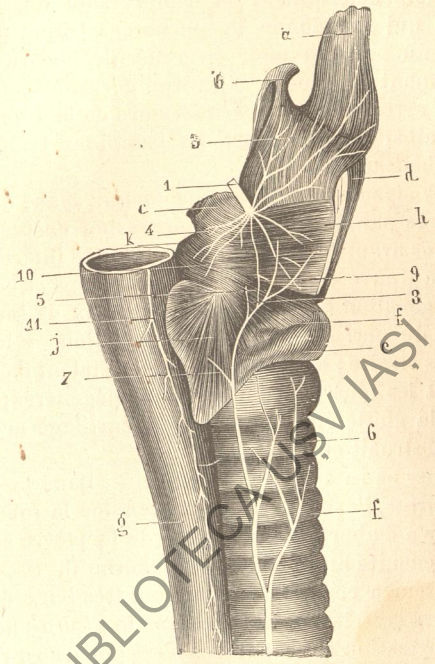
Chauveau a démontré que, chez le cheval, le nerf *spinal* se distribue dans tous les muscles du larynx excepté dans le *crico-thyroïdien*, de sorte que son altération paraît susceptible d'entraîner tous les désordres caractéristiques de la laryngoplégie, y compris le cornage; mais il faut reconnaître que dans son trajet, il est peu exposé à être lésé, sauf au niveau de l'extrémité supérieure de la glande maxillaire et du mastoïdo-huméral; son rôle dans la production de l'hémiplégie laryngienne n'est pas élucidé.

Reste le *récurrent* ou *laryngé* inférieur; la section de ce nerf produit immédiatement une paralysie flasque de la corde vocale du même côté, le cornage et l'atrophie des muscles correspondants (Gallien, Legallois, Dupuy). Ce dernier auteur avait remarqué, dans le cours de ses expériences, le resserrement du larynx, la paralysie des muscles dilatateurs, l'occlusion de la glotte, la déformation de l'organe. Ces recherches, préparées par les observations de Godine, de Bouley jeune furent complétées par Youath (1833), F. Gunther (1834), Fergusson (1838), Möller (1889).

Les *paralysies récurrentielles* sont les principales causes d'hémiplégie laryngienne. Les causes capables de les provoquer sont très nombreuses; elles méritent d'être soigneusement examinées.

L'ADÉNOPATHIE TRACHÉO-BRONCHIQUE consécutive à la *gourme*, à la *leucocythémie* (Trasbot, Nocard), à la *tuberculose* (Nocard), aux *tumeurs cancéreuses* (Dupuy, Girard,

BIBLIOTECA UNAM



BIBLIOTECA U.M.F. IAȘI

Fig. 8. — Innervation laryngienne (Chauveau).

a, base de la langue. — *b*, épiglotte. — *c*, aryténoïdes. — *d*, cartilage thyroïde coupé, pour montrer les parties qu'il recouvre. — *e*, cartilage cricoïde. — *f*, trachée. — *g*, œsophage. — *h*, muscle thyro-aryténoïdien. — *i*, muscle crico-aryténoïdien latéral. — *j*, muscle crico-aryténoïdien postérieur. — *k*, muscle aryténoïdien. — 1, nerf laryngé supérieur. — 2, laryngé inférieur. — 3, branches du laryngé supérieur allant à l'épiglotte et à la langue. — 4, branches du laryngé supérieur allant à l'œsophage. — 5, anastomose très fine et multiple entre les deux laryngés. — 6, rameaux trachéaux. — 7, branche du crico-aryténoïdien postérieur. — 8, branche du muscle crico-aryténoïdien latéral. — 9, branche du muscle thyro-aryténoïdien: une partie se tamise à travers les fibres du muscle et va à la muqueuse sous-jacente. — 10, branche du muscle aryténoïdien. — 11, branche du nerf pharyngien ; elle vient quelquefois du laryngé externe. (Empruntée à la thèse de M. Toussaint.)

Rossignol) déterminent la compression du récurrent gauche qui abandonne le pneumogastrique près de la racine du poumon pour se réfléchir en avant en se contournant de gauche à droite, derrière la crosse de l'aorte, arrive vers la face inférieure de la trachée et se trouve ainsi compris entre les ganglions lymphatiques et le tube trachéal.

Dupuy signale également une *tumeur* ayant déterminé le cornage par suite de la compression exercée sur le *nerf vague* avant la séparation du laryngé inférieur. Fergusson a trouvé ce filet nerveux enveloppé et comprimé par un ganglion bronchique volumineux et induré. La portion du nerf située entre le ganglion et le larynx était très étroite ; les fibres nerveuses étaient méconnaissables et les muscles complètement dégénérés ; l'ouverture de la glotte était tordue et le cartilage aryténoïde droit l'obstruait en partie (1).

Maladies de la cavité thoracique. — Dans la *pleurésie séro-fibrineuse*, l'exsudat ne peut troubler la fonction du nerf : il y a d'abord inflammation de la plèvre se transmettant ensuite au récurrent (Dieckerhoff).

Cet auteur a constaté l'apparition très lente de la paralysie des muscles du larynx après la *pleuro-pneumonie*, et la déformation des cartilages n'est apparue qu'au bout de quatre à six semaines. On n'est donc jamais bien sûr que l'animal qui vient d'être affecté de *pneumonie contagieuse* ne présentera pas, tôt ou tard, du cornage. La paralysie du laryngé inférieur s'observe alors quand il est comprimé au niveau du médiastin ou quand il est distendu par suite du déplacement éprouvé par le cœur, par l'aorte refoulée, par le poumon hépatisé.

Tumeurs du médiastin. — Les tumeurs *cancéreuses*, *tuberculeuses*, les *lymphadénomes* du médiastin sont quelquefois aussi l'origine de paralysie laryngienne.

(1) Dupuy, *Rec. de méd. vét.*, 1838, traduit de Fergusson, *The Veterinarian*, 1838.

BIBLIOTECA USV

Godine rapporte une observation de cornage occasionné par une tumeur du volume d'un œuf de poule, oblitérant l'artère pulmonaire, de manière à mettre obstacle à l'hématose et à la respiration. Cette tumeur pouvait provoquer l'asphyxie et la paralysie laryngienne par compression du récurrent.

Les *anévrysmes de la crosse de l'aorte* paraissent susceptibles de produire cet accident (1).

Cette paralysie est très commune chez les chevaux anglais dits *de pur sang* : 5 pour 100 des chevaux de l'armée anglaise en étaient affectés en 1888; cette fréquence est attribuée au développement considérable que prennent le cœur et l'aorte et à la rareté du tissu conjonctif adipeux chez ces animaux. Sous l'influence de ces causes, le récurrent, selon Ellenberger, est beaucoup plus exposé que dans d'autres races, à subir l'action atrophiante des battements artériels; Franck fait également ressortir le danger des tiraillements du récurrent gauche par la crosse aortique chez les chevaux distingués, et Trasbot (2) rapporte l'atrophie de ce nerf à son contact avec le tronc aortique. Cette compression se traduit constamment, chez tous les solipèdes, par un aplatissement du nerf à l'endroit où il passe entre l'aorte et la trachée (Sussdorf, Vaerst) (3) ; il est enfin tiraillé et irrité par la crosse aortique, le refoulement du cœur en arrière, la longueur et la finesse de l'encolure (Martin).

Les lésions anciennes du *voile du palais*, du *pharynx*, provoquent le cornage.

Les fractures des bronches, de l'hyoïde par une violente étreinte circulaire, les abcès à parois indurées de la muqueuse pharyngienne (Raynal), peuvent provoquer ce trouble respiratoire.

Tumeurs du cou. — Baillarger a observé le cornage

(1) Martin, *Oesterr. Monatsschr.*, 1885.
(2) Trasbot, *Mémoire sur la gourme.*
(3) Vaerst, *Deutsche Zeitschrift für Thiermed.*, 1887, p. 129.

BIBLIOTECA USAC

chez trois mulets affectés de goître. Les *tumeurs* et les *abcès* de l'espace intermaxillaire, des ganglions *rétro-pharyngiens*, chez les chevaux affectés de *pharyngite*, de *gourme* déterminent le cornage en altérant le pneumogastrique. « Chez les chevaux devenus corneurs après une affection très aiguë des voies supérieures de la respiration, il n'est pas rare de constater des infiltrations, des indurations jaunâtres ou grisâtres dans le tissu cellulaire environnant le pneumogastrique. Ce nerf lui-même est altéré ; son enveloppe fibreuse est plus ferme, plus résistante, plus épaisse et plus adhérente à la masse cellulaire ambiante. Les fibres nerveuses semblent dégénérées; elles sont plus difficiles à isoler et leur teinte est plus grisâtre (Reynal).

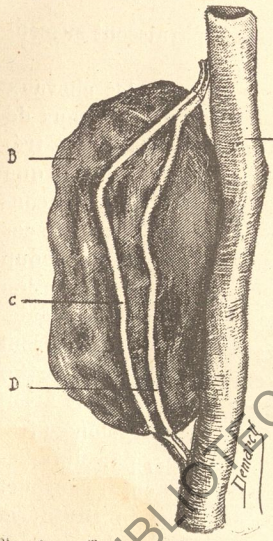


Fig. 4. — Tumeur mélanique du cou comprimant les nerfs.

A, carotide. — B, tumeur mélanique — C, pneumogastrique. — D, récurrent.

Nous avons rencontré, chez un cheval corneur, une tumeur mélanique qui comprimait le pneumogastrique, le grand sympathique et le récurrent vers le tiers supérieur de l'encolure du côté droit (fig. 4).

L'*œsophage*, obstrué dans son trajet cervical inférieur, peut, au point où il gagne la face latérale gauche de la trachée, comprimer le laryngé inférieur.

Ces compressions diverses peuvent engendrer un cornage passager, permanent ou chronique ; la *phlébite*

BIBLIOTECA USAMV-IASI

suppurative de la jugulaire détermine un œdème ou une induration considérable qui s'étend profondément et irrite les nerfs vagues (Reynal) (1).

La *blessure du pneumogastrique* avec la flamme, pendant la saignée, avec le bistouri ou le ténotome pendant l'opération de l'*œsophagotomie* (Reynal), amène le cornage.

Cette gêne respiratoire peut survenir après une *thrombose* de la *carotide* (Glechner) et une blessure accidentelle du *récurrent* au niveau de l'encolure (Bassi). Elle peut être due à un froissement du récurrent déterminé par une chute violente sur le bout du nez avec flexion outrée de la tête (Perrin) (2), ou résulter d'une strangulation (Uebelen) (3). Elle peut enfin succéder à la *ligature* de la *carotide*, le nerf et le vaisseau étant serrés ensemble.

La *pression du collier* sur le récurrent gauche à sa sortie de la poitrine, alors qu'il occupe la face inférieure de la trachée, paraît inadmissible. Gerlach explique la localisation de la paralysie du côté gauche par l'habitude de saigner de ce côté : le nerf peut être blessé.

Les *ganglions* de l'entrée de la poitrine comprimant le récurrent contre la face inférieure de la trachée, peuvent déterminer le cornage, quand ils sont hypertrophiés ou le siège d'altérations chroniques. Si cette compression est momentanée et peu intense, elle n'apporte qu'une gêne plus ou moins grande dans la conductibilité ; si, au contraire, elle est énergique et durable, l'hémiplégie du nerf est complète et celui-ci subit une atrophie progressive (Bouley jeune) (4).

Le nerf récurrent gauche, passant derrière la crosse de l'aorte, a un trajet plus long à parcourir dans le thorax avant de gagner l'encolure que le nerf de droite ; à

(1) Reynal, *Dict.* de H. Bouley, art. Cornage, p. 351.
(2) Perrin, *Rec. de méd. vét.*, 1893, p. 623.
(3) Uebelen, *Ann. de méd. vét.*, 1872, p. 639.
(4) Bouley jeune, *Rec. de méd. vét.*, 1825, p. 380, 1826, p. 34.

BIBLIOTECA USVIASI

sa sortie, il est encore plus exposé à souffrir de la compression par l'engorgement des ganglions de l'entrée de la poitrine; le nerf gauche, par conséquent, souffre seul dans les affections de poitrine s'accompagnant de cet engorgement, et le nerf droit n'est pas atteint parce qu'il est plus profond (1).

Les inflammations *laryngo-pharyngées* peuvent engendrer la tuméfaction et l'inflammation de la muqueuse qui recouvre les muscles périglottiques. On comprend ainsi l'apparition du cornage après des *angines aiguës* plus ou moins graves.

Les affections *chroniques* provoquent la sclérose de la muqueuse, le rétrécissement de l'espace aryténoïdien et peut-être la compression du récurrent au niveau du trou qu'il traverse pour s'épuiser dans la portion sous-glottique, de la muqueuse laryngienne.

2° Causes centrales. — Les paralysies laryngiennes d'*origine centrale* sont très rares : nous en avons observé un cas des mieux caractérisés chez un cheval affecté de *paralysie labio-glosso-laryngée* (2).

Les lésions bulbaires intéressant le noyau du pneumogastrique engendrent un cornage plus ou moins intense suivant que la lésion est *unilatérale* ou *bilatérale*, qu'elle atteint l'origine de toutes les fibres nerveuses ou qu'elle en respecte quelques-unes. Stietenroth (3) a constaté la paralysie des nerfs laryngés et de l'arrière-train chez un cheval qui, à l'autopsie, présenta une *congestion cérébrale* probablement due à un empoisonnement (4).

Paralysies toxiques. — La paralysie laryngienne est produite par l'ingestion prolongée des tiges et des graines

(1) Zundel, art. Cornage, p. 483.
(2) Cadéac, Observation inédite.
(3) Stietenroth, *Berliner Thierarztl. Wochenschr.*, 1895, n° 16. — King, *Empoisonnement par les graines légumineuses* (*The Journal of comparat. med. and ther.*, 1893).
(4) Pauchenne, Un cas de cornage aigu, attribué à une affection des nerfs pneumogastriques; guérison (*Ann. de méd. vét.*, 1885, p. 523).

BIBLIOTECA USAMV

de la *gesse chiche* [Delafond (1), Renault (2), Ayrault, Reynal, Lenglen, Knopp, Verrier aîné, Dumesnil].

Cette action n'est pas exclusivement localisée au larynx ; on observe des *monoplégies* disséminées ; les principes toxiques contenus dans cette plante, notamment l'*acide oxalique* et la *githagine*, paraissent porter leur action sur les nerfs récurrents ; ils provoquent une vive instabilité des animaux, parfois la congestion de la moelle et la raideur du train postérieur (Lenglen).

On a vu également des empoisonnements produits par le *Lathyrus sativus* (Dammann). A l'autopsie, les veines du cou et de la tête étaient gonflées de sang ; les ganglions pharyngiens tuméfiés renfermaient des foyers purulents et la muqueuse glottique était d'un rouge hémorrhagique. Sur un cheval, on a constaté l'atrophie des muscles crico-aryténoïdiens.

Dammann admet d'abord comme cause une altération de la luzerne ; plus tard, il reconnaît que les chevaux ont été nourris avec des *Lathyrus sativus* qui provoquent le cornage (Leather).

Les *lentilles* déterminent chez le cheval des crises épileptiformes, de la dyspnée, du cornage. L'*Ervum lens*, l'*Ervum ervilia* occasionnent des troubles asphyxiques graves.

La *vesce de Riga* [Abson (3), Sheffield], détermine des craquements articulaires dans les boulets postérieurs et des signes de dyspnée pouvant aller jusqu'à la suffocation. Le poison s'accumule dans l'économie et produit plus spécialement la paralysie ou le spasme des muscles laryngiens. Les symptômes apparaissent dans un temps qui varie de quatre semaines à quatre mois lorsque les animaux en consomment trois à quatre livres par jour.

Les vesces, données en grande abondance, font appa-

(1) Delafond, *Rec. de méd. vét.*, 1834.
(2) Renault et Delafond, *Rec. de méd. vét.*, 1834.
(3) Abson, *The Veterinarian*, 1894.

BIBLIOTECA USVIASM

raître la paralysie du larynx et le rétrécissement de la glotte.

L'hémiplégie laryngienne a été constatée à la suite de l'intoxication provenant de l'*ingestion d'orge* (Höhne) (1).

L'empoisonnement *plombique* (Dieckerhoff) est également susceptible d'engendrer cette paralysie. Diverses influences favorisent sa production.

Les *mâles* sont plus fréquemment atteints que les *femelles* (Charon). Les jeunes animaux qui n'ont pas été affectés de *gourme* y sont prédisposés.

3° Causes inconnues ou héréditaires. — On est porté à penser que la plupart des cas de cornage sont *héréditaires* (Möller, Dieckerhoff, etc.).

Cette prédisposition est sans doute le résultat d'une disposition anormale du récurrent, déviation anatomique qui existerait chez tous les descendants d'un corneur. Cette opinion, qui semble logique, n'est pas confirmée par les observations.

La *projection des ganaches* en arrière et le rapprochement des branches du maxillaire sont également invoqués comme causes prédisposantes (Dupuy, Reynal).

Dans les *pays du Nord*, la paralysie laryngienne est plus fréquente que dans le *Midi* parce que les *adénites* et les *affections de la cavité thoracique* sont elles-mêmes plus communes [Godine, Girard (2), de Monsanbre, Dieckerhoff (3)].

La *race* a une grande influence prédisposante. Ainsi, en Allemagne, l'importation de chevaux anglais pour l'amélioration des races, a fait augmenter d'une façon extraordinaire, le nombre des corneurs. Il est donc du

(1) Höhne, *Berliner Thierarztl. Wochenschr.*, 1895, n° 4. — Leather, *Berliner Thierarztl. Wochenschr.*, 1895. — Beaux, *Journ. des vét. du Midi*, 1842, p. 202. — Lenglen, *Accidents produits par l'usage de la jarosse donnée en paille et en grains aux chevaux* (*Rec. de méd. vét.*, 1860).

(2) Girard fils, *Rec. de méd. vét.*, 1825.

(3) Dieckerhoff, *Lehrbuch der speciellen Pathologie*, 1888, et *Berliner Thierarztl. Wochenschr.*, 1890, n° 43.

PROPRIÉTÉ DU LIVRE

plus haut intérêt, pour les éleveurs, de ne pas utiliser ces étalons.

Il n'est pas douteux que le cornage se produise très lentement; aussi a-t-on établi, pour l'acheteur, un délai de garantie de quatre semaines.

Ce délai paraît insuffisant dans bien des cas, car il arrive qu'au début, quelques fibrilles du nerf sont seules atteintes : ce qui le confirme, c'est une paralysie isolée de quelques parties des muscles du larynx (Dieckerhoff).

Traitement. — La paralysie laryngienne doit être considérée comme une maladie incurable. En France, tout étalon qui n'est ni approuvé, ni autorisé par l'administration des haras, ne peut être employé à la monte des juments appartenant à d'autres qu'à son propriétaire, sans être muni d'un certificat constatant qu'il n'est pas atteint de cornage chronique. (Art. 1er de la loi du 14 août 1885.)

Il faut s'efforcer de *prévenir* son développement par l'administration d'iodure de potassium à la dose de 10, 15 et 20 grammes par jour.

Les MOYENS CURATIFS, médicaux ou chirurgicaux, sont généralement inefficaces; les causes qui ont provoqué la paralysie récurrentielle persistent quand elles sont devenues chroniques et empêchent la régénération du nerf.

L'acide arsénieux, la liqueur de Fowler (Immelmann), les injections trachéales ou sous-cutanées de strychnine, les applications révulsives externes, ne donnent pas de résultat (1). L'électricité mérite d'être essayée; elle peut faciliter la guérison au début.

Les MOYENS CHIRURGICAUX n'ont donné que des espérances qui ne sont pas réalisées. On a appliqué vainement la cautérisation en pointes fines et pénétrantes; les sétons ont quelquefois amené la guérison (Schirley) (2).

(1) Immelmann, *Preuss. Mittheil.*, 1883, p. 42.

(2) Schirley, *Recueil*, 1866, p. 609. — *Traitement de l'hémiplégie laryngienne par la strychnine* (*Berliner Thierarztl. Wochenschr.*, 1892 p. 30).

BIBLIOTECA USAMV

En 1845, Gunther pratiqua sans résultat la résection des deux cordes vocales; il essaya, avec le même insuccès, l'ablation de la corde vocale du côté paralysé; l'excision partielle, puis totale de l'aryténoïde; l'ablation de la corde et du ventricule correspondant, enfin la fixation de l'aryténoïde au thyroïde. Les expériences répétées par Gerlach, H. Bouley (1), Stockfleth, Bassi firent ressortir l'incurabilité de la maladie. Depuis, Flemming, Möller, ont cherché à modifier le manuel opératoire. Au début, ils ont traité avec succès les paralysies unilatérales, mais il semble démontré aujourd'hui que l'extirpation totale de l'aryténoïde (Möller), ou celle de l'aryténoïde et de la corde vocale (Flemming) ne donnent qu'une amélioration passagère.

Labat (2), dans sa statistique, indique une guérison qui a duré au moins neuf mois, trois guérisons passagères, quatre améliorations, une mort par pneumonie et gangrène (3). Meloni (4), a observé une terminaison mortelle.

Nous n'avons pas obtenu de meilleurs résultats; aucun des chevaux que nous avons opérés n'a été définitivement guéri.

L'opération doit être réservée absolument aux chevaux de luxe; on est encore obligé de s'en tenir à la trachéotomie pour prévenir la dypsnée et rendre l'animal constamment utilisable. Dernièrement, Smith a conseillé une nouvelle opération pour guérir le cornage; elle consiste à couper le nerf récurrent gauche et à suturer sa partie

(1) H. Bouley, *Rec. de méd. vét.*, 1869, p. 90. — Owles, *The Veterinarian*, 1854. — Aubry, *Rec. de méd. vét.*, 1866, p. 195.

(2) Labat, *Revue vét.*, 1894, p. 6.

(3) Harger, *The Journal of comparat. Medecine and Veterin. Archives*, décembre 1821. — Smith, *The Veterinarian*, 1893. — Edward Cotterel, *The Veterinarian*, 1894. — Delépine, *The Veterinarian*, 1893. — Dieckerhoff, *Berliner Thierarztl. Wochenschr.*, 1890. — Siedamgrotzky, *Jahresbericht*, 1890, p. 94. — Sand, *Sachs. Bericht*, 1890, p. 525.

(4) Meloni, *Ann. de méd. vét.*, 1892, p. 619. — Cadéac, observations inédites.

BIBLIOTECA USVASA

périphérique avec le spinal accessoire (1). On ignore encore si un nerf moteur est capable de suppléer son voisin. Les étalons corneurs guérissent souvent par la castration (Lecouturier) (2).

II. — BŒUF.

La paralysie du récurrent a été observée chez le bœuf par Vitz, Ollmann (*in* Friedberger et Fröhner) ; elle est consécutive à la *tuberculose* et à l'*adénopathie bronchique*.

III. — CHIEN.

Étiologie. — Esser, Müller (3), Friedberger et Fröhner ont relaté des observations de paralysie laryngienne chez cet animal. Cadéac l'a vue plusieurs fois chez des chiens affectés d'*adénopathie bronchique*. Les causes sont les mêmes que chez le cheval. Müller l'a observée sur des chiens d'attelage.

Symptômes. — Cette paralysie des muscles du larynx est ordinairement partielle ; elle intéresse souvent les aryténoïdiens postérieurs et principalement le gauche (Müller). Elle se traduit par des troubles respiratoires, du cornage et des bruits pathologiques survenant pendant l'inspiration après une petite course. A l'*autopsie*, Esser, Georg Müller (4) ont constaté l'*hypertrophie* du crico-thyroïdien et de l'aryténoïdien postérieur gauche.

IV. — SPASME DU LARYNX.

Étiologie et pathogénie. — Les *spasmes toniques* des muscles laryngiens ont été observés chez le cheval; ils

(1) Harger, *Laryngotomie suivie de guérison dans un cas de paralysie laryngienne.*

(2) Lecouturier, *Ann. de méd. vét.*, 1860, p. 229 et *Rapport militaire prussien*, 1890.

(3) Müller, *Berliner Thierarztl. Wochenschr.*, 1884, n° 9.

(4) Georg Müller, *Pathologie du chien*, 1891.

BIBLIOTECA USAMV

procèdent d'une excitation du laryngé supérieur. Toute irritation légère, intermittente des terminaisons de ce nerf détermine le spasme laryngien et un accès de suffocation.

Les *tumeurs* pédiculées de la base de la langue (C. Lesbre), de la partie inférieure du pharynx (Degive) portées pendant la déglutition ou l'inspiration du côté de l'ouverture glottique excitent les filets sensitifs des nerfs laryngés et déterminent un réflexe constricteur. Ce n'est pas à une occlusion mécanique qu'il faut attribuer l'asphyxie ; celle-ci est due à la contraction spasmodique de l'organe laryngien.

La *paralysie unilatérale* du larynx est fréquemment suivie d'accès de suffocation provoqués par la contraction spasmodique des muscles indemnes. Le mécanisme qui paraît présider à ce phénomène est assez complexe. L'hémiplégie laryngienne entraîne la dyspnée, car le sang désoxygéné est un excitant bulbaire. Les *mucosités* retenues dans le larynx peuvent entraîner un réflexe qui fait entrer en jeu les filets moteurs du nerf laryngé supérieur (1).

L'*asphyxie* consécutive à l'*inhalation* de fumée d'incendie, de vapeurs âcres, irritantes est précipitée par les spasmes laryngiens engendrés par l'irritation de la muqueuse (2). L'*introduction d'une sonde* à travers le larynx est généralement une cause de contractions spasmodiques de cet organe. L'enlèvement du tube à trachéotomie peut faire reproduire ce spasme et entraîner la suffocation et la mort en quelques minutes.

King (3) désigne sous le nom de *spasme laryngien* les accidents toxiques observés chez le *cheval*, le *porc*, les

(1) Lesbre, vét. militaire, *Recueil de méd. vét.*, 1886. — Degive, *Annales de méd. vét.*, 1881, p. 496. — Dobson, *Spasme des muscles de la glotte* (*Journ. des vét. du Midi*, 1858, p. 409).

(2) *Berliner Thierarztl. Wochenschr.*, 1893, p. 284.

(3) King, *The Journal of comp. Physiol. and Therap.*, 1892, p. 371.

BIBLIOTECA USVASL

oiseaux et déterminés par des graines de légumineuses, notamment par des pois étrangers, par du *Lathyrus sativa*. Ces plantes, qui, selon Robertson, ont une action spécifique sur le récurrent et sur certains nerfs de la respiration, perdent leur action nocive quand on les mélange à d'autres aliments. Trumbower a attribué le spasme du larynx à l'ingestion de champignons dans les pâturages (1), Hanft à l'absorption de boissons très froides.

Symptômes. — L'accès de spasme laryngien débute brusquement : l'animal s'arrête, étend la tête, ouvre les naseaux, écarte les mâchoires, frappe le sol des pieds de devant ; la respiration cesse, l'abdomen demeure déprimé, les côtes soulevées et l'œil est saillant, hagard ; la face est grippée, l'anxiété est extrême ; il vacille, tremble, tombe, présente des convulsions cloniques et meurt asphyxié en quelques instants. Parfois l'animal fait une *expiration* suprême suivie d'une inspiration profonde accompagnée d'un *ronflement guttural*.

La MORT survient après des accès persistant pendant six mois et séparés par des intervalles d'un ou plusieurs jours (C. Lesbre) ; quelquefois ils se reproduisent journellement. Dans un cas rapporté par Delwart et Ringoot (2), les accès apparaissaient chaque fois que l'animal était exercé au trot.

Diagnostic. — La disparition rapide des accès et leur fréquence permettent d'établir le diagnostic. La *laryngotomie* est indiquée pour aller à la recherche de la cause provocatrice du spasme laryngien.

Traitement. — La *trachéotomie* est une ressource immédiate pour prévenir l'asphyxie ; il faut ensuite ouvrir le

(1) Trumbower, *Berliner Thierartzl. Wochenschr.*, 1895, n° 12. — Hanft, *Berliner Thierarztl. Wochenschr.*, 1890, p. 13.

(2) Delwart et Ringoot, *Ann. de méd. vét.*, 1846, p. 149. — Gerlach, cité par Friedberger et Fröhner, Söngen, cité par Leclainche. — Broad, *Journ. des vét. milit.*, 1875, p. 298.

BIBLIOTECA VETERINARIA

larynx et pratiquer l'ablation des *tumeurs* pédiculées dont la mobilité facilite l'extirpation.

V. — CORPS ÉTRANGERS.

Il est rare que les corps étrangers pris par les animaux arrivent jusque dans le larynx ; ils s'arrêtent le plus souvent dans le pharynx, ou sont déglutis. De plus, la sensibilité excessive de la muqueuse laryngienne est un obstacle à leur séjour. S'ils ne sont pas fixés solidement, ils sont rejetés pendant les accès de toux qui suivent forcément leur implantation dans cette muqueuse. On les observe quelquefois chez les *ruminants*, rarement chez les *équidés*.

I. — SOLIPÈDES.

Étiologie. — Symptômes. — Chez le cheval, on observe exceptionnellement des corps étrangers dans le larynx. Ceux qui y parviennent sont des matières *alimentaires* très ténues ; quelquefois des *aiguilles*, des *hameçons* ; quelquefois des *tumeurs* attachées à la base de la langue [Delwart, Lesbre (1), Benjamin (2)].

Rowland (3) a trouvé un hameçon implanté dans la muqueuse laryngienne d'un cheval du côté droit de la glotte ; à chaque accès de toux, l'animal rejetait des caillots de sang de la grosseur d'un œuf de poule : au troisième accès, il y eut rejet d'un fil qui sortit des narines et qu'on ne put retirer par la traction ; l'examen du pharynx fit reconnaître la présence d'un hameçon.

Les *tumeurs*, quand elles sont nettement pédiculées, peuvent, comme dans le cas rapporté par C. Lesbre, franchir l'échancrure du voile du palais, rabattre l'épi-

(1) Ch. Lesbre, *Rec. de méd. vét.*, 1886, p. 605.
(2) Benjamin, *Revue vét.*, 1885, p. 509, et *Soc. centr.* 25 juin 1885.
(3 Rowland, *Amer. vet. Rev.*, vol. VIII, 1884, p. 264.

BIBLIOTECA USV IAȘI

glotte qui tend à obstruer l'ouverture supérieure du larynx et provoquer l'asphyxie.

Thornbury James (1) a constaté un accès de suffocation déterminé par le déplacement de l'épiglotte qui s'était engagée sous le bord libre du voile du palais et s'était ainsi trouvée immobilisée d'une manière absolue. Tous les symptômes alarmants disparuren dès que l'épiglotte fut remise en place.

II. — BOVIDÉS.

Étiologie. — Les cas d'implantation de corps étrangers dans le larynx sont relativement plus nombreux chez le *bœuf* que chez le *cheval*.

Pollart (2) y a rencontré une aiguille de trois centimètres de long. Sequens (3) a trouvé, à la suite de vomissements, la partie supérieure de l'œsophage et le larynx de deux bœufs, obstrués par du foin et de la paille hachée. Dans les deux cas, il existait près de l'ouverture de l'œsophage, au niveau du cardia, un clou implanté dans les parois de l'estomac. Dans deux autres cas, la panse et l'œsophage étaient sains. Schäfer (4) a constaté à l'autopsie d'une vache morte pendant qu'elle mangeait le placenta, l'obstruction du larynx et du pharynx; ces organes étaient remplis par les substances ingérées noires et dures comme une corde.

Stubbe (5) a rencontré, chez une vache morte de fièvre vitulaire, l'obstruction du larynx et de la glotte par des matières solides et liquides qui avaient également pénétré dans les ramifications bronchiques.

(1) Thornbury James, *The Veterinary Journal*, 1891. — Seffner, Falk, *Berliner Thierartzl. Wochenschr.*, 1891, p. 88. — Voy. *Laryngite chronique*, il y a plusieurs autres exemples. — Lafosse, *Traité de pathologie interne*, t. III, p. 556.

(2) Pollart, cité par Degive, *Ann. de méd. vét.*, 1885, p. 205.

(3) Sequens, *Jahresbericht über die Leistungen*, 1891.

(4) Schäfer, *Wissensch. und prakt. Thierheil.*, 1886, t. XII, p. 280.

(5) Stubbe, *Ann. de méd. vét.*, 1890, p. 98.

BIBLIOTECA IAȘI

Symptômes. — Quand le corps étranger est une aiguille ou un corps acéré de petite dimension, les animaux présentent « quelques éclats de toux, une certaine difficulté dans la déglutition et un bruit de *cornage* surtout prononcé pendant le repas; il n'y a pas de fièvre, et l'appétit est conservé. Toute la région laryngienne est sensible à la pression; les organes respiratoires, l'œsophage, explorés, ne décèlent rien d'anormal (Pollart). Ces symptômes durent plusieurs jours. Leur persistance peut faire soupçonner un corps étranger dans le larynx.

Lésions. — A l'autopsie, Pollart a trouvé, implantée obliquement dans la base de l'*épiglotte*, à un centimètre environ à droite, une aiguille de 3 centimètres dont le talon était brisé. Ce talon plongeait lui-même d'un centimètre dans la paroi laryngienne en passant sous le cartilage aryténoïde. Les tissus lésés étaient le siège d'une inflammation exsudative légère et limitée du côté droit, plus prononcée et plus profonde du côté gauche. De ce côté, la paroi, légèrement refoulée en dedans, rétrécissait le conduit laryngien.

Diagnostic. — Il est difficile. Le développement brusque, bizarre des troubles respiratoires peut faire présumer la présence d'un corps étranger dans les voies respiratoires. Une exploration méthodique dissipera tous les doutes.

Il est facile d'inciser la peau, les muscles, le cricothyroïdien et d'explorer ainsi directement le larynx.

Traitement. — L'*exploration* qui établit le diagnostic est un moyen de traitement. C'est le meilleur à employer dans tous les cas où le corps étranger ne s'est pas engagé plus profondément dans l'appareil respiratoire.

III. — CHIEN.

Étiologie. — Chez un chien, traité pendant huit jours pour une angine et mort d'asphyxie, M. Bournay a trouvé, au-dessus des cordes vocales, un caillou de 22 mil-

BIBLIOTECA USV IAȘI

limètres de long sur 16 millimètres de large, obstruant complètement l'orifice. La muqueuse trachéale, œdématiée à son pourtour, était recouverte d'un exsudat fibrineux qui l'entourait et le fixait solidement (1).

Symptômes. — L'animal présentait une respiration difficile avec cornage intense; toux fréquente, avortée, sifflante, quinteuse, occasionnant le vomissement. La trachéotomie avait amené une amélioration considérable. L'animal mourut à la suite d'un accès de dyspnée.

IV. — OISEAUX.

Étiologie. — Quand on *gave* des *volailles*, « l'opérateur maladroit ou brutal, en appuyant le doigt sur le larynx et en pressant avec force, provoque la déchirure de cet organe qui descend alors au milieu du cou » (Mégnin), fait ainsi pénétrer les matières alimentaires dans le larynx et la trachée. Cet accident peut également survenir quand « une alimentation féculente a été absorbée par l'oiseau et que cette matière délayée par la boisson, dans le jabot, vient à fermenter et à produire des gaz qui la refoulent jusque dans le pharynx; elle peut alors tomber dans le larynx, la trachée et étouffer l'oiseau » (Mégnin).

Symptômes. — On voit rapidement apparaître des signes asphyxiques et la mort est presque immédiate. On peut sentir, au milieu du cou, une tumeur constituée par le larynx, ou constater, à l'intérieur de cet organe et de la trachée, une quantité variable de matières alimentaires.

Traitement. — Il est indispensable de connaître ces divers accidents afin de prévenir les personnes chargées de gaver les volailles.

(1) Bournay, *Journ. de l'École vét. de Lyon*, 1893, p. 470, et *Rec. de méd. vét.*, mai 1894.

BIBLIOTECA USVIASI

VI. — TUMEURS.

Les tumeurs du larynx sont assez rares. La plupart ne prennent pas directement naissance sur cet organe, mais bien sur les parties avoisinantes (*pharynx*, *base* de la *langue*). Grâce à leur pédicule, elles peuvent s'engager dans l'ouverture supérieure du larynx et de là, déterminer des accidents assez graves (*dyspnée*, *accès de suffocation*, se terminant parfois par l'*asphyxie*). D'autres provoquent des *troubles de la déglutition* et donnent lieu à une *pneumonie* par corps étrangers. Ces néoplasies ont été observées seulement chez le *cheval* et le *bœuf*.

I. — SOLIPÈDES.

Chez le cheval, les tumeurs relatées siègent toutes sur l'*épiglotte* et sont de nature variable.

Anatomie pathologique. — **Épithéliomes.** — Hahn (1) a observé à la base de la langue et même jusque sur le larynx une prolifération cancéreuse très étendue.

Sur la muqueuse de cette région existaient des ulcères semblables à ceux de la morve ; mais les glandes n'étaient pas envahies par cet *épithéliome*.

Kystes. — Signalés par Besnard (2), Degive (3), Goubaux (4), Leclainche (5), ces tumeurs paraissent très communes ; elles résultent de l'oblitération des canaux excréteurs des glandes de cette région ; elles ont le volume d'une noisette, d'une noix ou d'un œuf de poule et se développent au niveau du cricoïde, *à la base et à*

(1) Hahn, *Epitheliakrebs in Larynx eines Pferdes* (*Wochenschr.*, t. XXV, 1880, p. 201).

(2) Besnard, *Revue vét.*, 1885, p. 543.

(3) Degive, *Ann. de méd. vét.*, 1880, p. 442. — *Kyste développé en avant de l'épiglotte* (*Ann. de méd. vét.*, 1886, p. 487).

(4) Goubaux, *Soc. centr.*, 1888, p. 182.

(5) Leclainche, *Soc. centr.*, 1888. et *Recueil*, 1888, p. 717.

BIBLIOTECA IASI

la partie antérieure de l'épiglotte. Ces kystes par rétention renferment un liquide visqueux, grisâtre, semblable à une solution concentrée de gomme arabique. Ils sont identiques aux kystes salivaires.

Lipomes et sarcomes. — Fricker (1) a trouvé un *polype lipomateux* de la grosseur d'une pomme de terre fixé à la face supérieure de l'épiglotte, et Salenave, une tumeur *sarcomateuse* embrassant la base de l'organe; Duschaneck (2), une néoplasie de nature indéterminée située sous l'épiglotte et qui, à chaque inspiration, s'engageait dans le larynx.

Symptômes. — Les symptômes consistent en des troubles de la déglutition et de la respiration s'accentuant au moment des repas. Ces tumeurs empêchent le fonctionnement parfait de l'épiglotte pendant les mouvements de déglutition, laissent passer les aliments (grains d'avoine, foin sec) par l'ouverture supérieure du larynx. De violents *accès de toux* en sont la conséquence ; quelquefois même la *déglutition* est tout à fait impossible et le cheval peut mourir d'inanition. En outre, les tumeurs pédiculées qui siègent sur la base de la langue peuvent, pendant des mouvements de la tête et du cou, s'appliquer sur le larynx, derrière le voile du palais, provoquer une *dyspnée* intense (Benjamin) (3), l'asphyxie ou le passage de matières alimentaires dans les voies respiratoires, suivi d'une *pneumonie gangreneuse* (Hahn).

Diagnostic. — Difficile, car l'examen de la bouche et de l'arrière-bouche est peu commode chez le cheval; on peut cependant utiliser avantageusement le tube de Polansky, et, dans certains cas, on peut pratiquer la laryngotomie.

Pronostic. — En général défavorable. Il est en rapport

(1) Fricker, *Journ. de l'École vét. de Lyon*, 1867, p. 144.
(2) Duschaneck, *Thier. Centralbl.*, 1892, p. 185.
(3) Benjamin, *Revue vét.*, 1885, p. 509. — Salenave, *Rec. de méd. vét.* 1888, p. 790.

BIBLIOTECA USVMAS

avec l'intensité des symptômes. Cependant, les *néoplassie pédiculées* peuvent quelquefois être extirpées entièrement après incision du cricoïde et des premiers cerceaux de la trachée.

La *trachéotomie* atténue les accès dyspnéiques, mais il faut toujours redouter la pneumonie par corps étrangers (1).

Traitement. — Le seul traitement rationnel est l'extirpation de la tumeur au moyen de l'écraseur (2).

II. — BŒUF.

Néoplasies laryngiennes. — Les néoplasies laryngiennes sont rares et peu connues chez le *bœuf*; elles ne sont pas, comme chez le *cheval*, limitées à l'épiglotte.

Anatomie pathologique. — **Épithéliomes.** — Ce sont parfois des *épithéliomes* qui obstruent presque complètement le larynx, comme Kolb a eu l'occasion d'en observer un cas sur un taureau de deux ans.

Tumeurs polypeuses. — D'autres fois, ce sont des *tumeurs polypeuses* de la grosseur d'une noix ou même du poing (Gerlach) (3), fixées sur le cartilage cricoïde du larynx et pourvues d'un volumineux pédoncule pénétrant entre le cartilage cricoïde et le premier cerceau de la trachée.

Adénomes. — Peshal (4) a rencontré dans le larynx d'une vache, des *adénomes* abcédés, développés aux dépens des glandes muqueuses; Harms (5), une tumeur irrégulière, rétrécissant le larynx à tel point qu'on ne pouvait y introduire le doigt. Verner a signalé une *néoplasie indéterminée*.

(1) Benjamin, *Revue vét.*, 1885, p. 509.
(2) Smith, *The Veterinar.*, t. XV, 1891, p. 33,
(3) Gerlach, *Ann. de méd. vét.*, 1857, p. 40. — Valley, *The Journal of comparat. Path. and Therap.*, 1892. — Verner, In Moller.
(4) Peshal, *Ann. de méd. vét.*, 1873, p. 271.
(5) Harms, *Hannov. Jahresber.*, 1880, 1882, p. 127. — Kolb, *Deutsche Zeitschrift für Thiermed.*, 1890, p. 294.

BIBLIOTECA USVAS

Symptômes. — *Dyspnée* et *cornage*, tels sont les principaux signes de ces néoplasies. Parfois on constate des hémorrhagies internes (Valley).

La plupart des animaux qui en sont affectés meurent de *pneumonie* par *corps étrangers* avec généralisation de la tumeur par *auto-infection*.

Le *diagnostic*, le *pronostic*, le *traitement* sont les mêmes que chez le cheval.

Actinomycose. — D'après Kitt, l'actinomycose du *larynx* est très fréquente dans le sud de l'Allemagne et Jensen en aurait observé trente-cinq cas en 1890. Les tumeurs localisées à cet organe ont un aspect fibreux et un volume variable; elles s'avancent quelquefois jusque dans les bronches, se développent dans les cavités nasales sous forme de nodules disséminés (Schmidt) d'apparence tuberculeuse. Ces tubercules de volume variable peuvent se ramollir, s'ulcérer. Les ulcères végètent quelquefois et prennent un aspect fongueux (Jensen) (1). Les tumeurs actinomycotiques sont attachées, par un large pédicule sur les deux côtés et à la base de la glotte. Elles déterminent quelquefois la pneumonie par corps étrangers. Johne a observé l'actinomycose du larynx sous forme de petits tubercules du volume d'une tête d'aiguille; mais ordinairement les tumeurs ont la grosseur d'une noix ou d'un œuf.

(1) Schmidt, Jensen, cités par Kitt, *Lehrbuch der Pathologisch-Anatomischen*, 1896, p. 182.

BIBLIOTECA USAMV

CHAPITRE IV

TRACHÉE.

La *trachée* présente des *inflammations aiguës ou chroniques*, des *déformations*, des *ruptures*, des *abcès*, des *corps étrangers*, des *tumeurs* et des *parasites*.

Les inflammations de la trachée se confondent avec les bronchites, à l'étude desquelles nous renvoyons.

BIBLIOTECA USAMV IASI

I. — DÉFORMATIONS.

Les déformations de la trachée ont été signalées chez le *bœuf* par Hagen (1), Harms (2), Genschals (3). Ce dernier a constaté une disposition anormale de la trachée et de l'œsophage chez un animal de cette espèce. La paroi thoracique était aplatie et l'œsophage, entouré d'une sorte de bague, était situé à droite de la trachée. Ces déformations sont beaucoup plus fréquentes chez le *cheval* et le *chien*.

I. — SOLIPÈDES.

Étiologie. — Anatomie pathologique. — Comme cause de l'aplatissement de la trachée on a invoqué l'action des *traumatismes* extérieurs, des *tumeurs* siégeant sur la trachée ou dans les muscles voisins; mais personne

(1) Hagen, *Th. Mittheil.*, 1866, p. 132 et 169.
(2) Harms, *Th. Mittheil.*, 1879, p. 41.
(3) Genschals, *Berliner Thierarztl. Wochenschr.*, 1895, n° 29.

n'a pu donner une explication satisfaisante de la torsion en l'absence de toute lésion au moins apparente. Ce vice de conformation doit être considéré comme congénital, sans qu'on puisse dire s'il est le résultat de quelque mouvement du fœtus, durant la vie intra-utérine, ou de manœuvres obstétricales au moment du part (Baldoni) (1).

Toute déformation de la trachée a pour conséquence la diminution de son calibre. Comme tous les cylindres, elle devient d'autant plus petite qu'elle s'aplatit davantage. Il en résulte des rétrécissements fréquents qui rendent les animaux corneurs.

L'*aplatissement* de la trachée dans le sens antéro-postérieur est relativement commun chez les *vieux chevaux*; Gohier (2) et Imlin (3) l'ont signalé avant 1836; depuis cette époque, Goubaux (4) en a publié de nombreux cas. Lafosse (5), Hartenstein (6), Johne (7), Vegezzi, Fogliata, Ayrault, Bonnet, Reynal (8), Cadéac ont rencontré des déformations analogues.

Les cerceaux de la trachée, au lieu de se chevaucher ou de se recouvrir, ont leurs extrémités écartées les unes des autres de 6 à 7 centimètres. Dans d'autres points, cet écartement atteint 9 à 10 centimètres et même 11 centimètres.

Le *calibre* n'est pas en rapport avec les dimensions extérieures; ainsi le diamètre antéro-postérieur peut être réduit à 14 millimètres et le diamètre transversal à 75 millimètres (Goubaux). Aplatissement et écartement des extrémités des cerceaux se produisent à la suite de la déchirure du ligament interannulaire et du décollement

(1) Baldoni, *Clinica veterinaria*, 1894.
(2) Gohier, *Mémoire sur la chirurgie*, t. I.
(3) Imlin, *Recueil*, 1836, p. 483.
(4) Goubaux, *Rec. de méd. vét.*, 1855, p. 640. — *Ibid.*, 1863, p. 680.
(5) Lafosse, *Journ. des vét. du Midi*, 1853, p. 265.
(6) Hartenstein, Fogliata, Bonnet, *Jahresbericht über die Leistungen*, 1882.
(7) Johne, *Jahresbericht über die Leistungen*, 1886, p. 33.
(8) Reynal, *Dictionnaire de chirurgie*, p. 4.

BIBLIOTECA USAMV

de la membrane charnue, qui, au lieu d'être tendue entre les extrémités des cerceaux, part d'une certaine distance de ces extrémités et diminue d'autant le calibre de la trachée.

Dans certains cas, ce *décollement* est si étendu que la trachée est déviée et comme tordue. C'est ce que Goubaux a observé. Nous avons rencontré cette déformation chez un cheval et un mulet d'opérations. L'aplatissement de la trachée et le prolongement des cerceaux, en arrière de la membrane charnue, forment une sorte de gouttière dont la longueur varie de quelques centimètres à 50 et 60 centimètres. Dans ce canal sont logés les organes voisins : l'œsophage, le plus souvent seul, mais dans d'autres cas, il est accompagné de la *carotide*, du nerf *vague* et du *sympathique* (Vegezzi).

La trachée peut être simplement déviée à droite ou à gauche (Johne), de telle sorte que la face postérieure devient antérieure (Baldoni) (1). Nous avons observé sur un mulet, une déviation de la trachée, qui, tantôt était située du côté droit, tantôt du côté gauche. Ce tube peut aussi prendre des formes variées. Schwanfeld rapporte que chez un cheval, la trachée, rétrécie, avait pris la forme d'un robinet. Parfois, elle se dilate et offre l'aspect d'une bouteille (Baldoni).

Elle peut être aplatie latéralement (Lorge) (2). Enfin, elle peut avoir son calibre rétréci, soit par compression de tumeurs mélaniques (Merkle), de goitre, soit par hypertrophie des ganglions bronchiques (Dietrick) (3), (Cartwright), soit à suite de la trachéotomie (Johne).

Dans d'autres cas, les CARTILAGES SE CHEVAUCHENT et sont enroulés sur eux-mêmes : le calibre est alors tout à fait étroit (Blaise).

(1) Baldoni, *Clinica vet.*, 1894.
(2) Lorge, *Ann. de méd. vét.*, 1874, p. 394.
(3) Dietrick, *Th. Mittheil.*, 1866. — Barloni, *Berliner Thierarztliche Wochenschr.*, 1895, n° 8.

BIBLIOTECA USV IAȘI

Owered et Lepper (1) ont vu la trachée rétrécie par des dépôts sous-muqueux, Gühtherberg par des adénites gourmeuses ; son calibre est parfois tellement réduit qu'elle ne peut livrer passage qu'à une plume d'oie (Tiede).

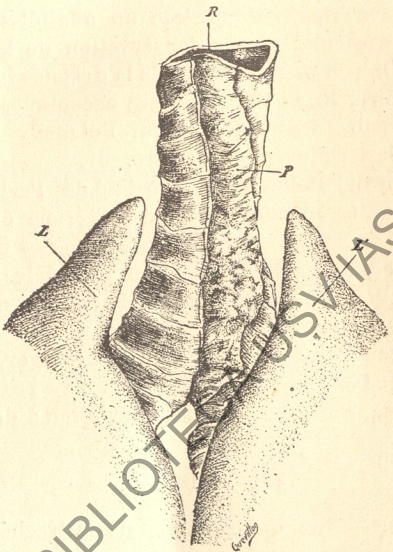


Fig. 5. — Trachée défoncée.

Les parois se réunissent en R, la lumière du canal est partout très réduite. — P, écartement des cartilages. — LL', poumon (Cadéac).

Dans notre collection d'anatomie pathologique, nous possédons une pièce analogue dans laquelle l'aplatissement,

(1) Lepper, *Ann. de méd. vét.*, 1862, p. 459. — Cartwright, *Rec. de méd. vét.*, 1850, p. 278. — Merkle, *Rec. de méd. vét.*, 1889, p. 680. — Schwanfeld, *Th. Mitth.*, 1876, p. 196. — Tiede, *Th. Mitth.*, 1881, p. 42. — Schwanfeld et Tiede, cités par Möller, *Speciellen Chirurgie*, 1893. — Johne, *Jahresbericht*, 1882. — Blaise, *Journ. de méd. vét. milit.*, 1876, p. 455. — Overed, *Ann. de méd.*, 1870, p. 506.

BIBLIOTECA USV IAȘI

situé latéralement, s'étend de l'entrée de la poitrine jusqu'aux premières divisions bronchiques (Cadéac) (fig. 5).

Symptômes. — Le plus important et le plus facile à observer, c'est le *cornage*. Il est rebelle à tout traitement, à la trachéotomie en particulier.

A l'auscultation, on constate un affaiblissement du murmure vésiculaire avec conservation de la sonorité normale. On voit assez souvent de la dyspnée inspiratoire et expiratoire, et, si elle est assez accentuée, l'*asphyxie* peut survenir [Schwanfeld, Brü, Polansky (1)]. C'est d'ailleurs la terminaison ordinaire.

A l'autopsie, Polansky a constaté de l'œdème pulmonaire, le décollement du bord postérieur du premier cerceau et le soulèvement de la muqueuse à la paroi postérieure jusqu'à la bifurcation trachéale. Polansky pense qu'il y avait eu rupture de l'artère et de la veine trachéo-laryngienne.

Traitement. — La trachéotomie est à essayer, mais elle est souvent rendue impossible, soit par l'exiguïté du calibre de la trachée, soit par sa déviation à droite ou à gauche.

BIBLIOTECA USVMAGI

II. — CHIEN.

Étiologie. — Les déformations de la trachée chez le *chien* sont beaucoup plus rares que chez les *solipèdes*; elles proviennent le plus souvent de *compressions* produites par des tumeurs : *chondromes*, *goitre*, *ganglions tuberculeux*, *épithéliomes* des corps thyroïdes (Cadéac), *hypertrophie des ganglions bronchiques* consécutive à des néoplasies pulmonaires et à divers processus aigus ou chroniques de cet organe.

Gürlt (2) a observé des rétrécissements analogues. La

(1) Brü, *Revue vét.*, 1891, p. 21. — Polansky, *Jahresbericht über die Leistungen*, 1891.

(2) Möller, *Speciellen Chirurgie*, 1893. — Gürlt, *Gürlt und Hertwig*, 33, p. 23.

terminaison ordinaire de ces déformations est la mort par asphyxie.

II. — RUPTURE.

SOLIPÈDES.

Étiologie et pathogénie. — Les *ruptures* de la trachée sont rares en raison de l'élasticité et de la résistance des cerceaux, consolidés par la gaine musculaire qui les entoure.

Elles sont produites par des *coups de timon*, de *brancard* [Dudfield (1), Benjamin (2), Brü (3), Bockum-Dolffs (4)], des *morsures* (Cavalin et Bournay) (5), des coups de pied (Liquet). Les *cordes* passées au cou des animaux peuvent, si les *chevaux* lirent au renard (Reynal) (6), amener des ruptures incomplètes ou complètes (Cajory) (7).

Dans un cas signalé par Blaise (8), l'animal était tombé sur le bord de la mangeoire; il y avait une rupture longitudinale et complète du premier cerceau de la trachée. Chez le *bœuf*, on n'a signalé qu'une fois cet accident; des personnes inexpérimentées voulant repousser une pomme arrêtée dans l'œsophage d'une génisse, le bâton, dont elles se servaient ayant fait fausse route, perfora la trachée entre le vingt-septième et le vingt-huitième cerceau (Ugheli) (9).

Sur une *chèvre* mordue par un chien de garde, Rin-

(1) Dudfield, *Journ. des vét. du Midi*, 1855, p, 576.
(2) Benjamin, *Rec. de méd. vét.*, 1876, p. 744.
(3) Brü, *Jahresbericht über die Leistungen*, 1891, p. 88.
(4) Bockum-Dolffs, *Th. Mitth.*, 1876, p. 156.
(5) Cavalin et Bournay, *Journ. de méd. vét. et de zoot.*, 1892, p. 517.
(6) Reynal, *Dict. de méd. vét.*, t. IV, p. 346.
(7) Cajory, *Th. Mitth.*, 1874, p. 184. — Liquet, *Journ. des vét. milit.*, 1875, p. 310.
(8) Blaise, *Journ. de méd. vét. milit.*, 1875, p. 270.
(9) Ugheli, *Veterinarian*, 1890, n° 4.

BIBLIOTECA USAMV

guet (1) a constaté la rupture du troisième cerceau avec *emphysème sous-cutané* généralisé.

Ces perforations peuvent être *congénitales*, comme le prouve le cas observé par Carrère (2) chez un *muleton*. — Quant aux bronches, les cas de rupture sont encore plus rares. Anginiard (3) en cite un cas chez un cheval poussif.

Symptômes. — La rupture accidentelle de la trachée est suivie d'une *hémorrhagie* externe ou sous-cutanée (Benjamin) (4). On observe ensuite tous les troubles ordinaires de l'inflammation; il peut se former un abcès au poitrail (Benjamin). En outre, des symptômes généraux bien plus graves se manifestent : la toux amène une légère *épistaxis;* le *pouls* est petit, effacé ; l'*emphysème sous-cutané* envahit l'encolure, le poitrail, les épaules; la respiration est entrecoupée ou accélérée, la dyspnée intense. On peut entendre un bruit strident, analogue à celui des animaux atteints d'angine diphtéritique (Blaise) (5).

L'air atmosphérique et le sang infiltrent les tissus, compriment le *récurrent*, les pneumogastriques et déterminent un *cornage* intense; des complications de *pleuro-pneumonie* ou de *pyohémie* peuvent survenir et amener la mort (Benjamin). Dans le cas de rupture des bronches et du poumon, la terminaison est toujours fatale. En général, les ruptures de la trachée guérissent rapidement et sans troubles ultérieurs.

Diagnostic. — Les *renseignements* sur l'accident, le *développement* rapide d'une tumeur au niveau de la contorsion, l'*emphysème sous-cutané*, l'*épistaxis* établissent à coup sûr le diagnostic.

(1) Ringuet, *Rec. de méd. vét.*, 1861, p. 320.
(2) Carrère, *Journ. des vét. du Midi*, 1849, p. 300.
(3) Anginiard, *Journ. des vét. du Midi*, 1857, p. 250.
(4) Benjamin, *Rec. de méd. vét.*, 1876, p. 744.
(5) Blaise, *Journ. des vét. milit.*, 1875, p. 270.

BIBLIOTECA UBV

Traitement. — Il est indiqué de *ponctionner* hâtivement la tumeur et de débrider afin d'introduire le doigt sous la peau. On reconnaît alors l'état de la trachée et les dimensions de la rupture. On n'a plus qu'à régulariser l'ouverture et à introduire, en ce point, un tube à trachéotomie jusqu'à disparition des lésions environnantes. Richolson (1) a pu supprimer les troubles respiratoires en excitant le cartilage disloqué et en plaçant un tube à trachéotomie.

L'*emphysème* et les autres complications sont traitées comme dans les cas *ordinaires*.

III. — ABCÈS.

SOLIPÈDES.

Étiologie. — Anatomie pathologique. — Les *abcès* de la trachée sont très rares; ils n'intéressent pas primitivement cet organe. La collection purulente évolue au dehors et vient ensuite se répandre sous la muqueuse trachéale (Vogt de Raissac), pour se déverser quelquefois à l'intérieur du canal aérien (Lafosse) (2).

La muqueuse peut être *ulcérée* en plusieurs points (*ulcères morveux*), et criblée de *cicatrices* rayonnées, blanches, roses ou d'un rouge diversement nuancé.

Elle est quelquefois *perforée*, *creusée d'un canal accidentel* de 30 centimètres de longueur, terminée en avant par un cul-de-sac, et s'ouvrant en arrière dans la trachée (Lafosse). Ces soulèvements de la muqueuse rétrécissent le tube aérien quand ils se remplissent de pus et provoquent des abcès pulmonaires quand leur contenu tombe dans les bronches.

(1) Richolson, *The Veterinarian*, 1839.
(2) Lafosse, *Journ. des vét. du Midi*, 1846, p. 211. — Vogt de Raissac, *Journ. des vét. milit.*, 1874, p. 210.

BIBLIOTECA USV IAȘI

Symptômes. — Le *cornage* (Dard) (1), l'*engorgement phlegmoneux* qui apparaît au pourtour de la trachée, sont les deux principaux symptômes. Le cornage est intermittent quand la poche de l'abcès se remplit et se vide alternativement. La *mort* est inévitable quand les abcès s'ouvrent à l'intérieur de la trachée. Le **diagnostic** précis est impossible si l'on ne pratique pas la *trachéotomie.*

Traitement. — Il faut ponctionner hâtivement les abcès afin de faire écouler le pus au dehors.

IV. — TUMEURS.

Les tumeurs de la trachée sont encore plus rares que celles du larynx.

On les a signalées cependant chez le *cheval*, le *bœuf*, le *chien*.

I. — SOLIPÈDES.

Anatomie pathologique. — Nous possédons peu d'observations. Walter Watson (2) relate une *tumeur* à la fois externe et interne par rapport à la trachée; la portion externe, longue de 15 à 20 centimètres, était moins étendue que la portion interne.

Siedamgrotzky (3) décrit un **kyste colloïde** situé immédiatement au-dessous du cartilage cricoïde, au sein du tissu conjonctif lâche et abondant qui entoure cette région.

Enfin Fleming (4) signale deux **polypes** sur la face antérieure de la trachée, ayant provoqué un rétrécissement presque complet.

Les **tumeurs mélaniques** (Merkle) (5) qui dépriment

(1) Dard, *Traité* de Lafosse, t. III, p. 541.
(2) Walter Watson, *Pathologie* (*Rec. de méd. vét.*, 1864, p. 219).
(3) Siedamgrotzky, in Möller.
(4) Fleming, *Rec. de méd. vét.*, 1859, p. 281.
(5) Merkle, *Bad. Th. Mittheil.*, 1889, p. 89.

BIBLIOTECA USV IAȘI

le tube aérien rendent la respiration sifflante et produisent un soubresaut marqué.

Symptômes. — La respiration devient anxieuse : des accès dyspnéiques surviennent surtout après l'exercice et on entend un sifflement marqué. A l'*auscultation*, on constate un renforcement du bruit expiratoire. Par la *palpation*, on peut sentir un épaississement des parois, une rigidité de la peau ; de plus, la *pression* exagère la dyspnée. En général l'animal meurt asphyxié.

Traitement. — La *trachéotomie* est indiquée ; on pratique ensuite l'*extirpation* de la tumeur.

II. — BOEUF.

L'histoire des tumeurs de la trachée se réduit à quelques observations.

Jobert(1) signale, chez un taureau de deux ans, une *tumeur* sous-muqueuse de nature indéterminée, sphérique, du volume d'un œuf de poule, siégeant à quatre travers de doigt environ au-dessus de la *bifurcation* de la trachée dont elle produisait l'occlusion à peu près complète.

Hink a trouvé un **sarcome encéphaloïde** de la grosseur d'une noix, au-dessous du tube aérien, sur un *bœuf* de quatre ans.

Gürlt (2), Gerlach (3) ont signalé des *polypes* dans la trachée d'animaux de cette espèce.

Symptômes. — Des *accès de toux* de plus en plus fréquents et une grande difficulté de la respiration sont les principaux signes observés chez les animaux affectés de ces néoplasies. L'étude du jetage et son examen microscopique dans la *bronchite vermineuse* des jeunes *bovidés* permet d'établir le diagnostic différentiel.

(1) Jobert. *Journ. École de Lyon*, 1863, p. 361.
(2) Gürlt, in Möller.
(3) Gerlach, in Möller. — Kiek, *Ibid.* — Hink, *Bad. Th. Mittheil.*, 1889, p. 93.

BIBLIOTECA UȘVIAȘI

V. — PARASITES.

ARTICLE Ier. — STRONGYLOSE.

(Tubercules vermineux.)

CHIEN.

Nous désignerons sous le nom de *tubercules vermineux* ou de *strongylose*, une affection parasitaire, essentiellement caractérisée par la production de tubercules aplatis et rudes, de petites tumeurs ou même de simples bourgeonnements rougeâtres sur les muqueuses trachéale et bronchique. Cette strongylose, d'ailleurs très rare, est produite par le *Filaria Osleri*, le *Strongylus vasorum* et exceptionnellement par le *Spiroptera sanguinolenta*.

Quelques auteurs seulement ont signalé cette affection. Les uns la décrivent sous le nom de *papillomes* de la trachée [Nocard (1), Cadiot (2)]; les autres, plus explicites, la désignent par l'expression de *tubercules vermineux* ou de *bronchite vermineuse* [Renault (3), Rabe (4), Blumberg (5)].

Étiologie. — Anatomie du parasite. — Dans tous les cas, la maladie est d'origine parasitaire. Elle est déterminée par un nématode du genre *Filaria*. C'est un ver filiforme, très petit, qui se présente sous l'aspect de filaments blanchâtres ou marbrés; ses dimensions varient suivant le sexe. Le *mâle* est long de 5 millimètres : son extrémité postérieure, arrondie, est munie de deux spicules inégaux. La *femelle*, de dimensions un peu plus considérables, présente 2 à 15 millimètres de long sur $0^{mm},15$ à $0^{mm},27$ de large ; elle est tronquée à sa partie anté-

(1) Nocard, *Dict.* de Bouley, art. Trachée, p. 313.
(2) Cadiot, *Rec. de méd. vét.*, 1892, p. 118.
(3) Renault, *Rec. de méd. vét.*, 1835, p. 7.
(4) Rabe, *Tracheitis verucosa verminosa du chien* (*Rev. vét.*, 1884, p. 143).
(5) Blumberg, *Sur les tubercules vermineux de la muqueuse trachéale et bronchique chez le chien* (*Revue vét.*, 1884).

BIBLIOTECA UNAM

rieure ; sa bouche est pourvue de deux ou trois lèvres concentriques, entourées elles-mêmes de trois papilles inégales. Le pharynx est en forme de bouteille et long de $0^{mm},25$, l'intestin est toujours rectiligne, et l'anus presque terminal.

La femelle est *ovovivipare* ; l'appareil génital, flexueux, renferme des *embryons* ($0^{mm},23$ de long) et des œufs ovales ($0^{mm},08$). La vulve se trouve située en avant de l'anus.

La biologie du parasite n'est pas connue.

Anatomie pathologique. — Les lésions sont essentiellement variables dans leur siège et leur nature histologique.

Le plus souvent, elles siègent sur la muqueuse trachéale ; plus rarement, on les rencontre au niveau de la *bifurcation* de la trachée, dans la portion thoracique ; exceptionnellement, elles envahissent les grosses divisions bronchiques.

Ce sont ordinairement des tubercules aplatis et durs, du volume d'un grain de mil ou de sable, quelquefois d'un pois ; ils sont gris rougeâtres et leur surface est verruqueuse ou légèrement chagrinée. Leur nombre varie. Blumberg a vu vingt-trois de ces tubercules chez un *chien*, dont huit dans une bronche et sept dans l'autre ; Rabe en a rencontré un nombre considérable dans la trachée.

Cadiot les a trouvés groupés sur une surface de plusieurs centimètres carrés : ils se présentaient sous forme de végétations papillomateuses.

Nocard a rencontré plusieurs fois des productions analogues offrant l'aspect de bourgeonnements épithéliaux, et formant, sur la muqueuse, de petites élevures arrondies, de couleur rougeâtre.

Ces tubercules renfermaient des filaments blanchâtres enchevêtrés, dont l'extraction était très difficile ; l'examen microscopique en fit reconnaître la nature parasitaire.

BIBLIOTECA USVIASI

Symptômes. — Les *symptômes* sont assez caractéristiques. Ils consistent en *accès dyspnéiques* fréquents, séparés par des moments de calme. Pendant l'*inspiration*, on entend un léger *sifflement*, et, pendant l'expiration, un bruit *rauque* très accusé ; ces accès précèdent quelquefois un vomissement glaireux.

C'est ce bruit rauque et cette dyspnée intense qui permettront de différencier l'affection *papillomateuse* de l'*adénopathie bronchique*. Quand les tubercules sont très nombreux dans le poumon, on observe alors une toux courte et rauque, de la faiblesse, des convulsions et les signes de la broncho-pneumonie.

Cet état peut durer ainsi plusieurs mois. Nocard n'a jamais vu de chien succomber à cette maladie. Très souvent, on n'observe aucun symptôme appréciable et la découverte de l'affection est une surprise d'autopsie. Lorsque les lésions sont peu étendues et les filaires enkystées, la *guérison* semble possible; les symptômes apparus, à la période d'invasion, sont susceptibles de s'atténuer et même de disparaître.

On conçoit dès lors que la maladie soit méconnue pendant la vie.

Traitement. — Le traitement est peu important et exclusivement symptomatique. On combat la toux et la dyspnée par les opiacés.

BIBLIOTECA USVIASI

ARTICLE II. — SYNGAMOSE.

OISEAUX.

Cette affection, connue sous le nom de *gape*, consiste essentiellement dans une trachéo-bronchite vermineuse déterminée par le *Syngamus trachealis* et le *Syngamus bronchialis*. Ces parasites appartiennent à la famille des *strongylidés*, sous-famille des *sclérostominés*.

1° **Syngamus trachealis** (Syngame trachéal) (fig. 6).

Anatomie et biologie. — Appelé *ver rouge* ou *ver fourchu*, ce parasite est rouge noirâtre, cylindroïde. Le *mâle* étant entièrement soudé à la femelle, leur réunion offre l'aspect d'un ver fourchu. Le corps principal est celui de la *femelle* qui a le plus gros suçoir, le cou le plus court et le plus gros. La branche grêle, terminée par un petit suçoir, est le mâle.

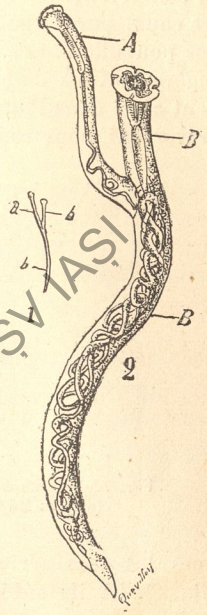


Fig. 6. — *Syngamus trachealis.*

a, mâle. — *b*, femelle (grandeur naturelle). — A, mâle. — B, femelle (grossis).

Male. — Tête élargie et tronquée, corps long de 2 millimètres sur $0^{mm},20$ de large chez le jeune sujet; l'adulte arrive à 6 millimètres de long sur $0^{mm},50$ de large. Extrémité postérieure du corps renflée, terminée par une bourse membraneuse en cloche, soutenue par douze rayons et soudée au pourtour de la vulve de la femelle.

Femelles. — De 5 millimètres à 22 millimètres de long sur $0^{mm},35$ à $1^{mm},10$ de large, corps d'abord cylindrique et strié transversalement, puis lisse et sinueux quand il est rempli d'œufs, vulve saillante au quart antérieur du corps. La tête ou bouche est en forme de cloche, festonnée sur ses bords et garnie à son fond de six ou sept lancettes, entourant une ouverture centrale faisant communiquer la bouche avec l'œsophage. Cet appareil permet au syngame de se fixer sur la muqueuse de la trachée à la manière de la sangsue.

Œufs. — Les *œufs* de syngames, ellipsoïdes, operculés, ont 9 μ sur 5 μ; ils subissent une segmentation complète

BIBLIOTECA USV IAȘI

dans les cornes utérines, mais n'y éclosent jamais (fig. 7). C'est par la mort de la femelle que les embryons sont mis en liberté ; ils ont la forme d'*anguillules* non sexués et se conservent très bien à l'humidité ; on en trouve dans les eaux, sur le sol des faisanderies principalement ou des poulaillers. Les oiseaux les ingèrent et les embryons arrivent ainsi dans l'intestin, qu'ils traversent pour ramper à travers les sacs aériens et pénétrer dans les bronches (fig. 8). Là ils subissent une première transformation et les sexes commencent à se montrer. L'émigration se continue jusqu'à la trachée où les parasites s'accouplent et se fixent. A ce moment mâles et femelles sont égaux ; ils ne mesurent que 4 à 5 millimètres de longueur, puis ils se différencient par suite de la nourriture inégale qu'ils prennent. Parfois l'éclosion des œufs s'effectue dans le tube digestif des oiseaux. La femelle atteint 22 millimètres et le mâle garde presque sa taille primitive. Dans un accès de toux, un sujet infecté rejette une femelle gonflée d'œufs (plusieurs milliers) ; ses congénères se précipitent dessus et l'avalent ; les embryons

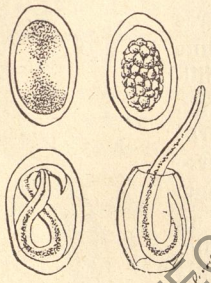


Fig. 7. — Œufs de syngame (d'après Mégnin).



Fig. 8. — Embryons de syngame (d'après Mégnin).

BIBLIOTECA USV IAȘI

naissent et effectuent les migrations que nous avons indiquées plus haut. Après quelques étapes, les parasites vont élire domicile dans la trachée et le cycle recommence.

2° **Syngamus bronchialis** (Syngame bronchial). — **Anatomie.** — Corps cylindrique un peu atténué en avant; ressemble beaucoup au syngame trachéal dont il a l'armature buccale; mâle long de 10 millimètres; femelle longue de 15 millimètres avec un corps atténué en pointe conique; les œufs ne sont pas operculés comme dans le syngame trachéal; ils ont 90 μ de long sur 60 μ de large. La copulation n'est pas constante chez ces vers.

Comme leur nom l'indique, ils vivent dans les bronches des oiseaux, *oies*, *canards*, *cigognes* principalement. L'infection se fait d'après le même mode que pour le syngame trachéal.

Symptômes. — L'animal ouvre le bec comme s'il bâillait (d'où le nom de *gape* qui a été donnée à cette affection en Angleterre); il est affecté d'une petite *toux* avortée comme s'il cherchait à se débarrasser d'un objet qui gêne la respiration; il y a une diminution de l'appétit; on observe de la tristesse, et le plumage se hérisse. L'oiseau meurt brusquement asphyxié sans avoir fait la boule, sans avoir présenté cet air maladif qui caractérise les affections inflammatoires aiguës ou chroniques des grands appareils organiques, de la circulation, de la digestion, de la respiration (Mégnin). On a cependant constaté, dans certains cas, un *emphysème* sous-cutané dans la région du cou et de la poitrine (Renne).

La mortalité est plus grande chez les jeunes animaux que chez les adultes; en effet, les premiers ont une trachée beaucoup moins spacieuse que les seconds et un petit nombre de vers (trois ou quatre dans certains cas) suffit pour les étouffer. La *guérison* spontanée s'observe rarement.

Pronostic. — Cette affection est généralement mortelle.

BIBLIOTECA USVMAE

Le syngame trachéal est la cause d'épizooties très meurtrières. Mégnin a vu, à Rambouillet, douze cents faisans périr en un seul jour et Crisp évalue à un demi-million par an le nombre des victimes en Angleterre.

Lésions. — Les poumons présentent les lésions de l'asphyxie : ils sont congestionnés, noirâtres. En examinant la trachée par transparence, on peut y voir, surtout chez les jeunes sujets, de petits corps allongés, soit à l'entrée de la cavité thoracique, soit au milieu du cou ; en ouvrant la trachée, on voit alors de petits corps cylindroïdes semblables à des vers à deux têtes et attachés à la muqueuse trachéale par deux suçoirs ; l'extrémité libre du ver est souvent du côté du larynx par suite des efforts expulsifs que fait l'animal pour s'en débarrasser (fig. 9).

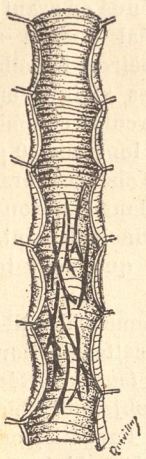


Fig. 9. — Trachée ouverte montrant un groupe de syngames.

Traitement. — Il doit être *prophylactique et curatif.*

Le TRAITEMENT PROPHYLACTIQUE consistera à changer les animaux de parc ou de poulailler, à nettoyer soigneusement les vases ou les bassins où ils ont l'habitude de boire et où des embryons ont pu être expulsés. Le sol sera arrosé de solution d'acide salicylique à 1/1000, d'acide sulfurique, ou recouvert de sel marin dénaturé. On en mélangera aussi à l'eau des boissons ; la solution de salicylate de soude, 1gr,5 pour 150 grammes d'eau distillée, a été reconnue mortelle pour les embryons. Une *infusion* de *rue* et d'*ail* a souvent donné de bons résultats.

Le TRAITEMENT CURATIF consistera dans un remède à la fois antiparasitaire et volatil qui s'éliminera par le poumon. L'ail est souvent efficace, car il renferme une essence remplissant les deux conditions ; on a aussi em-

BIBLIOTECA USAL

ployé l'asa fœtida ou le gingembre mélangé à parties égales de gentiane pulvérisée.

On peut encore essayer d'extraire mécaniquement ces vers de la trachée des malades. Pour cela divers procédés ont été conseillés : on peut les extraire avec une fine baguette et, en même temps, verser dans le bec quelques gouttes de liqueur de Fowler, ou les détacher avec une plume très fine, imbibée d'essence de térébenthine, de façon qu'ils soient rejetés par la toux. Des fumigations d'acide sulfureux seront faites en plaçant les animaux atteints dans une salle où l'on fait brûler du soufre, mais il faut bien surveiller cette opération afin d'éviter une asphyxie (Mégnin) (1).

(1) Mégnin, *Médecine des oiseaux*, 2e édition, 1893. — Railliet, *Traité de zool. méd. et agricole*, 2e édition, 1895. — Neumann, *Traité des maladies parasitaires*, 1892.

BIBLIOTECA USV IAȘI

CHAPITRE V

BRONCHES

I. — BRONCHITES.

Définition. — Délimitation. — Les *inflammations de la muqueuse bronchique portent le nom de bronchites.*

On les désignait autrefois sous le nom de *catarrhe*, de *catarrhe bronchique*, de *catarrhe pulmonaire*, de *rhume de poitrine*, de *rhume*, de *catarrhe trachéo-bronchique*. Toutes ces dénominations peuvent convenir pour exprimer les divers types cliniques; tantôt, en effet, l'inflammation bronchique est reliée sans interruption avec celle des cavités nasales, tantôt elle se confond avec celles de l'alvéole pulmonaire; l'appareil de canalisation de l'air partage ainsi toutes les vicissitudes pathologiques des organes situés aux extrémités.

La TRACHÉE et les BRONCHES, qui ont la même structure et la même fonction, font cause commune : la *trachéite* et la *bronchite* se développent simultanément à la suite d'infections des premières voies respiratoires (*bronchites descendantes*) ou sont consécutives à l'inflammation des alvéoles pulmonaires (*bronchites ascendantes*).

Les *trachéo-bronchites* peuvent s'émietter; l'inflammation reste souvent limitée aux gros et aux moyens canaux bronchiques; c'est la forme la plus commune chez le *cheval*; l'inflammation s'étend fréquemment aux plus fins canaux bronchiques qui sont rapidement obstrués

BIBLIOTECA SAVASI

par les produits d'exsudation et de sécrétion (*bronchite capillaire*) ; cette forme, très fréquente chez le *chien*, est très rare chez le *cheval*.

Étiologie générale et pathogénie. — Considérations générales sur les bronchites. — Les microbes ont supplanté le froid ; les causes efficientes, telles que le *refroidissement*, sont des causes prédisposantes.

L'*infection* est l'élément principal dans la pathogénie des bronchites des animaux. Elle résulte de l'introduction par les voies aériennes ou le sang de microbes *spécifiques* ou dépourvus de spécificité. Les *bronchites infectieuses* spécifiques sont dues à un microbe spécifique comme le bacille de la *morve* ou de la *tuberculose*, de la *gourme*, de la maladie du *jeune-âge*, de la *clavelée*, etc.

Les *bronchites infectieuses non spécifiques* sont déterminées par les microbes qui arrivent normalement dans les voies respiratoires et qui se multiplient dans les bronches à la faveur d'un réflexe congestionnant la muqueuse bronchique ou diminuant sa vitalité : ce sont les plus communes.

L'anatomie et la physiologie des bronches, la multiplicité des microbes répandus dans l'air ou séjournant dans les bronches, le pharynx et les premières voies aériennes, expliquent leur fréquence chez tous les animaux.

Anatomie et physiologie pathologique du système bronchique. — L'infection des bronches résulte d'une inoculation permanente par l'air inspiré et par les matières de provenance pharyngienne. Elle est facilitée par la disposition même de l'appareil bronchique. C'est un système de canaux ramifiés, à direction d'ensemble descendante et normalement aseptique, s'abouchant à plein canal par son extrémité supérieure avec un système (*pharynx*, *bouche*, *nez*) normalement *septique*. Les inoculations peuvent donc se faire avec bien plus de facilité et partant plus de fréquence dans les réseaux bron-

BIBLIOTECA USAMV

chiques que dans les réseaux biliaires et urinaires, fermés par des sphincters. Enfin, il est important de remarquer que le *réseau aseptique* est situé au-dessous des cavités septiques dans lesquelles il s'abouche, contrairement aux réseaux *biliaire* et *urinaire* situés au-dessus, si bien que l'infection provoquée trouve ici, dans la pesanteur, un puissant auxiliaire (Claisse) (1). On s'explique ainsi la fréquence des infections bronchiques; elle serait permanente sans la *résistance normale* des bronches.

Pasteur a démontré que l'air a tendance à se décharger des germes qu'il contient en passant à travers un long tube effilé. Les divers éléments qui entrent dans la structure des bronches sont eux-mêmes des agents de défense.

a. Examinons d'abord les GROSSES BRONCHES et leurs premières divisions. En partant de la cavité, on trouve d'abord la couche superficielle de l'épithélium, l'*appareil ciliè vibratile.* Chacune de ces cellules peut être comparée à un organisme monocellulaire qui, plongé dans un liquide où il est attaqué par d'autres organismes, agite son flagellum pour se débarrasser de ses agresseurs. Sur la *bronche* saine, l'agitation permanente de ces *cils vibratiles* produit un véritable balayage, écartant les poussières et les microbes qui peuvent être nuisibles à l'arbre aérien et les empêchant d'exercer une action prolongée sur la même cellule.

Ce travail détermine une fatigue rapide de ces éléments : leur résistance est éphémère; ils doivent rapidement être remplacés. Effectivement, on constate, à ce niveau, une augmentation de la couche des cellules de remplacement. Celles-ci, par une prolifération énergique, forment plusieurs rangs destinés à remplacer successivement les cellules superficielles frappées de mort.

A ce *système vibratile* se trouve adjoint un *appa-*

(1) Claisse, *Semaine méd.*, 1893, p. 297.

BIBLIOTECA U.S.V.I.A.S.I.

reil sécréteur, constitué par les *cellules caliciformes* et par les *glandes bronchiques*. Cet appareil a son utilité incontestable dans la défense bronchique. Il tapisse l'arbre aérien d'un enduit gluant sur lequel sont retenus les corpuscules septiques contenus dans l'air inspiré qui, en englobant les microbes et en diluant leurs produits solubles, concourt puissamment à la défense des bronches. D'ailleurs, le mucus agit à la façon d'un antiseptique, comme l'ont démontré les expériences de Wurtz et de Lermoyez.

C'est alors qu'intervient la *sensibilité bronchique*; la présence de ce muco-pus à la surface de l'épithélium est le point de départ d'un *réflexe expulsif* qui va, avec le mucus, rejeter une partie des microbes et de leurs produits toxiques.

La lutte peut s'arrêter là; l'infection peut être vaincue par la résistance épithéliale. Mais ces moyens de défense sont parfois insuffisants, soit à cause de la faiblesse de l'organisme, soit à cause de l'extrême activité des microbes. On voit alors la réparation épithéliale s'arrêter; les cellules de remplacement sont atténuées et tombent avant d'avoir pu se munir de leur plateau. Elles disparaissent, laissant la muqueuse dénudée et la voie ouverte à l'intoxication.

La COUCHE LYMPHOÏDE des premières voies bronchiques constitue une infiltration leucocytique comparable à celle du pharynx, moins développée pourtant, prenant au besoin une importance plus grande si l'épithélium vient à disparaître.

Elle possède évidemment une fonction phagocytaire qui s'exerce surtout quand la barrière épithéliale est franchie par l'infection. Alors intervient la *résistance phagocytaire* bien mise en lumière par M. Gamaléia dans l'étiologie de la pneumonie. Les leucocytes, amenés par diapédèse, se rassemblent au niveau de ces petites ulcérations microscopiques, formant une barrière de cellules prêtes à en-

BIBLIOTECA UMF

glober et à détruire les microbes. La lutte commencée à ce niveau se poursuit dans les profondeurs de la muqueuse et on peut la suivre jusque dans les ganglions du hile.

De cette couche lymphoïde partent les *vaisseaux lymphatiques* qui sont le trait d'union entre deux grands stades de la défense phagocytaire : le *stade de la muqueuse*, le *stade des ganglions bronchiques*. Ces ganglions jouent dans la défense de l'organisme un rôle important et constant.

Les capillaires sanguins, disposés en grand nombre sur la muqueuse, assurent la nutrition de cette région où la vie est si active, et fournissent à l'épithélium les aliments qui lui sont nécessaires.

Les *artères* viennent de la circulation aortique.

Les *veines* renvoient le sang au cœur droit.

Les voies aériennes supérieures sont douées, par leur innervation, d'une *sensibilité réflexe* qui les force à se débarrasser par expectoration des diverses substances nuisibles.

Les portions périphériques des voies aériennes supérieures forment le squelette de ces conduits, composés d'*éléments musculaires*, *cartilagineux* et *conjonctifs*. Ce *squelette* a surtout un rôle physiologique : il est chargé d'assurer la béance des canaux et n'a guère de rapports avec l'infection. Pourtant la pathologie des *bronchites chroniques* et des *bronchiectasies* montre que ces diverses altérations sont autant de causes qui favorisent l'infection.

Tels sont, dans leur complexité, les divers moyens de défense dont disposent les voies bronchiques supérieures. Grâce à ces ressources, on observe normalement une décroissance progressive et rapide de la *septicité*.

b. Les PETITES BRONCHES, moins exposées à l'infection, sont d'ailleurs moins bien armées contre elle. A l'extrémité de l'arbre bronchique, l'épithélium cilié a disparu;

BIBLIOTECA IAȘI

le revêtement n'est plus formé que d'une couche de *cellules cylindro-cubiques*. L'*appareil sécréteur* manque complètement: cellules à mucus et glandes ont disparu; les toxines ne sont plus diluées; elles conservent avec leur concentration leur maximum d'activité.

Les cellules ne sont plus armées de plateau cilié, de sorte que le poison microbien sécrété va pouvoir exercer une action prolongée sur le même point. La défense lymphatique s'est beaucoup simplifiée. A ce niveau, la sensibilité a disparu et les corps étrangers peuvent stagner sans déterminer de réflexes.

Les *artères* viennent encore de la circulation aortique; les veines des fines ramifications bronchiques renvoient le sang, non plus dans le cœur droit, mais dans les veines pulmonaires qui vont au cœur gauche; l'absorption est déjà plus active; elle est favorisée par la minceur de la couche épithéliale; les fines bronches sont déjà utilisées pour l'hématose.

La *paroi* de ces fines bronches a perdu son squelette cartilagineux; les anneaux musculaires jouent un rôle important dans la préservation de l'infection. Par leur contraction, ils tendent à débarrasser le canal des produits étrangers qui ont pu s'y introduire. Mais on conçoit facilement que, dans certaines conditions, l'encombrement des voies bronchiques rende impossible cette expulsion. Les éléments musculaires, fatigués par un effort prolongé, atteints de plus en plus par l'inflammation propagée jusqu'à eux, finissent par être réduits à l'impuissance; ils se paralysent et le réflexe expulsif ne s'exerçant plus à ce niveau, les produits peuvent stagner sans déterminer la sensation de corps étrangers.

Cette comparaison entre les extrémités de l'arbre aérien montre les différences considérables qui les séparent.

Il y a en somme, deux systèmes bronchiques :

« Le SYSTÈME BRONCHIQUE INFÉRIEUR, mal défendu contre

BIBLIOTECA USAL

l'infection, n'est pas seulement un canal de transit : à son niveau commence déjà l'absorption.

» Le SYSTÈME BRONCHIQUE SUPÉRIEUR, richement armé contre l'infection toujours imminente, oppose une résistance chronique à un danger permanent. » (Claisse.)

Ces considérations font ressortir la différence de gravité des *bronchites*, suivant qu'elles siègent exclusivement dans les grosses bronches ou qu'elles s'étendent aux fines bronches.

Mais les microbes qui arrivent par le sang ou par les voies respiratoires peuvent triompher de tous les moyens de défense de la muqueuse bronchique en raison de la faiblesse de l'organisme ou de l'exaltation de leur virulence.

Les *staphylocoques*, le *streptocoque*, associés ou non à des microbes *septiques* ou à des *champignons* du genre *Oïdium*, ou *Saccharomyces*, pullulent dans les bronches et sécrètent les mêmes toxines que dans les autres milieux. L'intoxication provoque l'élévation de la température, l'abattement, la faiblesse, concourt à la production de la dyspnée et entraîne la *stéatose* du *foie* et parfois la dégénérescence *amyloïde* de cet organe. L'infection bronchique modifie ainsi le sang, trouble la nutrition de la cellule hépatique qui devient à son tour une source d'intoxications nouvelles.

Relativement à l'*évolution clinique*, on peut distinguer des *bronchites aiguës* et des *bronchites chroniques* ; les unes et les autres peuvent revêtir divers types qu'il faut étudier chez les différentes espèces animales.

BIBLIOTECA USV IAȘI

ARTICLE Ier. — BRONCHITES AIGUËS.

Le groupe des bronchites aiguës, bien établi au point de vue clinique, n'est pas justifié au point de vue étiologique.

Les causes des *bronchites chroniques* ne diffèrent en

rien de celles des formes aiguës. Ce sont les influences débilitantes et diverses causes prédisposantes qui, tantôt exaltent la virulence des microbes et commandent l'évolution aiguë, tantôt favorisent l'implantation prolongée des microbes infectieux et produisent des inflammations *chroniques*.

Il s'agit, dans ce cas, de bronchites non spécifiques dans lesquelles les microbes ont un rôle secondaire et banal. A côté de ces bronchites qui évoluent sous une forme plus ou moins *aiguë* suivant le degré d'affaiblissement de l'organisme et l'exaltation de la virulence des microbes acclimatés dans l'appareil bronchique, il faut reconnaître des *bronchites spécifiques* qui se déclarent sans le secours de causes prédisposantes, sous l'influence de microbes spécifiques ou non, exaltés dans leur virulence.

Il est très difficile, sinon impossible, de distinguer la *bronchite commune* de la *bronchite infectieuse*. La virulence des microbes qui évoluent dans les bronches s'exalte ; telle bronchite, *vulgaire* au début, peut revêtir ensuite les caractères d'une bronchite *spécifique*.

C'est la bactériologie qui montrera si ces deux affections doivent être confondues. Actuellement, elles méritent d'être séparées ; la *bronchite infectieuse*, nous le verrons plus loin, a trop de parenté avec la *pneumonie infectieuse* pour ne pas être envisagée comme une entité clinique.

De plus, l'évolution morbide est subordonnée au territoire envahi ; il est légitime de distinguer cliniquement la *trachéo-bronchite* de la *bronchite capillaire* ; entre ces deux termes extrêmes existent divers intermédiaires qui nuancent les caractères cliniques de ces deux types inflammatoires.

BIBLIOTECA USAL

I. — SOLIPÈDES.

A. — BRONCHITES COMMUNES.

Étiologie et pathogénie. — Le *froid* a été, jusqu'à l'avènement de la microbiologie, la cause principale, sinon exclusive, de la bronchite ordinaire appelée, pour ce motif, *bronchite a frigore*.

L'observation a montré qu'elle est souvent déterminée par la respiration d'un *air froid* qui pénètre violemment dans la muqueuse bronchique, chez les animaux faisant une *longue course* à une allure rapide.

Le *séjour prolongé* des animaux dans des écuries chaudes et leur exposition brusque à l'air froid exagère ses effets et rend plus certain le développement de la bronchite.

Le *refroidissement* brusque de la peau est une cause plus fréquente que la respiration de l'air froid. La *pluie*, les *courants d'air*, les *irrigations continues* des parties supérieures du corps chez les animaux affectés du mal de *nuque* ou de *garrot*, font souvent apparaître des bronchites.

Les *pluies d'averses* du printemps déterminent des bronchites chez les animaux qui sont au pâturage et plus encore chez ceux dont les fonctions cutanées sont suractivées par les travaux pénibles à une allure rapide, au moment où le refroidissement se produit.

Les *saisons* ont une action analogue : le printemps et l'automne, qui présentent les plus grandes variations de température, offrent le plus de cas de bronchites.

L'*expérimentation* a montré qu'à la suite du refroidissement, le sang qui circule à la périphérie se refroidit en masse; il se porte dans les parties centrales qu'il refroidit aussi ; mais cette congestion centrale est passagère, quand aucune influence ne vient l'entretenir.

BIBLIOTECA USAMV

Le *coup de froid* ne produit pas la bronchite ; mais il entrave le phagocytisme, l'action des cils et gêne l'expulsion des microbes.

Les espèces microbiennes qui se développent dans les bronches du cheval ne sont pas encore déterminées ; il est à présumer que ce sont toutes les variétés habitant la *bouche*, le *pharynx*, les premières voies respiratoires et les bronches.

Le refroidissement n'a pas la même influence chez tous les animaux.

La bronchite peut sévir chez les *équidés* de tout âge ; mais elle est bien plus fréquente chez les animaux *jeunes*, de quatre à six ans (Rodet)(1). Certains animaux lymphatiques, jeunes, préparés pour la vente, y sont plus prédisposés ; ils contractent presque toujours une affection des voies respiratoires dans leur transfert chez leur nouveau propriétaire. Le froid, dans ces circonstances, lèse invariablement les voies respiratoires.

La *lésion bronchique*, qui est le point de départ nécessaire de l'infection, est quelquefois déterminée par l'inhalation de *gaz délétères* (*vapeurs de chlore*, de *brome*, d'*acide sulfureux*, d'*acide azotique* et surtout d'acide *hypoazotique*), de *poussières* de fourrages, de champignons (Maile et Berndt), de *fumée d'incendie* (2).

Cette lésion peut encore être produite par le passage d'aliments, de médicaments à travers le larynx ou l'injection, dans la trachée, de produits irritants (solutions médicamenteuses, vinaigre sternutatoire, breuvages excitants, astringents).

Gamaléia a mis en évidence le rôle des *lésions bronchiques initiales* ; Claisse est parvenu, par divers procédés, à engendrer la bronchite chez l'animal. « Une série de lapins subit seulement des modifications aseptiques (injec-

(1) Rodet, *Rec. de méd. vét.*, 1827, p. 64.
(2) *Trois chevaux asphyxiés par la fumée* (*Moderno Zooiatro*, 1892, p. 233).

BIBLIOTECA USVIASI

tions trachéales d'acide sulfurique, ammoniaque en solution très étendue, action traumatique). Les animaux, sacrifiés au bout de vingt-quatre heures, ont déjà réparé leurs lésions. D'autres lapins reçoivent dans la trachée quelques gouttes de cultures (*streptocoque*, *staphylocoque doré*); autopsiés au bout de vingt-quatre heures, ils ne présentent aucune lésion. Une troisième série de lapins subit d'abord l'action *aseptique*, puis, au bout d'une heure, l'injection microbienne : on constate au bout de vingt-quatre heures, à l'autopsie de ces lapins, une bronchite intense. » Ces expériences sont la reproduction des influences pathogéniques qui s'associent dans la production de la bronchite : c'est un *traumatisme physico-chimique* (gaz irritants par leur température, trop haute ou trop basse, par leur qualités particulières) qui s'ajoute à des microbes pour réaliser l'inflammation bronchique.

L'élimination bronchique de certains produits peut exercer sur la muqueuse une action analogue.

L'*intoxication mercurielle* est suivie de *bronchite catarrhale* ; l'intoxication par les *alcalis* détermine également cette maladie.

La bronchite est souvent une affection SECONDAIRE ; la bronchite simple succède ordinairement au *coryza* ou à l'*angine*, à l'*hydrothorax* qui comprime, congestionne le poumon et la muqueuse bronchique.

L'évolution de l'inflammation bronchique, liée à l'*hydrothorax*, est souvent entravée par la gravité même de l'affection des plèvres.

La bronchite peut à son tour remonter vers le *larynx* ou descendre vers le *poumon*, c'est-à-dire se compliquer, surtout chez les jeunes chevaux, de *laryngite* ou de *pneumonie* (Reynal).

Certaines maladies générales, telles que la *gourme*, la *morve*, la *tuberculose* et la *lymphadénie* s'accompagnent de bronchite.

Symptômes. — La bronchite *commune* comprend deux

BIBLIOTECA USAL

types cliniques : 1° la *trachéo-bronchite*, qui est fréquente, et la *bronchite capillaire*, qui est très rare.

1° Trachéo-bronchite.

Elle comprend une *forme légère*, exclusivement locale, une *forme grave* caractérisée par des symptômes locaux et des symptômes généraux d'intensité variable.

a. Forme légère. — La bronchite légère résulte fréquemment de l'extension d'un *coryza* ou d'une *angine* bénigne : une *toux* peu forte et peu douloureuse, un léger *jetage* par les naseaux, une petite *altération* du flanc (Reynal), quelques *râles muqueux* dans les grosses bronches et une respiration un peu rude, résument les principaux symptômes de cette forme de bronchite. Elle passe inaperçue, la toux étant attribuée à l'angine quand on n'ausculte pas la poitrine.

La *guérison* est complète au bout de huit à quinze jours sous l'influence de *soins hygiéniques* ou d'un *traitement expectorant*.

b. Forme intense. — **Symptômes.** — Des signes *physiques*, des troubles *fonctionnels* et des symptômes *généraux* dénoncent l'infection bronchique, la production de toxines et l'absorption de ces poisons (1).

Signes physiques. — Les principaux signes physiques des bronchites intenses sont les *râles*. On peut entendre des râles sonores ou secs et des râles humides ou muqueux. Les râles sonores (*râle ronflant, râle sibilant*) résultent du brisement de la colonne d'air sur les inégalités de la muqueuse bronchique, tuméfiée, enflammée ou recouverte de sécrétions visqueuses, adhérentes.

Les grosses bronches étant ordinairement le siège de l'inflammation, on entend plus souvent le *râle ronflant* que le râle sibilant. Il n'est cependant pas très rare de

(1) Rodet a donné une bonne description de cette forme de bronchite (*Recueil*, 1827, p. 66).

BIBLIOTECA USAMAE

constater des râles ronflants et sibilants, chez des *chevaux emphysémateux* atteints d'une bronchite aiguë *secondaire* : on a alors les signes d'une bronchite des grosses bronches et ceux d'une bronchite qui frappe les bronches plus fines. Ces râles se manifestent ordinairement dans les premiers jours qui suivent le début de l'inflammation ; ils s'entendent aux deux temps de la respiration (*inspiration* et *expiration*). Ils coïncident ou succèdent à la respiration rude et sont remplacés par les râles humides ou bulleux quand ils ne se mélangent pas avec eux.

Les râles *humides* ou *bulleux* s'entendent quand la muqueuse bronchique est le siège d'une hypersécrétion fluide et abondante. La colonne d'air, qui traverse les sécrétions liquides répandues dans les bronches, forme des bulles qui crèvent et engendrent des râles muqueux *fins*, *moyens* ou *gros*, suivant le calibre des canaux générateurs.

En tenant compte de la tonalité de ces râles, on peut reconnaître, approximativement, le calibre des bronches enflammées et distinguer la *bronchite capillaire* de la *trachéo-bronchite*. L'étendue de ces râles est en rapport avec la surface enflammée et l'intensité de l'exsudation.

Au début de la maladie, l'AUSCULTATION de la poitrine, au niveau des grosses divisions de la trachée, fait percevoir une *respiration rude*, due sans doute à la congestion, au rétrécissement et à la sécheresse des canaux bronchiques. A la période d'état, la respiration perd de sa rudesse ou redevient normale.

Le *murmure vésiculaire* est ordinairement normal ; il est rarement affaibli ou aboli quand d'abondantes mucosités, accumulées dans une grosse bronche, rendent momentanément difficile l'accès de l'air dans les parties du poumon où cette bronche se distribue (Saint-Cyr) (1).

La toux, en déplaçant les mucosités, fait reparaître le murmure respiratoire dans les parties silencieuses.

(1) Saint-Cyr, *Manuel de l'exploration de la poitrine*, p. 190.

BIBLIOTECA USAMV

La PERCUSSION de la poitrine ne fait entendre rien d'anormal.

TROUBLES FONCTIONNELS. — Les troubles fonctionnels sont la *toux*, le *jetage* et la *dyspnée*.

La *toux* est due à l'irritation de la muqueuse bronchique, qui est la zone tussipare la plus sensible (Nothnagel). Au début, elle est sèche, forte, fréquente, quinteuse, pénible, douloureuse, suivie de *rappel*. On l'appelle *toux pectorale* parce qu'elle semble partir du fond de la poitrine. Elle est provoquée par l'inspiration d'air froid, la pression du larynx ou la présence de mucosités dans les canaux bronchiques.

Sa production est nécessaire pour déterminer l'expulsion des produits de sécrétion qui envahissent les ramifications de l'arbre bronchique. La toux est ici un acte de protection; elle balaye les mucosités pendant l'expiration, c'est-à-dire au moment où la trachée et les bronches dilatées (Nicaise) (1) peuvent le mieux permettre la progression ou le rejet de l'exsudat bronchique.

Son intensité et sa fréquence sont en rapport avec le degré d'adhérence du mucus ou du muco-pus.

Pendant la période de sécheresse de la muqueuse bronchique, la *toux* est pénible; elle exige de violents efforts qui ébranlent tout le corps; l'animal, à chaque quinte, allonge la tête, l'abaisse, l'appuie quelquefois sur le rebord de la mangeoire, pendant la contraction des flancs et des parois de la poitrine. A la période d'état, elle est plus fréquente parce que l'exsudation est plus abondante; elle est facile, humide et grasse, en raison du peu de cohésion et d'adhérence des produits qui doivent être expulsés.

Elle cesse quand les sécrétions bronchiques se tarissent; il ne faut pas l'entraver, car on retarderait la résolution, la disparition du jetage et de la dypsnée.

(1) Nicaise, *Revue de méd.*, 1890.

BIBLIOTECA

Le *jetage* ne se montre pas immédiatement; la dessiccation primitive des bronches retarde son apparition ; il est l'expression de l'exsudation bronchique. D'abord muqueux, transparent et fluide, ensuite muco-purulent, blanc jaunâtre, peu abondant, il prend bientôt plus de consistance; il devient visqueux, floconneux, aéré, mousseux, riche en principes albuminoïdes, pauvre en éléments figurés (leucocytes et cellules cylindriques). Il renferme quelquefois du sang. Cornevin a trouvé, dans la mangeoire d'une jument atteinte de bronchite, cinq à six litres de sang coagulé (1). Pendant la période d'état, il est quelquefois franchement *purulent* ; le microscope y révèle un grand nombre de leucocytes; le mucus fait totalement défaut par suite d'une desquamation épithéliale presque complète. Parfois très abondant, toujours inodore dans les bronchites communes, il est partiellement dégluti à chaque expectoration. Au *déclin* de la maladie, le *jetage* diminue progressivement de quantité; il perd sa viscosité et redevient muqueux.

La *dyspnée*, moins prononcée dans la *trachéo-bronchite* que dans la *bronchite* capillaire, ne fait jamais défaut.

La respiration est accélérée, irrégulière aux deux temps de la respiration, entrecoupée, soubresautante ; on entend quelquefois un ronflement bruyant (Marchetti) (2). Les *muqueuses* sont *foncées* et l'on peut noter tous les soirs une exagération de la difficulté respiratoire. Pour lutter contre l'insuffisance de l'hématose, consécutive à l'obstruction des canaux bronchiques, l'animal fait de violents efforts d'expiration ; il contracte fortement les muscles abdominaux (3); l'air expiré, longtemps emprisonné par les mucosités, est très chaud; l'animal se couvre de sueur quand des signes asphyxiques se manifestent.

(1) Cornevin, *Journ. de l'École vét. de Lyon*, 1870, p. 23.
(2) Marchetti, *Clinica veterinaria*, et *Revue vét. de Toulouse*, 1881, p. 79. — Vatel, *Journ. prat. de méd. vét.*, 1827, p. 305.
(3) Voy. *Dyspnée*, in *Sémiologie de l'Encyclopédie vét.*, t. I, p. 307.

BIBLIOTECA USAMV

Symptômes généraux. — Ils résultent d'une *intoxication*; les microbes qui déterminent la production d'exsudats susceptibles d'obstruer, momentanément, des territoires bronchiques plus ou moins étendus, provoquent la formation de poisons microbiens, absorbés par l'arbre aérien. Leur absorption s'effectue au niveau des fines bronches vers lesquelles ils sont poussés sous l'influence de la pesanteur et des efforts inspiratoires. Ils déterminent des accidents toxiques, et en premier lieu, la *fièvre*.

Cette *fièvre de résorption* marque généralement le début de l'évolution morbide; elle est intense dans les formes purulentes et la température varie entre 39° et 41°,5. L'animal est triste, sans appétit; il est faible et abattu, surtout le soir; les paupières sont abaissées (Redet); mais les muqueuses, injectées, n'ont pas la teinte safranée.

Les toxines, résorbées par la muqueuse bronchique et répandues dans le sang, agissent sur divers organes; elles altèrent la *cellule hépatique*, produisent fréquemment sa dégénérescence *graisseuse*, quelquefois sa dégénérescence *amyloïde*. Trasbot a observé la congestion avec dégénérescence *amyloïde du foie*, accompagnée d'une énorme dilatation du cœur droit, chez un cheval atteint d'une pneumonie chronique, peu étendue, consécutive à deux bronchites (1). Quand le foie est altéré, à l'auto-intoxication bronchique s'ajoute l'*auto-intoxication intestinale*.

Marche. — Durée. — Après avoir débuté par des symptômes généraux, des frissons, des troubles respiratoires dyspnéiques et de la toux sans jetage, la bronchite arrive à la période d'état du deuxième au quatrième jour; c'est la période *catarrhale*, la période d'*expectoration*; elle entre dans la période de résolution vers le sixième ou le huitième jour; la bronchite diffuse aiguë idiopathique se termine dans l'espace de deux à trois semaines.

(1) Trasbot, *Bulletin de la Soc. centr.*, 1893, p. 49.

BIBLIOTECA USVMF

Résolution. — Une *toux* grasse, accompagnée d'une *expectoration* abondante, d'un *jetage* jaunâtre, opaque, consistant, est le signal de cette terminaison. Les modifications des signes physiques permettent de suivre l'évolution des lésions bronchiques ; les *râles muqueux* et *sibilants* offrent un caractère *ambulatoire* marqué : chaque *quinte de toux* les déplace ou les fait disparaître. Les râles deviennent de plus en plus rares, l'appétit renaît et la guérison se produit du douzième au quinzième jour. La maladie passe rarement à l'état chronique ; elle peut se compliquer de *pneumonie*, suivie de mort, d'*hémiplégie laryngienne* ou d'*anasarque*.

2° Bronchite capillaire.

La bronchite capillaire consiste dans l'inflammation de la muqueuse qui tapisse les dernières ramifications bronchiques ; elle est généralement *secondaire, consécutive* à l'inflammation des bronches moyennes. C'est une infection propagée des grosses ramifications bronchiques vers les ramuscules terminaux.

L'apparition de la bronchite capillaire est généralement précédée d'une infection unique des voies respiratoires. Sa gravité découle de la facilité avec laquelle les bronchioles s'obstruent.

L'histoire de la bronchite capillaire se confond généralement avec celle de la *broncho-pneumonie* ; l'altération des terminaisons bronchiques détermine des lésions pulmonaires. Nous établirons ces relations pathogéniques au chapitre de la broncho-pneumonie.

On peut cependant constater exceptionnellement la bronchite capillaire primitive à la suite d'actions *traumatiques*, comme l'*inhalation de gaz* très irritants (fumée d'incendie), qui agissent très brusquement sur l'ensemble de l'arbre bronchique ; mais cette forme est très rare et peu importante chez le *cheval*.

BIBLIOTECA U.V.M.F. IAȘI

La *bronchite capillaire* est caractérisée cliniquement par l'intensité des phénomènes *asphyxiques* et une évolution rapide. On l'observe ordinairement chez les chevaux de trois à sept ans. Trasbot et Saint-Cyr (1) ont remarqué qu'elle est plus commune certaines années que d'autres. Reynal (2) l'a rencontrée dans l'armée, chez les animaux jeunes, récemment arrivés des dépôts de remonte ; Lorge (3) a décrit trois cas de bronchite capillaire chez le cheval ; Foelen (4) l'a signalée chez un poulain de sept mois.

Symptômes. — L'inflammation des fines bronches est précédée des signes de la *trachéo-bronchite*, quand elle résulte de l'extension de cette maladie. Le début est soudain, suraigu, quand les bronches les plus ténues sont frappées d'emblée; la dyspnée immédiate et le syndrome pousse, très accusé, expriment l'insuffisance respiratoire consécutive à l'obstruction des fines ramifications bronchiques.

a. Signes physiques. — La *sonorité thoracique* est à peu près normale ; il existe d'emblée une diminution considérable du bruit vésiculaire en certains points, correspondant précisément aux bronches rétrécies ou obstruées par l'exsudation. Le murmure respiratoire cesse d'être perçu quand les parois des bronchioles deviennent imperméables ; sa diminution ou sa suppression résulte aussi de la dilatation des bronchioles libres et de l'*emphysème pulmonaire*.

Sous l'influence des efforts respiratoires et de la toux, les fibres élastiques du poumon se déchirent ; il se produit successivement un *emphysème vésiculaire*, *intralobulaire* ; cet emphysème se propage ensuite au médiastin antérieur et enfin à l'encolure, à la région parotidienne,

(1) Saint-Cyr, Cours autographié, p. 196.
(2) Reynal, *Dict.* de H. Bouley, p. 608.
(3) Lorge, *Ann. de méd. vét.*, 1889, p. 489.
(4) Foelen, *Ann. de méd. vét.*, 1865, p. 126.

BIBLIOTECA USVMAS

aux salières, aux épaules et à la poitrine ; il comble le creux des jugulaires ; il arrondit et boursoufle toutes ces régions, en donnant à l'ensemble de l'animal un aspect bouffi et difforme (Lorge). Dans la plus grande étendue des régions costales, on entend des *râles sibilants* et *ronflants*, intermittents, à timbre variable suivant les régions : ils se manifestent à certains moments avec une telle intensité qu'ils rappellent, par leur timbre et par leur mode d'association, le bruit que fait le vent de tempête en passant entre les fentes d'un châssis de fenêtre (Lorge).

On peut percevoir aussi des râles muqueux qui s'étendent jusqu'à la trachée. Enfin, la bronchite capillaire se propage presque toujours aux alvéoles du poumon et se complique de pneumonie (pneumonie catarrhale ou pneumonie lobulaire) ; aussi n'est-il pas très rare de trouver le râle *sous-crépitant fin*. Lorsqu'il existe, il est difficile de le distinguer du *râle crépitant* légitime (Saint-Cyr) (1).

b. Troubles fonctionnels. — La *toux* est pénible, douloureuse ; elle se produit par quintes et ébranle tout le corps. Le *jetage* est muqueux, filant, mousseux et quelquefois strié de sang. La *dyspnée* est très intense et se traduit, dès le commencement, par un *soubresaut* très marqué aux deux temps de la respiration. L'angoisse est extrême, l'asphyxie menaçante. Les muqueuses sont injectées ; le pouls est petit, vite ; le sujet demeure debout ; il allonge la tête sur l'encolure ; les naseaux sont très dilatés et la bouche fréquemment entr'ouverte ; le corps se couvre quelquefois de sueur et l'animal présente de véritables *accès de suffocation* ; il *meurt* souvent par asphyxie.

c. Symptômes généraux. — Les microbes et les toxines, accumulés dans les fines bronches, sont résorbés ensemble ; ils empoisonnent le sang et continuent à exagérer l'asphyxie par *anoxyhémie*. Les microbes peuvent

(1) Saint-Cyr, *Manuel pratique de l'exploration de la poitrine*, 1879.

BIBLIOTECA USAMV

même déterminer des infections SECONDAIRES : l'*endocardite* valvulaire et ventriculaire, la *péricardite* et la *néphrite* qui est, par excellence, une inflammation d'intoxication.

La septicité des produits contenus dans les fines ramifications bronchiques a été établie expérimentalement.

L'inoculation des exsudats au cobaye tue cet animal par *septicémie* (Lorge).

La marche de cette forme de bronchite est très rapide : la durée de son évolution ne dépasse pas deux à huit jours.

Diagnostic. — La *toux*, les *râles*, la *dyspnée* permettent de porter le diagnostic bronchite.

Les *accès de suffocation*, la *diminution* du *murmure respiratoire*, les signes d'*emphysème* font reconnaître la *bronchite capillaire*.

L'absence de douleur, de submatité ou de matité à la percussion et de râles crépitants à l'auscultation, empêche de confondre la *bronchite* avec la *congestion pulmonaire* ou la *pneumonie*. Les *pneumonies infectieuses*, les *broncho-pneumonies* localisées aux lobes antérieurs et aux bords inférieurs, ne se distinguent des bronchites que par l'intensité des phénomènes généraux et par un affaiblissement considérable des sujets.

La *gourme*, la *pharyngite*, la *laryngite aiguë* sont faciles à distinguer de la bronchite idiopathique par leurs signes locaux.

Pronostic. — La trachéo-bronchite commune est une affection bénigne ; les formes ordinaires guérissent généralement, mais les bronches sont plus vulnérables et les *récidives* faciles après une première atteinte ; la bronchite peut se compliquer d'*emphysème pulmonaire*, d'*hémiplégie laryngienne* quand les ganglions bronchiques injectés s'hypertrophient; enfin, elle peut passer à l'état *chronique*.

BIBLIOTECA USV IAȘI

La *bronchite capillaire* est très grave; l'asphyxie survient dans plus de la moitié des cas.

Anatomie pathologique. — Les lésions de la bronchite aiguë portent à peu près exclusivement sur la tunique muqueuse. Le processus morbide est caractérisé par quatre éléments bien distincts qui sont : la *congestion*, l'*exsudation*, l'*altération épithéliale* et les *troubles de la sécrétion bronchique* ; ces lésions sont limitées aux grosses et aux moyennes bronches.

Trachéo-bronchite. — L'*inflammation catarrhale* de la muqueuse se traduit d'abord par la CONGESTION ; les capillaires sanguins sont dilatés, gorgés de globules rouges, ce qui donne à la muqueuse un aspect rougeâtre très apparent. Les vaisseaux distendus forment des arborisations rouges ; ils donnent parfois lieu à des *ecchymoses interstitielles*, dues à des hémorrhagies circonscrites, et à une *transsudation séreuse* qui augmente considérablement l'épaisseur de la muqueuse. A l'hyperhémie succède rapidement la diapédèse ; le parenchyme de la muqueuse et les interstices des cellules épithéliales sont comblés de leucocytes. Ces leucocytes forment, au niveau des érosions de la muqueuse, de véritables amas ou nappes de cellules rondes qui entrent plus tard dans les compositions de l'exsudat concrété (fig. 10).

Les ALTÉRATIONS ÉPITHÉLIALES débutent par la prolifération de la couche de remplacement; l'épithélium repose alors sur plusieurs strates de cellules rondes, provenant de la diapédèse ; d'autre part, les cellules *cylindriques* superficielles se gonflent, passent à l'état muqueux, deviennent *caliciformes*, perdent leurs cils vibratiles et sécrètent un mucus abondant; quelquefois les cellules caliciformes, que l'on rencontre à l'état normal, augmentent seules de volume et exercent une compression sur les cellules épithéliales voisines.

Dans un état plus avancé de la maladie, la couche superficielle se desquame; les cellules cylindriques épithé-

BIBLIOTECA IGIENE

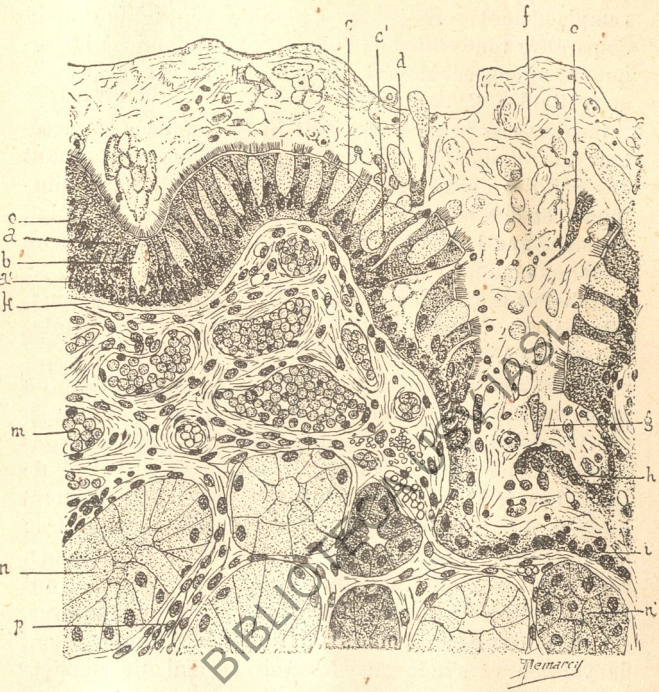


Fig. 10. — Trachéo-bronchite.

a, épithélium cilié. — *a'*, couche profonde de cellules rondes stratifiées. — *b*, épithélium caliciforme. — *c*, cellules superficielles ayant subi la dégénérescence mnqueuse. — *c'*, cellules dont le noyau et le protoplasma ont subi la dégénérescence muqueuse. — *d*, cellule muqueuse desquamée. — *f*, sécrétion muqueuse de la surface. — *f'*, mucus filamenteux avec globules de pus. — *g*, cellules et mucus remplissant le conduit excréteur d'une glande muqueuse. — *h*, épithélium desquamé du conduit excréteur de la glande. — *i*, épithélium du conduit excréteur resté en place. — *k*, membrane basale hyaline; tissu conjonctif de la muqueuse en partie infiltré de cellules rondes. — *m*, vaisseau sanguin dilaté. — *n*, acinus d'une glande muqueuse pleine de mucus. — *n'*, acinus d'une glande muqueuse sans mucus. — *o*, cellules migratrices dans les interstices épithéliaux. — *p*, infiltration de cellules rondes dans le tissu conjonctif périglandulaire (Ziegler).

liales disparaissent, mettant à découvert les couches de remplacement sous-jacentes ; enfin, l'épithélium peut disparaître tout entier par places, ce qui donne à la muqueuse un aspect dépoli, irrégulier; elle est recouverte de véritables *ulcérations*.

Les GLANDES BRONCHIQUES sont hypertrophiées et sécrètent une abondante quantité de muco-pus, renfermant des cellules épithéliales dégénérées, des globules muqueux et des leucocytes morts; la pression du doigt, promené sur la muqueuse, fait sourdre le pus contenu dans ces glandes.

Le MUCUS BRONCHIQUE, d'abord plus abondant, est séreux, transparent, formé, comme nous l'avons vu, de cellules caliciformes.

Cet exsudat devient épais, d'odeur fade, blanchâtre ou jaune verdâtre, par l'addition, au mucus, de globules de pus. Lorsque l'inflammation est *suraiguë*, les globules rouges sortent des vaisseaux et le jetage est strié de sang. Les lésions sont ainsi à peu près exclusivement limitées à la membrane muqueuse ; cependant, le tissu musculaire sous-jacent, quelquefois même le cartilage, sont légèrement altérés. Les lésions de l'*emphysème* ont été rencontrées à la périphérie des lobes pulmonaires.

Les GANGLIONS BRONCHIQUES sont tuméfiés ; ils augmentent de volume et s'indurent lorsque la maladie persiste longtemps.

Bronchite capillaire. — Dans les bronchites capillaires, l'épithélium cubique est altéré ou a disparu complètement par places ; les cellules épithéliales se gonflent, s'arrondissent, tombent dans la cavité et forment, en s'ajoutant aux globules du pus, un exsudat abondant, filant, obstruant parfois la lumière des petites bronches.

Les vaisseaux capillaires voisins sont oblitérés par des caillots très adhérents; le tissu pulmonaire environnant a subi une légère densification. Les poumons présentent

BIBLIOTECA USV IAȘI

les lésions de l'*emphysème* et leur surface extérieure est boursouflée par places. Le *foie* est généralement altéré; il a subi la dégénérescence *graisseuse*, par endroits ou d'une façon systématique, vers les espaces portes.

Traitement. — Trois indications doivent être remplies : 1° *modifier et diminuer les sécrétions bronchiques;* 2° *faciliter l'expectoration;* 3° *calmer la toux.*

Pour modifier et diminuer les sécrétions bronchiques anormales, on emploie tous les agents susceptibles de s'éliminer par le poumon ou de pénétrer dans les canaux bronchiques à l'état de vapeurs. L'essence de térébenthine, la terpine, le terpinol, le goudron, les essences, la créosote, le chlorhydrate d'ammoniaque, le *polygala sénéga* sont les principaux médicaments employés. On les utilise sous forme d'électuaires ou de fumigations. Les inhalations de goudron, de crésyl, d'infusions aromatiques, d'eau phéniquée sont journellement employées.

A *faible dose*, ces agents fluidifient les sécrétions bronchiques, permettent aux efforts expulsifs de les entraîner plus facilement. A *forte dose*, l'essence de térébenthine, la terpine dessèchent la muqueuse bronchique en modérant les sécrétions par action vaso-motrice ou glandulaire. Tous paraissent réaliser, à un degré plus ou moins prononcé, l'antisepsie des bronches. Lévi a préconisé les injections trachéales avec les solutions d'azotate d'argent à 0,5-1 p. 100 ou avec un mélange, à parties égales, d'essence de térébenthine et d'huile d'olives (aa 5 grammes). Dieckerhoff a employé les injections de teinture d'iode et d'iodure de potassium.

La *seconde indication : faciliter l'expectoration*, est remplie par le *tartre stibié* qui modère la production des mucosités en modifiant la circulation sanguine. Le kermès, à la dose de 15 à 20 grammes, le sulfure d'antimoine sont recommandés.

Quand le sujet est très abattu, les stimulants sont les meilleurs expectorants. L'alcool, à la dose de 150 grammes

BIBLIOTECA USAMV

par jour, l'acétate et le chlorhydrate d'ammoniaque ont alors une action bienfaisante. Les injections sous-cutanées de pilocarpine exagèrent les sécrétions bronchiques, les fluidifient et favorisent leur expulsion. L'iodure de potassium, à la dose de 15 à 22 grammes, produit d'excellents effets (1).

La *troisième indication : calmer la toux*, est abandonnée quand l'expectoration qui l'accompagne est très consirable.

La toux a, dans ce cas, un rôle utile qu'il faut respecter. Quand elle est trop pénible, on a recours aux agents capables de diminuer l'excitabilité des terminaisons du pneumogastrique et d'agir sur les centres nerveux : l'opium, l'extrait aqueux de belladone (4 à 8 grammes), l'aconit, le chloral remplissent cette indication.

On administre l'iodure de potassium (10 à 15 grammes), afin de prévenir et de combattre l'hypertrophie des ganglions bronchiques susceptible de déterminer du cornage ; on supprime cette médication dès que l'apparition de l'iodisme est dénoncée par le larmoiement et l'irritation de la conjonctive.

Les *révulsifs* sont quelquefois utilisés avec succès pour remplir toutes ces indications. On a le choix entre les lotions sinapisées sur tout le corps, les applications de moutarde sur la poitrine. Dans les cas très graves, on peut continuer la révulsion par des frictions de vésicatoire qu'on utilise rarement au début de la maladie.

On peut diminuer aussi la sensibilité des bronches aux influences extérieures par un *pansage* régulier, des *frictions* vigoureuses à la brosse, à l'étrille, au bouchon de paille et par des couvertures en laine ou en toile.

On rétablit également le fonctionnement régulier de la peau par des boissons excitantes (vin chaud, alcool, chlorhydrate d'ammoniaque).

(1) Plettner, *Berliner Thierarztl. Wochenschr.*, 1891.

B. — BRONCHITES INFECTIEUSES.

Définition. — Dénomination. — Nous désignerons sous le nom de *bronchites infectieuses*, les affections *épizootiques* caractérisées par l'*inflammation catarrhale* des bronches et des premières voies respiratoires. Ces inflammations diffèrent des bronchites communes par leurs propriétés infectieuses et par leur diffusion à toute la muqueuse respiratoire.

L'*infection* est leur marque principale; la moitié ou les trois quarts des animaux d'une écurie peuvent être atteints successivement; quand elle apparaît dans un dépôt de remonte, elle fait le tour des écuries.

Sa physionomie franchement *enzootique*, parfois *épizootique*, l'a fait distinguer des autres bronchites et des autres affections de l'appareil respiratoire. Pour éviter désormais toute confusion avec elles, les premiers auteurs qui l'ont décrite l'ont appelée *influenza* (Hurtrel d'Arboval) (1), *grippe* (Hurtrel d'Arboval, Falke) (2), *scalma* (Dieckerhoff) (3), *anémie infectieuse* (Fröhner) (4), *fausse anémie* (Cagny) (5), *coqueluche* (Huidekoper) (6).

Aucune de ces dénominations ne lui convient réellement : le mot *influenza* n'a plus aujourd'hui de signification précise; *grippe* rappelle une maladie épizootique de l'homme; les autres appellations sont inexactes. L'expression *bronchite épizootique* (Joly) (7) paraît insuf-

(1) Hurtrel d'Arboval, *Dict.* de Zundel, art. Influenza. — *Catarrhe infectieuse des voies aériennes avec conjonctivite* (*Berliner Thierarztl. Wochenschr.*, 1893, p. 79).

(2) Hurtrel d'Arboval, Falke in *Dict. méd. vét.* de Zundel, art. Influenza, p. 308.

(3) Dieckerhoff, *Ueber den Verlauf der Pferdestaupe* in *1883* (*Berliner Thierarztl. Wochenschr.*, 1884, p. 19).

(4) Fröhner, d'après Leclainche, *Revue vét.*, février 1892, p. 83.

(5) Cagny, *Rec. de méd. vét.*, 1891, p. 277.

(6) Huidekoper, *Annual Report of the Veterinary Department for th year 1890*, p. 496.

(7) Joly, *Rec. de méd. vét.*, 1888, p. 612.

BIBLIOTECA USVAS

fisante ; elle fait ressortir le caractère épidémique ou endémique de la maladie, sa grande diffusibilité dans les écuries et son aspect infectieux ; elle est trop localisatrice.

L'extension de la maladie à toute la muqueuse respiratoire est signalée par tous les auteurs qui s'en sont occupés.

Dieckerhoff, Zorn (1), Rust (2), Bongartz (3), Huidekoper admettent la coexistence de divers processus : *laryngite*, *trachéite*, *bronchite*, engorgement des ganglions de l'ange. Dumas a constaté des *bronchites*, des *angines*, des *trachéites* ayant un caractère spécial et se rapprochant, par un air de famille, des pleuro-pneumonies infectieuses. Joly (4), dans une excellente étude, a montré que les bronchites précèdent souvent les *pleuro-pneumonies infectieuses* ; le *Rapport militaire bavarois* (1890) fait ressortir également cette association. De plus, les symptômes locaux de l'appareil respiratoire sont toujours accompagnés de manifestations *générales* : fièvre, brisement, courbature, affaissement remarquable et coloration pâle des muqueuses en disproportion avec les lésions locales (Zundel).

Dieckerhoff la définit : une maladie infectieuse fébrile, vraisemblablement due à un miasme, caractérisée par une inflammation diffuse des voies respiratoires avec toux et jetage nasal, compliquée d'anémie des muqueuses, d'amaigrissement rapide, de faiblesse persistante et, dans les cas graves, de pleurésie exsudative diffuse.

Au point de *vue clinique*, la *bronchite épizootique* a le type d'une maladie générale susceptible de se localiser en divers points de l'appareil respiratoire ; mais, peut-on *affirmer actuellement qu'elle est indépendante des affections*

(1) Zorn, *Wochenschr. für Thierh.*, 1888, p. 249.
(2) Rust, *Schneidemhül's Rundschau*, 1888, p. 36.
(3) Bongartz, *Berliner Thierarztl. Wochenschr.*, 1888, p. 134.
(4) Joly, *Rec. de mém. et observ. d'hyg. et de méd. milit.*, 1892, p. 158. — *Preuss. Militär Rapport*, 1890, p. 101.

aiguës de l'appareil respiratoire et des pleuro-pneumonies infectieuses, comme la plupart des auteurs (1) le prétendent ?

Bronchite infectieuse ne veut pas dire bronchite spécifique. Expliquons-nous.

Les bronchites infectieuses, les pleuro-pneunomies et les angines infectieuses ont un air de famille qui a frappé tous les cliniciens.

Elles sont probablement déterminées par les mêmes microbes ; les germes qui habitent normalement les premières voies respiratoires peuvent, au début, manifester leurs effets par un *coryza*, une *angine* ; leur action ne s'étend pas au delà quand leur virulence n'a pas l'occasion de s'exalter ; ils peuvent renforcer leur puissance pathogénique en s'acclimatant dans les premières voies digestives ou respiratoires ; ils deviennent alors menaçants pour les *bronches* et les *poumons*. On comprend ainsi la fréquence des bronchites et des pneumonies à la suite d'*angines*. Cette affection primitive a préparé le terrain, éduqué les microbes.

La préparation du terrain résulte de l'alimentation insuffisante, de la fièvre d'intoxication, liées à toute angine grave ; l'exaltation des microbes est provoquée par leur culture ; ils étaient presque saprogènes, ils sont devenus pathogènes. Qu'ils trouvent un sujet dont la résistance bronchique fléchisse, ils vont acquérir un degré de plus dans l'échelle de la virulence, ce qui explique la fréquence des récidives dans cette maladie. Diplocoques et streptocoques font alors des bronchites comme ils ont produit des angines ; ils déterminent des *pneumonies* chez les animaux dont les bronches, mal défendues, donnent un libre accès dans les alvéoles. Personne ne peut se rendre un compte exact de la limite où s'arrête le virus quand il pénètre dans les voies respiratoires.

(1) Leclainche, *Revue vét.*, février 1892, p. 78.

BIBLIOTECA USVIASF

Dans le cours d'une épizootie, où les symptômes observés, chez le plus grand nombre des malades, se rapportent à des lésions des ramifications de l'arbre trachéal, on remarque « souvent que la localisation de l'inflammation infectieuse paraît s'être bornée aux gros tuyaux bronchiques ou simplement à la trachée, au larynx et même aux cavités nasales » (Joly). Les limites de l'infection sont subordonnées au degré de résistance de la muqueuse respiratoire et au degré d'exaltation de la virulence. *Angines*, *bronchites* et *pneumonies* marquent les degrés de virulence et les étapes de l'infection.

Les *angines* épizootiques correspondent à une virulence moyenne et à une résistance énergique, les *pneumonies* à une virulence maximum ou à un affaiblissement extrême de l'organisme.

C'est pour ce motif que chaque épidémie de catarrhe des voies respiratoires ou de pneumonie présente ses particularités, ses différences, sa gravité ou sa bénignité relatives ; il n'y a pas de *bronchite infectieuse* caractérisée par des lésions et un cortège de symptômes fixes ; il n'y a que des épidémies, variées à l'infini, d'infection des voies respiratoires.

Les *symptômes généraux* eux-mêmes, tels que l'affaiblissement, les troubles nerveux, s'expliquent naturellement par la résorption des toxines sécrétées par les microbes infectieux des voies bronchiques. D'ailleurs, l'infection locale peut devenir générale quand les bronches les plus ténues, largement ouvertes à l'absorption, sont atteintes.

Nous pensons que la clinique et la bactériologie sont d'accord pour considérer la *bronchite épizootique* comme une extension de l'inflammation des premières voies respiratoires et comme l'avant-garde de la *pneumonie infectieuse*. Les unes et les autres n'ont qu'une spécificité apparente qu'elles empruntent à des prédispositions individuelles favorables à la culture des microbes dont l'activité est momentanément renforcée.

BIBLIOTECA USV IASI

Étiologie et pathogénie. — Les animaux de tout âge, habitant la même écurie, sont rapidement frappés ; elle sévit cependant avec plus d'intensité chez les animaux jeunes que chez ceux d'un âge avancé. Sur 225 chevaux de l'annexe de remonte de Bellac, 75 furent affectés (Joly).

Absolument indépendante de la *fièvre typhoïde*, elle a des relations avec les autres infections des voies respiratoires ; les épizooties d'inflammation catarrhale de la muqueuse respiratoire précèdent fréquemment les épidémies de *pneumonie infectieuse* (Joly, Dumas, Delamotte) (1).

L'influence de l'évolution antérieure de la *pleuro-pneumonie* est moins nettement établie : Joly a observé des bronchites dans le cours d'épidémies de pneumonies infectieuses. Rosenfeld (2) a vu la *grippe* épargner tous les chevaux de troupe signalés comme ayant été affectés l'année précédente de *pneumonie infectieuse*. Si cette préservation était démontrée, il en résulterait que les bronchites infectieuses et la pleuro-pneumonie contagieuse ne sont, comme nous le soutenons, que des degrés d'une même maladie ; la *bronchite épizootique* atteint lentement, mais presque sûrement, la majorité des animaux d'une même écurie ; la maladie persiste dans un foyer pendant trois à six mois en moyenne ; on voit plusieurs jours s'écouler entre l'apparition de deux cas consécutifs.

L'infection est *graduelle* ; les agents infectieux ne sont pas très actifs ; le passage de la maladie d'une écurie à une autre s'effectue difficilement. Dieckerhoff a indiqué son degré de contagiosité en disant que : « la *fièvre typhoïde* est une affection de pays, la *pleuro-pneumonie infectieuse* une affection de localité, la *grippe* une affection d'écurie ». Nous avons montré comment les microbes de la bronchite, en augmentant de virulence, donnent une pneumonie, c'est-à-dire une affection de localité, de sorte qu'il

(1) Delamotte, *Répertoire de police sanitaire*, 1890, p. 518.
(2) Rosenfeld, *Zeitschr. für Veterinark.*, 1890, p. 431.

BIBLIOTECA CENTRAL

n'y a pas entre elles les différences profondes admises par les auteurs.

De tous temps, divers praticiens l'ont rapprochée de l'*influenza* de l'*homme*; on a souvent remarqué que cette affection catarrhale coïncidait avec l'épidémie d'influenza (Bräuer) (1). Zundel cite de nombreux exemples de coexistence de la maladie chez l'*homme* et chez le *cheval*. Des faits de même ordre ont été rapportés pendant les dernières épidémies (2); mais on a pu voir aussi l'affection frapper un grand nombre de chevaux sans atteindre un seul homme. Cette question n'est pas encore complètement tranchée. Les moyens d'infection ne sont pas connus; la période d'*incubation* est indéterminée; elle paraît être très courte.

Symptômes. — Son évolution est annoncée par la *fièvre* et l'*affaiblissement des forces*; elle est caractérisée par la *toux*, le *jetage* et la *pâleur des muqueuses*. Nous utiliserons surtout, pour cette étude, le mémoire original de Joly, et le travail de synthèse de M. Leclainche.

La FIÈVRE présente d'emblée son maximum d'intensité. La température atteint généralement 39° à 40°; rarement elle dépasse ce dernier chiffre pour monter à 41°,5 ou 42°. Sur un total de 345 cas observés, Rust a constaté, chez 253 chevaux, une température voisine de 39°; chez 63, elle s'élevait à 40°, pour atteindre 41°,5 et 41°,8 chez deux seulement.

Dès les premiers instants, l'élévation thermique atteint son *fastigium* pour décroître graduellement si l'évolution est régulière; du sixième au dixième jour, la température redevient normale; la respiration et la circulation sont accélérées, mais dans des proportions très variables, et les modifications de nombre des pulsations et des respirations ne sont nullement en relation avec les variations de température.

(1) Bräuer, *Berliner Thierarztl. Wochenschr.*, 1895, n° 3.
(2) *Giornale degli vet. milit.*, 1890. — Nain, *Repert.*, février 1890.

BIBLIOTECA USVIASI

Dans tous les cas, les mouvements respiratoires sont courts, avortés, comme douloureux. Les pulsations sont généralement pleines. Les bruits du cœur, accélérés, conservent habituellement un rhythme normal.

L'AUSCULTATION ne laisse percevoir que peu de bruits anormaux ; pourtant des râles muqueux ou sibilants ont été perçus et notés par tous les praticiens sans exception.

La *faiblesse* des malades a été observée par divers auteurs qui ont signalé même des états de prostration marquée, de l'incoordination des mouvements ; la *dépression nerveuse* est plus ou moins marquée : le malade paraît éprouver seulement une sensation de fatigue intense ; il est moins sensible aux excitations, la tête reste baissée. Parfois l'on observe des *tremblements* limités aux masses musculaires de l'épaule ou de la cuisse.

Rarement, on a observé des TROUBLES NERVEUX. Mentionnés dans un certain nombre de rapports allemands, ils ont principalement été étudiés par Huidekoper. Les animaux sont inquiets ; ils tournent constamment dans le box ; l'entrée d'une personne provoque des signes d'excitation violente ; chez certains, il se produit des *spasmes laryngiens* très alarmants. La tête et le cou sont étendus, les muscles contractés ; l'animal fait des efforts de toux, puis il tombe sur le sol.

La *respiration* est très courte et extrêmement précipitée ; le malade reste étendu sur le sol, immobile, en voie d'asphyxie rapide ; puis, brusquement, il se produit une longue inspiration et tout redevient normal. Ces *complications* sont tout à fait exceptionnelles ; mais, règle générale, il persiste, pendant plusieurs mois, un affaiblissement manifeste.

L'*appétit* est modifié dans des limites très variables suivant le tempérament des animaux et suivant l'intensité de la maladie. Chez quelques-uns seulement, l'inappétence est complète pendant douze à vingt-quatre heures ; quelquefois l'appétit subsiste malgré une température de

BIBLIOTECA UAB

40°. L'avoine surtout est presque toujours refusée et les chevaux de gros trait, abondamment nourris, mangent de préférence leur ration entière de foin ou de paille. La soif est ardente. Si la prédominance des troubles s'accuse dans la région pharyngienne, on observe une véritable *pharyngite* avec régression des boissons par les cavités nasales.

La TOUX est le premier symptôme qui attire l'attention. Généralement elle est forte, quinteuse, sèche et sans rappel; parfois elle est plaintive et avortée.

La pression du larynx, et souvent celle de la trachée dans tout le tiers supérieur, provoquent un *accès* de toux pouvant durer jusqu'à dix minutes avec ou, plus souvent, sans expectoration de mucus pathologique.

Le JETAGE NASAL a surtout été noté par les Allemands. Ses qualités sont d'ailleurs variables : tantôt séreux, muqueux ou mucoso-purulent, il devient alimentaire dans le cas de *pharyngite*; l'inflammation de la muqueuse laryngienne entraîne un jetage blanc et mousseux.

Les GANGLIONS SOUS-GLOSSIENS sont douloureux, infiltrés; l'exploration de la gorge et de la parotide provoque des mouvements de défense.

Si le *pharynx* est envahi, on observe une tuméfaction locale et l'*engorgement des ganglions* de l'auge; la *sensibilité* au niveau du larynx est extrême, quand la muqueuse de cet organe est enflammée. Rarement, les ganglions sous-glossiens présentent un foyer de *suppuration*; très exceptionnellement, on voit se produire des foyers de suppuration dans les ganglions *rétro-pharyngiens*, le tissu conjonctif *sous-parotidien* ou même dans le *cerveau*. Ces abcès résultent de l'association du streptocoque de la gourme avec les microbes (*microcoques*, *diplocoques* et *streptocoques*) des bronchites épizootiques et des pneumonies.

Les muqueuses offrent un aspect particulier et caractéristique; toujours très *anémiées*, elles sont légèrement

BIBLIOTECA USVISI

rosées ou tout à fait blanches; le plus souvent une coloration jaunâtre vient se surajouter aux précédentes, donnant ainsi toute une gamme de teintes depuis la couleur safranée très lavée jusqu'au jaune pâle, parfois rougeâtre; elles sont presque toujours œdémateuses et peuvent sécréter un muco-pus qui vient salir la commissure antérieure des paupières, mais il n'y a jamais ni *larmoiement*, ni *photophobie* comme dans la fièvre *typhoïde*.

La muqueuse buccale est sèche, chaude, fuligineuse.

Marche. — Durée. — Terminaison. — L'évolution de la maladie est rapide; la durée d'un cas ordinaire est de huit à quatorze jours; la fièvre disparaît vers le cinquième jour; la terminaison est presque toujours favorable. Sur quelques animaux convalescents ou même complètement guéris, on a constaté des *synovites*.

La *mort* ne survient que par suite de complications diverses : *pleurésie* unilatérale ou bilatérale sans caractères particuliers, *pneumonie* ou *pleuro-pneumonie*; la pneumonie affectant un sujet déjà débilité par six ou huit jours de maladie acquiert un caractère de gravité beaucoup plus considérable que la *pneumonie infectieuse* qui s'établit d'emblée sur le cheval sain : aussi est-elle presque toujours mortelle. La formation d'*abcès* dans le voisinage du larynx ou de la trachée amène une terminaison fatale.

Diagnostic. — Il est très facile, car la maladie est caractérisée par la *fièvre initiale*, la *décoloration des muqueuses* et l'*inflammation catarrhale* des voies respiratoires.

Traitement. — Le traitement est *prophylactique* et *médical*.

Le TRAITEMENT PROPHYLACTIQUE consiste dans l'*isolement* immédiat des premiers malades et la *désinfection* des locaux habités. On a conseillé la dissémination des chevaux en plein air; on a rarement empêché la contagion de s'effectuer et Zorn recommande, pour éteindre rapidement le foyer, de faciliter la contagion en plaçant les

BIBLIOTECA USVIASI

animaux restés sains entre les malades. Ce moyen d'abréger la durée de l'épizootie peut rendre des services dans les régiments ; il devient onéreux dans les exploitations industrielles ou agricoles.

Le TRAITEMENT MÉDICAL doit réaliser l'antisepsie des voies respiratoires : l'essence de térébenthine, le goudron, la créosote sous forme d'électuaire peuvent, en s'éliminant par le poumon, modifier ou tarir les sécrétions bronchiques. L'alcool, le vin, le thé, le lait de vache (Dieckerhoff, Huidekoper) et tous les excitants combattent la dépression ; l'acide salicylique, la quinine, l'acétanilide et la phénacétine sont des antifébriles très efficaces pendant les premiers jours ; la digitale, le strophantus régularisent les mouvements du cœur ; les révulsifs remplissent souvent la plupart de ces indications et font disparaître l'engouement du poumon.

Dans aucun cas, les *injections trachéales* de solutions d'acétate d'alumine à 1 p. 100, d'alun 1/2 p. 100, de bromure de potassium 1 ou 2 p. 100, conseillées par Dieckerhoff, ou de :

Chlorhydrate de morphine.....	2 grammes.
Eau d'amandes amères.....	200 —

préconisées par Jelkmann (1), à la dose de 10 grammes matin et soir, ne méritent d'être employées. Contre les *spasmes du larynx*, Huidekoper prescrit les inhalations d'essence de térébenthine et les breuvages avec le camphre et la belladone (2).

(1) Jelkmann, *Zeits. für Veterinark.*, 1889, p. 375.

(2) Levi, *Manuel des injections trachéales* (*Rec. de méd. vét.*, 1883, p. 217). — Friedberger, *Munchener Jahresbericht*, 1883, p. 27. — Flemming, *Repertor. des Thierh.*, 1887, p. 130. — Cagny, *Rec. de méd. vét.*, 1891, p. 277. — *Rec. de méd. vét.*, 1833, p. 521. — Dieckerhoff, t. I, 1886, p. 86. — Göring, *Wochenschr. für Thierheilkunde*, 1891, p. 461. — Bollinger, *Deutsche Zeitschr. für Thiermed.*, XVII, 1891, p. 261.

BIBLIOTECA VETERINARIA

I. — BŒUF.

Étiologie et pathogénie. — La bronchite commune des grands *ruminants* n'est pas rare. Elle est souvent *vermineuse* (strongles, douves) ou *tuberculeuse*. Indépendamment de ces deux types morbides, on peut observer la bronchite *a frigore* [Gellé (1), Lafore (2), Cruzel (3)].

Les animaux de travail, exposés aux intempéries atmosphériques, ceux qui, après de pénibles charrois, restent dans les pâturages jusqu'à une heure avancée de la nuit, sont particulièrement sujets à la bronchite aiguë. Le *catarrhe nasal*, la *laryngite* et la *pneumonie* déterminent quelquefois cette maladie (4).

Symptômes. — 1° Forme légère. — Le sujet éprouve des frissons, quelques *tremblements* partiels, un peu de fièvre, un léger écartement des membres antérieurs; l'appétit est diminué, la rumination suspendue ; une toux spontanée ou provoquée par une pression de la colonne dorsale se fait entendre ; elle est sèche, quinteuse, accompagnée de l'écartement des mâchoires et de la sortie de la langue (Van Autgaerden); elle est grasse dès que l'expectoration commence.

Le *jetage*, muqueux ou muco-purulent, transparent ou blanchâtre, est peu abondant; il s'exagère pendant deux à trois jours, et est principalement expulsé au moment de la toux.

La *dyspnée* est ordinairement peu accusée, la respiration s'accélère et devient parfois râlante dans les intervalles qui séparent les accès de toux par suite de l'obstruction des canaux bronchiques par le muco-pus.

(1) Gellé, *Pathologie bovine*, 1840, p. 445. — Morot, *Soc. centr. de méd. vét.*, 1893, p. 14, 41.

(2) Lafore, *Pathol. bovine*, 1839. — Gotteswinter, *Rec. de méd. vét.*, 1892.

(3) Cruzel, *Pathol. bovine*, 1883.

(4) Van Autgaerden, *Ann. de méd. vét.*, 1892, p. 505.

BIBLIOTECA USV IAȘI

Chaque expectoration, qui évacue le contenu des tuyaux bronchiques, régularise l'entrée et la sortie de l'air et calme le flanc.

La PERCUSSION fait entendre le son clair normal; l'auscultation révèle quelques râles muqueux. Au bout de deux à cinq jours, la guérison est annoncée par le retour de la rumination et la réapparition des mouvements de pandiculation.

2° FORME GRAVE. — Elle est caractérisée par l'*intensité initiale* des phénomènes généraux. Dès le début, l'animal est triste, très abattu; il tient la tête basse; la paupière supérieure est tombante; les yeux sont larmoyants; les muqueuses apparentes sont rouges; il y a des tremblements généraux; la respiration est accélérée, difficile et plaintive; le flanc est tremblotant et entrecoupé; l'air expulsé est chaud, le pouls plein et fort; l'appétit est nul; la rumination interrompue; les excréments sont durs, recouverts de mucosités; une *toux* sèche, profonde, quinteuse se fait entendre très souvent; elle est provoquée par la moindre pression sur la trachée, la colonne dorsale; un *jetage* assez abondant s'écoule par les deux naseaux; il s'ajoute au gonflement inflammatoire dont la muqueuse est le siège, pour gêner la respiration, par l'obstacle qu'il oppose au passage de l'air.

L'AUSCULTATION de la poitrine et de la trachée, à son entrée dans cette cavité, fait entendre un *râle muqueux*, très fort, souvent accompagné d'un *râle sibilant*. La PERCUSSION donne une résonance normale; elle détermine de la douleur que l'animal manifeste par des plaintes (1).

Marche. — Durée. — Terminaison. — L'évolution de la bronchite aiguë du bœuf est rapide; sa *durée* ne dépasse pas huit à dix jours en moyenne; elle se termine promptement par la résolution. On n'a pas l'occasion d'étudier les *lésions*; son *pronostic* est bénin.

(1) Reynal, *Dict. de méd. vét.* de H. Boulev et Reynal, t. II, p. 614.

Biblioteca Agronomie Iași

Traitement. — Le traitement est le même que chez le cheval (1).

II. — PORC.

Étiologie. — On rencontre rarement la *bronchite catarrhale* chez le *porc*. Cette affection se rapproche tellement de la *bronchite vermineuse* qu'on la confond avec elle. L'absence de parasites dans les matières expectorées est le meilleur indice de l'existence d'une bronchite catarrhale. Pour son étude symptomatique, nous renvoyons à la *bronchite vermineuse*.

La bronchite catarrhale peut être causée par la *nielle* des blés. Berndt (2) en relate un cas suivi de mort.

Symptômes. — Le *porc* qui avait ingéré cette substance narcotico-âcre, avait montré depuis plusieurs jours, en même temps que des symptômes *diarrhéiques* très prononcés, de la difficulté *respiratoire* qui n'avait fait qu'augmenter jusqu'à sa mort.

Lésions. — La trachée montre en plusieurs points des *érosions* diverses; la moitié antérieure des lobes pulmonaires est compacte et d'un gris rougeâtre; sur la coupe des tissus pulmonaires, on aperçoit de nombreux foyers d'un aspect jaune avec une périphérie plus claire; les mêmes lésions s'observent dans les lobes moyens et près des fortes divisions bronchiques; les bronches et les bronchioles sont le siège de l'affection; la paroi bronchique avec le tissu conjonctif péribronchique sont sclérosés.

Les *coupes microscopiques* permettent de voir, comme dans le mucus trachéal, la présence d'un grand nombre de corpuscules en forme de massue piquée de pointes, qui ne sont autre chose que les spores de la nielle des blés.

(1) Chez le *mouton*, la bronchite est très rare et mal connue, si on en distrait la *bronchite vermineuse*. (Voy. ce mot.)

(2) Berndt, *Journ. de l'École vét. de Lyon*, 1880, p. 277.

BIBLIOTECA USV IAȘI

Traitement. — Sauf dans les cas d'empoisonnement, on conseille des fumigations émollientes, des sinapismes sur la poitrine et des frictions vésicantes. A l'intérieur, on administre du kermès et de l'essence de térébenthine, mais il est difficile de faire ingérer ces médicaments (1).

III. — CARNIVORES.

La bronchite *aiguë* est très fréquente chez les *carnivores*. La *trachéo-bronchite* et la *bronchite capillaire* s'observent particulièrement chez les jeunes chiens.

Étiologie et pathogénie. — L'*infection* des canaux bronchiques est la principale cause de cette maladie. Un *chien* atteint de bronchite aiguë la communique à ses congénères jeunes ou même adultes. Les microbes expectorés par le sujet malade infectent les sujets sains. On voit ainsi de véritables *épidémies* de bronchite apparaître dans les chenils, dans les hôpitaux des Écoles vétérinaires. Quand un chien tousse pour cause de bronchite aiguë, ceux qui sont en contact avec lui ne tardent pas à l'imiter.

La bronchite revêt l'allure d'une maladie *épidémique*.

La *contagion* n'est pas douteuse, mais ces *bronchites transmissibles sont-elles indépendantes de la maladie du jeune âge?*

Quand la transmission est certaine, on considère généralement l'affection comme l'expression de la maladie du jeune âge, et la contagion est le principal moyen de diagnostic. La marche de l'épidémie met souvent en évidence l'*erreur* commise en procédant ainsi.

Quand la bronchite se propage, elle conserve toujours la même physionomie chez tous les animaux jeunes ou adultes qui sont frappés.

La maladie du *jeune âge*, au contraire, change de forme

(1) Vatel, *Journ. prat. de méd. vét.*, 1827, p. 606.

BIBLIOTECA USVIASM

suivant les sujets. Les microbes qui président à l'évolution de ces bronchites infectieuses ne sont pas connus. Tout fait présumer qu'ils ne sont dotés d'aucune spécificité originelle.

Le premier chien qui communique la maladie à tous les autres l'a souvent contractée à la faveur d'un *refroidissement : bain froid, transport en chemin de fer, tonte, chasse* dans les marais, changements brusques de température, comme au printemps et à l'automne. Les troubles vaso-moteurs engendrés par les *poussières*, les *gaz irritants*, la *fumée* et par les causes qui précèdent, annihilent la défense et rendent la muqueuse bronchique vulnérable.

Les *troubles des fonctions cutanées* modifient la nutrition de la muqueuse bronchique. Quand les papilles nerveuses et la peau sont irritées par les agents extérieurs, elles deviennent le point de départ des réflexes qui engendrent la congestion de tous les organes respiratoires et digestifs.

La *diathèse dartreuse* paraît susceptible d'influencer directement la vitalité de la muqueuse bronchique ; les *eczémas* qui s'effacent sont fréquemment remplacés par une poussée aiguë de bronchite.

La bronchite du chien, comme celle des autres animaux, peut résulter de l'extension d'une *laryngite* ou d'une *pneumonie*.

Les *ulcérations buccales*, qui convertissent la bouche en un véritable foyer de putréfaction, sont quelquefois suivies d'*infection bronchique* secondaire.

Symptômes. — **Trachéo-bronchite.** — L'animal commence très souvent par avoir un *coryza*, puis la bronchite se déclare. La maladie, sous cette forme, débute par une toux petite, sèche, quinteuse, parfois pénible et douloureuse, qui se manifeste principalement quand on sort le chien de sa niche, qu'on presse la trachée ou qu'on percute la poitrine. Elle devient humide et

BIBLIOTECA USVASI

grasse au bout de quelques jours et est suivie d'expectoration ; un jetage muco-purulent s'écoule par les deux naseaux.

La *fièvre* est peu marquée.

A l'AUSCULTATION, on perçoit peu de *râles* (*muqueux* ou *sibilants*) ; le murmure respiratoire est peu exagéré ; la respiration est rude au niveau des grosses divisions bronchiques.

La PERCUSSION de la poitrine n'indique rien d'anormal.

La *trachéo-bronchite* est une affection bénigne ; les animaux conservent la gaieté, l'appétit. Aussi sont-ils complètement guéris au bout d'une à deux semaines.

Bronchite capillaire. — La maladie s'aggrave en se propageant dans les moyennes, puis dans les fines bronches. Bronchite *grave* est synonyme de bronchite *capillaire*. Le *chien* est l'animal le plus prédisposé à l'inflammation des fins canaux bronchiques. Sa fréquence est assez exactement dans un rapport directement inverse de la taille des animaux (Saint-Cyr). Les germes infectieux atteignent d'autant plus rapidement les fines bronches que le diamètre de la trachée est lui-même plus restreint. « Ainsi, après deux ou trois dichotomisations, elles arrivent, chez le *chien*, à un degré de ténuité qu'elles atteignent à peine à la cinquième ou sixième division chez le *cheval*.

Cette disposition provient de la structure spéciale du poumon chez les carnassiers : le tissu pulmonaire est plus dense et les lobules sont plus petits que chez le cheval.

Conséquemment, l'*inflammation* est plus fréquente et plus grave par suite de l'obstruction plus facile de ces canaux étroits par le produit de la sécrétion morbide de la muqueuse (1).

Elle est commune chez les *jeunes animaux*, rare chez les *vieux*. Son caractère clinique dominant, c'est l'intensité des phénomènes asphyxiques.

(1) Saint-Cyr, *Journ. de l'École vét. de Lyon*, 1856. p. 546.

BIBLIOTECA USAMV

La DYSPNÉE survient brusquement et s'accroît très vite. Les mouvements des flancs sont précipités, les côtes se soulèvent; la respiration, haletante, s'effectue par la bouche; les joues sont agitées par un mouvement continu de *va-et-vient*, semblable à celui de la soupape d'un soufflet: c'est le *souffle labial* qui trahit toujours une grande difficulté de la respiration.

Les chiens qui ne le manifestent pas au repos, l'accusent quand ils ont fait quelques pas.

La TOUX est quinteuse, fréquente et presque continue; elle se produit par secousses et amène l'expulsion par les commissures des lèvres d'une sorte d'écume parfois striée de sang.

Le JETAGE est blanc panaché, grisâtre ou sanguinolent; le jour, il s'écoule abondamment par les voies nasales; la nuit, il détermine leur obstruction; il se concrète, se durcit, met obstacle à l'entrée de l'air malgré les efforts de l'animal qui essaye vainement de se débarrasser des bouchons obturateurs : c'est alors qu'il y a exagération du souffle labial et de la dyspnée.

L'AUSCULTATION de la poitrine fait entendre de nombreux râles disséminés et mélangés (*muqueux moyen*, *muqueux fin*, *sibilant ronflant*, aigu et prolongé ou bref et imitant le piaulement du poussin; râle grave et comparable au roucoulement de la tourterelle). Ce mélange de râles est remarquable et caractéristique. Tous ces bruits se mêlent, s'associent se remplacent et font de la poitrine du patient une véritable boîte à musique (1). Le bruit vésiculaire est très net, renforcé même quand l'obstruction de quelques bronches empêche l'air d'atteindre les vésicules pulmonaires.

Le silence est appréciable à ce niveau, mais il est passager ; la toux entraîne le bouchon de mucus et rétablit la perméabilité. En outre, un *souffle* plus faible, moins

(1) Saint-Cyr, *loc. cit.*, p. 243.

BIBLIOTECA USV IASI

pur, moins nettement tubaire que dans la pneumonie, peut se faire entendre (Saint-Cyr) (1) ; il est dû à la condensation pulmonaire ou à la collision de l'air arrêté par les mucosités purulentes accumulées dans les dernières ramifications bronchiques (Reynal) ; il est exagéré par la pression qu'exerce l'oreille sur la paroi pectorale. Ce souffle pourrait faire confondre la *bronchite capillaire* avec la *pneumonie* si la percussion ne mettait en évidence la persistance de la sonorité même dans les régions silencieuses ou soufflantes.

L'*empoisonnement* des sujets est très rapide ; la résorption des toxines engendre une *fièvre* rémittente, atypique, sujette à de douloureuses oscillations ; la température ne dépasse généralement pas 40°,5 ; le corps est parcouru par des frissons ; l'animal, indifférent, triste, abattu, vomit des matières glaireuses ou alimentaires ; il maigrit rapidement et s'affaiblit encore plus vite. Après quelques jours de maladie, les yeux sont éteints, enfoncés dans les orbites ; le chien ne peut se tenir debout, il demeure couché sur le sternum, la tête allongée sur les pattes de devant de manière à effacer autant que possible les courbures du conduit aérien et faciliter l'entrée de l'air dans la poitrine.

La gravité des phénomènes *généraux* et les signes fournis par l'examen de la poitrine sont dans un juste rapport.

Les progrès de l'*asphyxie* le tirent, par intervalles, de cet état de prostration. Trop oppressé quand il est couché, il s'accroupit le nez au vent, la gueule béante ; il ne peut plus ni tousser ni expectorer.

Marche. — Terminaison. — L'*évolution* de la bronchite capillaire est très *rapide* ; elle tue souvent en moins de huit jours. Cette terminaison est presque inévitable quand elle se complique de *pneumonie catarrhale*.

(1) Saint-Cyr, *Manuel de l'explor. de la poitrine*, p. 224.

BIBLIOTECA USV

La *bronchite* capillaire, symptomatique de la *maladie* du *jeune âge*, présente fréquemment cette complication. Dans les cas, assez rares, où la résolution s'opère, une toux grasse, suivie d'expectoration abondante se fait entendre ; l'appétit reparaît et les symptômes généraux se dissipent.

Diagnostic. — La toux, le jetage, le râle muqueux, la résonance de la poitrine, la persistance du murmure respiratoire dénoncent l'existence d'une *trachéo-bronchite*. La dyspnée, les signes asphyxiques, la multiplicité des râles sont les signes qui permettent de reconnaître la *bronchite capillaire*. On peut la distinguer de l'*adénopathie bronchique* par l'existence, dans cette dernière maladie, d'une respiration stertoreuse et d'une toux incurable revenant par accès. La *toux* réflexe, déterminée par la présence de vers intestinaux, ne s'accompagne d'aucun râle.

Pronostic. — Répétons que la trachéo-bronchite ordinaire est une maladie bénigne et que la bronchite capillaire est fréquemment une maladie mortelle.

Anatomie pathologique. — 1° **Trachéo-bronchite aiguë.** — La muqueuse trachéale et bronchique ou cette dernière seulement sont congestionnées. La *rougeur* affecte la forme de pointillations, d'arborisations ou de bandes longitudinales et transversales.

La surface est sèche ou recouverte de mucus visqueux, filant ou spumeux, blanchâtre, jaunâtre ou sanguinolent.

Les altérations épithéliales sont les mêmes que chez le *cheval*.

2° **Bronchite capillaire.** — La bronchite capillaire envahit : 1° les bronches qui ont plus d'un millimètre de diamètre et qui sont pourvues d'une tunique musculaire et de glandes ; 2° les bronches intralobulaires ; 3° les bronches acineuses (Cornil et Ranvier).

a. Dans les PETITES BRONCHES, dont le diamètre est *supé-*

BIBLIOTECA USVET

rieur à un millimètre, la muqueuse est tuméfiée; sa surface est rouge et recouverte de *muco-pus*. Les bronches du calibre de 1 à 3 millimètres sont souvent dilatées, remplies de pus, leurs plis longitudinaux sont effacés. Le liquide qui baigne la surface des bronches contient beaucoup de leucocytes et de cellules cylindriques desquamées ; ces dernières sont soulevées par les leucocytes.

L'*infiltration embryonnaire* atteint le tissu conjonctif sous-muqueux, gagne la couche musculeuse et la détruit, ce qui est la cause de dilatations bronchiques.

b. Les BRONCHES INTRALOBULAIRES de calibre *inférieur* à 1 millimètre et dépourvues de plaques cartilagineuses sont remplies de cellules lymphatiques au milieu desquelles on trouve quelques cellules cylindriques. Le tissu conjonctif de la paroi est infiltré de cellules rondes et cette infiltration tend à gagner les alvéoles pulmonaires contiguës, pour former le *nodule péribronchique*.

c. Dans les BRONCHIOLES ACINEUSES, on retrouve toutes les lésions de la *broncho-pneumonie*. (Voy. ce mot.)

L'histoire de la bronchite capillaire a de nombreux traits communs avec la broncho-pneumonie.

Lésions mécaniques du poumon. — Les lésions mécaniques du poumon, l'atélectasie et l'emphysème qu'on rencontre dans la *broncho-pneumonie* font partie intégrante de l'obstruction bronchique par les bouchons muqueux. Cette oblitération est facilitée aussi par la disparition de l'épithélium vibratile détruit par l'inflammation et qui ne détermine plus, grâce à ses cils, la progression des mucosités vers les gros troncs.

L'ATÉLECTASIE encore appelée *état fœtal du poumon*, *collapsus* ou *affaiblissement pulmonaire*, consiste dans la disparition complète du contenu des vésicules pulmonaires. Le tissu privé d'air ne crépite plus à la pression ; il ressemble au poumon qui n'a pas respiré.

Les lobules atélectasiés sont déprimés au-dessous du niveau général ; ils sont exactement limités par les

espaces interlobulaires ; ils sont souples, flasques, charnus, d'une pesanteur spécifique plus grande que celle de l'eau, ce qui les fait plonger au fond de ce liquide ; ils sont d'un rouge foncé à la coupe et ils reviennent à l'*état normal par l'insufflation*. A l'*examen microscopique*, on constate l'obstruction des bronches par des leucocytes ; les alvéoles sont aplaties et les capillaires sont gorgés de sang ; la cavité alvéolaire renferme une petite quantité de liquide et de cellules épithéliales déformées, globuleuses, ou granuleuses, accompagnées de quelques leucocytes.

La *pathogénie* de l'atélectasie a donné lieu à trois hypothèses :

1° Un bouchon de mucus existe dans une petite bronche : l'*inspiration* le repousse vers les alvéoles ; il bouche une bronche plus petite et l'air ne pénètre pas ; pendant l'*expiration*, l'air le refoule vers un conduit plus large ; il peut s'échapper. Les alvéoles se vident ainsi peu à peu par une sorte de mécanisme de soupape ; il en résulte une atélectasie complète du lobule correspondant à la bronche oblitérée (Gairdner).

2° Certains auteurs pensent que l'alvéole, ne recevant plus d'air, le résorbe peu à peu au lieu de le restituer (Grancher).

3° « D'autres admettent que l'*atélectasie* n'est pas une lésion purement mécanique, mais qu'elle représente une véritable pneumonie épithéliale. Dans cette hypothèse, l'atélectasie doit être assimilée à la *splénisation*. Cette assimilation avait déjà été acceptée. Tandis que certains auteurs admettent la nature inflammatoire de l'atélectasie et de la *splénisation*, d'autres croyaient à l'origine mécanique des deux processus (1). »

L'EMPHYSÈME VÉSICULAIRE est une lésion infiniment plus fréquente que l'*état fœtal*. Sa présence est peut-être

(1) Charcot et Bouchard, *Traité de méd. Maladies de l'appareil respiratoire*, p. 355.

BIBLIOTECA-IASI

la règle chez les chiens affectés de *bronchite capillaire* ; il occupe les bronches et les lobes antérieurs du poumon.

Cette lésion succède à la dyspnée, aux efforts violents et répétés qui accompagnent la respiration. Cet emphysème ne peut être qualifié de *supplémentaire*, parce que s'il augmente la capacité des alvéoles, il n'est pas prouvé que le poumon dilaté anormalement respire autant que le poumon sain.

Traitement. — Dès que la bronchite est soupçonnée chez un chien, il faut le tenir chaudement, l'empêcher de sortir, le mettre à l'abri des courants d'air, supprimer les bains, les lavages et toutes les causes de refroidissement.

Les sinapismes tièdes appliqués sur la poitrine, et fixés à l'aide d'un bandage maintenu chaud, produisent de bons résultats. Quand les chiens sont dociles, il faut les rouler dans une couverture et les placer dans une chambre. Les premiers soins ont souvent une plus large part, dans la guérison, que les médicaments. On remédie à l'inappétence par l'administration de lait tiède, à l'aide de la cuillère, du biberon ou d'un flacon à courte tubulure qu'on introduit entre les joues et les molaires, en prenant toutes les précautions possibles pour éviter que l'aliment ne fasse fausse route.

Pendant qu'on soutient les forces du malade à l'aide d'aliments réparateurs, on administre toutes les heures environ 50 grammes d'infusion de café, de thé, de bourrache pour stimuler le sujet et faciliter la *diurèse*.

On peut utiliser aussi la potion suivante qui est calmante :

Acétate d'ammoniaque.....	0gr,50 à 1 gramme.
Sirop de codéine.....	10 à 20 grammes.
Alcoolature de racine d'aconit.....	10 gouttes.
Potion gommeuse.....	100 grammes.

à la dose de six cuillerées par jour en six fois.

Les *sécrétions bronchiques* sont modifiées à l'aide de la

BIBLIOTECA USAMV

créosote, du goudron, de la terpine, du terpinol (terpine, 2, alcool, 60, glycérine 60 : une cuillerée à bouche le matin et une le soir). Les fumigations d'essence de térébenthine obtenues en versant l'huile dans l'eau bouillante sont très efficaces.

Les inhalations de vapeur phéniquée, crésylée, d'infusion de fleur de sureau sont peu actives parce que la vapeur se condense avant d'atteindre les bronches.

Pour dégager les bronches encombrées, on peut employer l'ipéca, le sénéga, la liqueur ammoniacale anisée :

Essence d'anis	1 gramme.
Ammoniaque	5 grammes.
Alcool	24 —

l'apomorphine, à laquelle on adjoint la morphine pour neutraliser le pouvoir vomitif de ce corps.

La formule suivante, due à Rossbach, peut être employée chez le chien :

Chlorhydrate de morphine	2 centigr.
— d'apomorphine	3 —
Acide chlorhydrique	Quelques gouttes.
Eau distillée	150 grammes.

On peut encore calmer la toux avec la morphine et l'eau d'amandes amères :

Morphine	25 centigr.
Eau d'amandes amères	10 grammes.
Eau	150 —

Deux ou trois cuillerées à soupe ou à thé par jour.

Quant à la potion formulée par Rossbach, en employer une cuillerée à soupe toutes les deux ou trois heures. A la place de la morphine, on peut employer l'extrait d'opium, le sirop diacode, l'alcoolature d'aconit à la dose de dix à douze gouttes dans du lait ou un à trois granules d'aconitine à un demi-milligramme par jour.

Pour combattre la *fièvre*, on emploie l'antipyrine, 50 centigrammes à 1 gramme, l'acétanilide 25 à 50 centigrammes,

BIBLIOTECA USMASI

la phénacétine à la même dose, à des intervalles de six à douze heures.

Quand l'abattement est trop considérable, on administre la caféine, l'alcool.

Bax (1) administre, dans la bronchite des jeunes chiens, la potion suivante :

Hydrate de chloral	1 gramme.
Chlorhydrate de morphine	2 centigr.
Sirop de gomme	40 grammes.
Essence de menthe	1 goutte.

Faire prendre en trois ou cinq doses, dans la journée. La quantité de chloral peut être portée à 2, 3, 4 grammes, suivant les circonstances : taille, âge, etc., mais il importe alors de fractionner, pour l'administration, en cinq, six ou huit doses.

Voici le traitement auquel Furtuna a recours dans cette affection.

Injections hypodermiques d'un mélange composé de :

Essence d'eucalyptus	20 grammes.
Huile d'olive stérilisée par la chaleur	80 —

De ce mélange, on injecte 1 centimètre cube aux chiens de petite taille, 2 centimètres cubes aux animaux de taille moyenne.

Habituellement une seule injection par jour peut suffire, mais, dans les cas graves, on peut en pratiquer deux et trois dans la même journée.

Ces injections sont associées à l'usage des antiseptiques intestinaux que Furtuna formule ainsi :

Naphtol β	10 grammes.
Salicylate de bismuth	6 —
Sucre pulvérisé	20 —

Mélanger et diviser en cinquante paquets. — Trois à six paquets par jour (2).

(1) Bax, *Journ. de méd. vét., et de zootechnie*, 1895.
(2) Stavresco, *Revue vét. roumaine*, 1893.

BIBLIOTECA USW IASI

C. — BRONCHITES PSEUDO-MEMBRANEUSES.

Les bronchites pseudo-membraneuses sont très rares. *Ce sont des inflammations très intenses, caractérisées par la production de concrétions pseudo-membraneuses reproduisant le moule des ramifications bronchiques.*

Chez le *cheval*, elles résultent de l'extension de l'inflammation des *cavités nasales* et du larynx, déterminée par la fumée d'incendie [Ries (1), Rey (2)], ou d'une *pneumonie lobaire* très intense, marquée par la production simultanée d'une exsudation dans les alvéoles pulmonaires et les bronches.

Les *pneumonies massives* sont peu connues. Kolb (3) a trouvé des fausses membranes qui s'étendaient du pharynx jusqu'aux bronches. Leblanc (4) a observé, chez un *cheval morveux*, l'obstruction de la plus grosse division bronchique par un caillot blanc, d'ancienne formation et parfaitement moulé sur les divisions du tube aérien; en haut et en bas, ce caillot se continuait par d'autres caillots noirs et jaunes, consistants, mais de récente formation.

Chez le *chien*, les *bronchites pseudo-membraneuses* sont déterminées, expérimentalement, en irritant la muqueuse bronchique avec l'*ammoniaque*, l'*acide sulfurique* étendu, l'*alcool*, l'*essence de térébenthine*, le *bichlorure de mercure* en solution concentrée, la solution de *nitrate d'argent*. Oertel et Charcot ont reproduit, avec l'*ammoniaque*, une fausse membrane fibrineuse, semblable, comme structure, à celles qu'on trouve dans la bronchite pseudo-membraneuse.

On peut quelquefois rencontrer des tubes membraneux

(1) Ries, *Recueil*, 1831, p. 40.
(2) Rey, *Journ. de l'École vét. de Lyon*, 1850, p. 249. — Jensen, *Repertorium*, 1871.
(3) Kolb, *Jahresbericht über die Leistungen*, 1881.
(4) Leblanc, *Soc. centr.*, 1878, p. 634.

BIBLIOTECA USV IASI

dans les canaux bronchiques de ces animaux, quand des solutions médicamenteuses irritantes, ingérées de force, sont tombées dans la trachée. La bronchite pseudo-membraneuse ne prend quelque importance que chez les *ruminants*, où elle mérite une description spéciale.

I. — BOEUF.

Étiologie et pathogénie. — Elle paraît revêtir un caractère *épizootique* et *infectieux*.

Mayrwieser a observé la bronchite pseudo-membraneuse chez tous les animaux d'un brasseur.

Elle est quelquefois symptomatique de la *péripneumonie contagieuse* (Beaudeloche), du *coryza gangreneux*, de la *peste bovine*. Gamaléia a montré que, chez le *mouton*, l'injection trachéale de virus pneumonique n'amène pas la production d'une pneumonie fibrineuse, mais un état catarrhal des bronches, dont le mucus, sécrété en grande quantité, renferme des *diplocoques* lancéolés très nombreux et très virulents (1). Des cas isolés, signalés par divers auteurs, ont été confondus avec le *croup*.

Anatomie pathologique. — Les fausses membranes sont limitées à la trachée et à ses premières divisions (Tape) (2); elles s'étendent régulièrement de la *glotte* jusque dans les bronches sous forme d'une membrane tubulaire continue, lisse à la surface ou recouverte d'exsudats mamelonnés, disposés en îlots au niveau des

(1) Charcot, *Traité de méd.*, p. 342. — Beaudeloche, *Soc. centr.*, 1891, p. 85. — Delafond, *Rec. de méd. vét.*, 1829. — *Mittheil. preuss. Stickes*, 1855. — Rossignol, *Division bronchique obstruée par un caillot fibrineux* (*Journ. de l'École vét.*, 1864, p. 472). — Reicherter, *Repertorium*, 1868. — Frank, *Bad. Mittheil.*, 1869. — Frauenholz, *Preuss. Mittheil.*, 1879. — Mayrwieser, *Adam's Wochenschr.*, 1884. — Bourgeois, *Bull. de la Soc. de méd. vét.*, 1888. — Mégnin et Bonnard, *Soc. centr. de méd. vét.*, 1890. — Brissot, *Progrès vétérinaire*, 1890 et *Ann. de méd. vét.*, 1890, p. 106. — Lafosse, *Traité de pathol. vét.*, p. 557.

(2) Tape, *Berliner Thierarztl. Wochenschr.*, 1893, p. 226. — Brissot, *Ann. de méd. vét.*, 1890, p. 106. — Utz, *Berliner Thierarztl. Wochenschr.*, 1893, p. 226. — Jacoby, *Archiv für w. und p. Th.* 1893, p. 19.

points congestionnés et hémorrhagiques de la muqueuse.

Elles sont blanc jaunâtre ou teintées de rouge, épaisses d'un demi-centimètre, composées de couches concentriques, ce qui démontre leur formation par exsudations successives. Elles se détachent facilement et oblitèrent complètement les fins canaux bronchiques. Leur destruction est très rapide, sous l'influence de la putréfaction; elles sont friables et constituées par de la fibrine, enserrant dans ses réseaux des leucocytes normaux ou altérés, des fragments de globules rouges, des cellules épithéliales dégénérées et une grande quantité de micrococques (fig. 11).

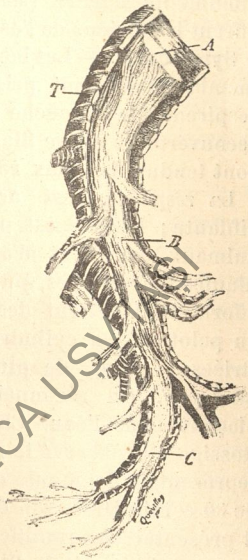


Fig. 11. — Masse fibrineuse moulée dans une grosse bronche et dans ses principales divisions chez une génisse de deux ans et demi.

A, B, C, caillot. — T, grosse bronche (Cadéac).

L'*inoculation* de ces microbes au *cobaye*, que j'ai pratiquée deux fois, n'a rien déterminé.

Les bronches respectées par les fausses membranes sont remplies de mucosités striées de sang. Dans un cas rapporté par Frank, une matière gluante et jaunâtre remplissait complètement les bronches depuis la bifurcation de la trachée; c'étaient des fausses membranes arborescentes. Laquerrière a observé l'expectoration d'un caillot, qui obstruait complètement les bronches, chez une vache présentant tous les signes de l'hépatisation du

BIBLIOTECA USV

poumon droit. Ce caillot fibrineux, blanc, était ramifié par une fausse dichotomisation (1).

Les *poumons* peuvent présenter les lésions d'une pneumonie lobaire (Mayrwieser); les autres organes offrent les lésions de l'asphyxie.

Symptômes. — Les bœufs atteints de bronchite pseudo-membraneuse sont pris d'une *dyspnée* excessive ; ils respirent par la bouche et la langue sort de cette cavité recouverte de salive filante, écumeuse ; la tête et le cou sont tendus, les yeux rentrés dans les orbites.

La *respiration* est accélérée, râlante, ronflante ou sifflante ; la *toux* est pénible, violente, quinteuse; les animaux expulsent d'abord des matières visqueuses, filantes, abondantes, puis, finalement, après de grands efforts, ils rejettent des fausses membranes disposées en pelotons, en cylindres ou roulées sur elles-mêmes, striées de sang, de plus de cinquante centimètres de longueur. On reconnaît leur dichotomisation en les plaçant dans l'eau. Chez une génisse bien portante, Rossignol a observé le rejet d'un caillot fibrineux qui représentait le moule d'une bronche ; sa longueur était de 30 centimètres, son diamètre de 10 à 12 millimètres ; il présentait des ramifications de 4 à 6 centimètres, et son extrémité était filandreuse, écrasée. Nous avons observé une lésion analogue.

A l'AUSCULTATION du *larynx*, on perçoit un bruit de sifflement ; vers la *trachée*, on entend un bruit de gargouillement et la main qui s'y appuie éprouve une sensation de frémissement manifeste ; les râles muqueux sont très variés, accompagnés parfois de râles sibilants (Rossignol) ; le murmure respiratoire est affaibli ou aboli dans les régions correspondant aux bronches rétrécies ou obstruées.

La *suffocation* est dénoncée par la physionomie qui est

(1) Laquerrière, *Soc. centr.*, 1879, p. 878.

BIBLIOTECA USV IAȘI

anxieuse, la bouche légèrement ouverte, la langue pendante, les muqueuses cyanosées.

Marche. — Terminaison. — La *marche* est très rapide ; la bronchite pseudo-membraneuse tue fréquemment les animaux, par *asphyxie*, en moins de trois jours. La *mort* est la règle chez les jeunes sujets. La résolution est annoncée par l'expectoration d'une grande quantité de fausses membranes, représentant les moules bronchiques, et par la disparition des signes asphyxiques. (Rossignol, Chauveau, Bonnard) (1).

Traitement. — Souvent inefficace ; l'évolution de la maladie est trop précipitée ; les médicaments n'ont pas le temps d'agir. Les fumigations ne font que hâter l'asphyxie. La *trachéotomie* n'empêche pas cette terminaison ; il est urgent de livrer les animaux à la boucherie.

II. — MOUTON.

Étiologie. — Cette maladie revêt souvent un caractère enzootique. Benion a accusé les *contrées humides* et *marécageuses* ; Roche-Lubin, le *froid* et la *mauvaise nourriture* après le sevrage ; il est probable qu'elle est due à des microbes spécifiques, ce qui explique la multiplicité des cas dans un troupeau.

Symptômes. — Au premier abord, voici ce qu'on observe :

Les animaux perdent l'appétit, refusent même les aliments liquides ; la tête est portée en avant, et les mâchoires sont agitées d'un mouvement continuel ; le dos est voûté, le regard fixe, la salivation abondante, la respiration saccadée et sifflante ; l'asphyxie est imminente à la moindre pression de la gorge (2).

(1) Bonnard, *Soc. centr.*, 1890, p. 709.

(2) Schmidt, *Journ. de l'École vét. de Lyon*, 1870, p. 184. — Benion, *Traité des malad. du mouton*, 1874. — Roche-Lubin, *Journ. des vét. du Midi*, 1851, p. 208.

BIBLIOTECA USV IAȘI

Le pouls est petit, vite.

A l'AUSCULTATION, on entend des râles muqueux bien prononcés. La toux est avortée, courte, et suivie d'un jetage visqueux et blanchâtre.

Le plus souvent, la *mort* survient vers le quatrième ou le cinquième jour. La *toux* devient *convulsive*, répétée ; la langue est pendante.

De la bouche et des naseaux coule une matière albumineuse, homogène et concrète. Enfin, le plus souvent, la mort survient par *asphyxie* dans un violent accès de toux.

Lésions. — A l'autopsie, on trouve les mêmes lésions que dans la bronchite pseudo-membraneuse des grands ruminants.

Traitement. — Roche-Lubin dit avoir obtenu de très bons résultats avec la saignée, les révulsifs, les fumigations, les cataplasmes brûlants sous la gorge et l'insufflation d'alun dans les premières voies respiratoires. Enfin, Baldenweck conseille l'administration de 5 à 10 grammes d'oxyde de zinc dans du son sec ou de l'avoine (1).

BIBLIOTECA VETERINARIA

B. — BRONCHITES CHRONIQUES.

I. — SOLIPÈDES.

Étiologie et pathogénie. — L'action des refroidissements, des poussières et des moisissures inhalées est douteuse.

Le catarrhe chronique des bronches est plus souvent sous la *dépendance des processus morbides antérieurs que sous celle des influences extérieures.* Il succède fréquemment à des inflammations *aiguës* répétées, à la *gourme*, à la pénétration de liquides dans les voies respiratoires ;

(1) Baldenweck, *Ann. de méd. vét.*, 1860, p. 571.

il s'installe chez les animaux affaiblis et débilités par une maladie générale (*leucémie*, *anémie*) et chez ceux dont la nutrition de la muqueuse bronchique est altérée par des troubles circulatoires.

Les bronches et le parenchyme pulmonaire ont un système veineux commun en grande partie ; des veines bronchiques se jettent dans les veines pulmonaires ; il résulte de cette disposition que les altérations du poumon et du cœur influencent la circulation des bronches et provoquent une hyperhémie bronchique suivie d'exsudation dans les fines bronches (*bronchiolite chronique*).

Ce milieu est très favorable au développement des microbes et à l'apparition des bronchites chroniques.

Les *affections cardiaques* provoquent souvent une congestion pulmonaire chez les animaux surmenés ; les chevaux de cinq à huit ans y sont le plus prédisposés (Dieckerhoff) (1) ; la muqueuse des bronchioles se congestionne, se tuméfie et devient le siège d'une inflammation chronique qui engendre la dyspnée (pousse) et l'emphysème pulmonaire.

Symptômes. — *a.* Signes fonctionnels. — Ce sont des signes de même ordre que dans la bronchite aiguë : la toux, le jetage, et la dyspnée, sans fièvre.

La *toux*, profonde et grasse, se fait particulièrement entendre lorsque l'animal est mis au travail ou quand il respire un air froid ; elle est quelquefois tellement violente que les animaux sont inutilisables ; elle est toujours brève parce que la puissance rétractile des parois bronchiques est diminuée. Sa fréquence s'exagère quand l'animal mange du foin poussiéreux.

Le *jetage* est muqueux, presque nul au repos ; il devient abondant, blanchâtre et purulent, après la toux ou pendant l'exercice ; il est fétide, douceâtre, quand

(1) Dieckerhoff, *Lehrbuch der speciellen Pathologie*, 1887.

BIBLIOTECA USVM

des abcès pulmonaires communiquent avec les bronches (*bronchite fétide*).

La *dyspnée* est très intense dans tous les cas de péribronchite fibreuse généralisée ; la *respiration* est accélérée et l'expiration s'effectue en deux temps, comme dans l'emphysème pulmonaire ; le soubresaut est souvent inspiratoire et expiratoire ; parfois la dyspnée se traduit par une simple accélération des mouvements respiratoires ; c'est le signe le plus constant de la bronchite *chronique diffuse* ; l'animal s'essouffle rapidement sous l'influence du moindre effort ; il ne reprend le type respiratoire normal qu'au bout de trente minutes, ou d'une heure de repos.

La nutrition se ralentit ; l'amaigrissement se produit lentement ; le sujet se couvre de sueur au moindre travail et il finit par devenir inutilisable. On peut rencontrer des chevaux dont la dyspnée disparaît par l'exercice ; ce phénomène se produit quand l'affection siège dans les bronches de deuxième et de troisième ordre qui se remplissent de mucus pendant le repos et se vident pendant le travail ou à la suite de quintes de toux.

b. Signes physiques. — La *percussion* de la poitrine donne des résultats normaux. L'*auscultation* fait entendre, des deux côtés de la poitrine, des *râles* secs et humides, mobiles ; les *râles muqueux* sont très accentués au niveau des grosses divisions bronchiques ; les *râles sibilants* occupent les parties moyennes et postérieures de la poitrine ; le murmure vésiculaire s'entend partout, ou manque momentanément au niveau des petites divisions bronchiques obstruées par les mucosités. Les quintes de toux les déplacent et font reparaître le murmure vésiculaire.

Marche. — La bronchite chronique peut s'amender ou présenter des poussées aiguës, subaiguës. A mesure qu'elle vieillit, les lésions s'accusent davantage : les bronchioles et les vésicules pulmonaires se dilatent sous

BIBLIOTECA "GR. T. POPA" IASI

l'influence des efforts inspiratoires provoqués par la toux et l'on observe tous les symptômes de l'*emphysème pulmonaire* (Voy. ce mot).

La muqueuse bronchique, amincie, peut se *rupturer* et permettre à l'air de s'infiltrer dans le tissu environnant : un emphysème interlobulaire très prononcé en est la conséquence. Alors la respiration s'*accélère*, devient *soubresautante* et l'asphyxie peut se produire au cours des efforts développés pendant le travail. L'inflammation bronchique peut se propager aux lobules pulmonaires et déterminer une *broncho-pneumonie chronique*.

La *bronchiectasie*, qui peut survenir au cours de cette maladie, se caractérise par un jetage purulent abondant et très fétide ; la *percussion* donne un son tympanique ; il n'est cependant pas rare de voir une maladie aiguë du poumon ou des bronches se greffer sur la bronchite chronique et déterminer la *guérison* ou la *mort* du sujet.

Diagnostic. — Les principaux signes diagnostiques sont fournis par la *toux*, le *jetage* et l'*auscultation*.

Les *râles humides* morbides et la *résonance normale* de la poitrine permettent d'établir le diagnostic précis lorsqu'aucune complication ne s'y est ajoutée.

La *toux* petite et avortée, l'affaiblissement du murmure vésiculaire et les râles secs annoncent l'emphysème pulmonaire, terminaison la plus fréquente. On confond souvent la bronchite chronique avec l'emphysème pulmonaire. La différenciation de ces deux maladies n'a pas d'importance pratique : l'une complique tôt ou tard invariablement l'autre. Les *bronchites fétides* peuvent être confondues avec la *gangrène* du poumon, les *tumeurs* des sinus et des molaires.

Pronostic. — Le pronostic est très grave. Ancienne, la maladie est *incurable*. L'extension de l'inflammation aux petites bronches rend les sujets inutilisables par les complications qu'elle engendre. Les animaux s'essouf-

BIBLIOTECA USVMV

flent rapidement au travail et parfois même les efforts expirateurs sont tellement considérables que l'asphyxie devient imminente.

Anatomie pathologique. — Les altérations primitives ou secondaires du catarrhe bronchique chronique sont très variées ; on peut les ranger sous cinq chefs : 1° *endobronchite ;* 2° *mésobronchite ;* 3° *péribronchite diffuse* et *péribronchite noduleuse multiple ;* 4° *dilatation bronchique ;* 5° *atélectasie ;* 6° *emphysème pulmonaire.*

1° **Endobronchite** ou inflammation de la muqueuse bronchique. — Elle est souvent la seule altération appréciable ; on n'en rencontre pas d'autre quand l'inflammation est limitée aux grosses bronches. La muqueuse est recouverte de mucus ou de muco-pus ; les branches volumineuses sont parfois comblées en partie par du pus fétide qui s'y est accumulé parce que le réflexe expulsif ne se produit qu'à partir des moyennes et des petites bronches.

La muqueuse a une couleur foncée grisâtre ou ardoisée ; elle est épaissie et parfois hérissée de petites *excroissances* qui résultent de l'hypertrophie des papilles.

Les cellules *épithéliales* sont irrégulièrement cylindriques et implantées anormalement ; elles paraissent légèrement bouleversées par l'inflammation, qui en détermine la régénération hâtive.

Les cellules à cils vibratiles sont remplacées, en maints endroits, par des cellules fusiformes ou cylindriques, presque toutes remplies de mucus. Rarement l'inflammation est aussi superficielle ; elle affecte généralement le derme et peut intéresser les cartilages ou la couche musculaire.

2° **Mésobronchite.** — Le derme, infiltré de cellules rondes au début, a subi un épaississement considérable et une induration fibreuse ; les glandes sont également, comme chez l'homme, le siège d'une périadénite fibreuse. Ces néoformations scléreuses sont accompagnées de

BIBLIOTECA USAL

l'atrophie de la muqueuse ; elles peuvent amener des rétrécissements bronchiques, coïncider avec les dilatations et évoluer avec la péribronchite.

3° **Péribronchite.** — La *péribronchite*, lésion de retentissement dans les moyennes bronches, occupe la première place dans les petites bronches où elle détermine la production de nodosités disséminées dans les deux poumons [*peribronchitis nodosa* de Dieckerhoff (1), *péribronchite noduleuse* de Nocard (2)].

Ces *nodules* donnent la sensation de petits corps enchâssés dans les couches superficielles du poumon ; ils sont arrondis irrégulièrement et présentent les dimensions d'une lentille à celle d'un pois. Leur périphérie, mal délimitée, se fond graduellement avec le tissu pulmonaire. Leur surface de section est ferme, brillante au début ; plus tard, ce *pseudo-tubercule* présente sur la coupe une couleur blanc grisâtre. A la pression, on voit sourdre un liquide blanc, gluant, visqueux, constitué par du muco-pus qui s'échappe de la nodosité, répondant à la bronche enflammée. Beaucoup de ces nodules présentent en effet, au centre, la lumière cylindrique d'une petite bronche oblitérée par un bouchon de mucus. Le système bronchique dessine de véritables arborisations parsemées de nodules.

En vieillissant, ceux-ci subissent la transformation *graisseuse*, puis la *crétification*.

Le mécanisme qui préside à leur formation est le suivant : l'inflammation de la paroi bronchique détermine son infiltration cellulaire et la production d'un exsudat qui obstrue le conduit bronchique ; les fibres musculaires lisses qui entourent les bronches sont étouffées par les cellules lymphatiques ; elles s'atrophient et disparaissent en certains points ; cette destruction partielle entraîne

(1) Dieckerhoff, *Ann. de méd. vét.*, 1879, et *Traité de pathol. interne*, 1888.

(2) Nocard, *Soc. centr.*, 1883, p. 187.

BIBLIOTECA UGENT

une dilatation des bronches, par suite de l'accumulation de nouveaux matériaux exsudés.

Le tissu inflammatoire s'organise et circonscrit le muco-pus ; il se produit ainsi un *nodule*, un *sac* ou un *cylindre* fibreux, suivant l'étendue de l'occlusion.

Ces foyers de sclérose n'ont aucune tendance à se propager ; le tissu demeure longtemps embryonnaire ; il acquiert rarement une consistance franchement fibreuse, criant sous l'instrument tranchant, comme on l'observe dans la *pneumonie chronique*.

On peut différencier ces nodules de ceux de la *morve* par le simple examen microscopique.

Les *nodosités morveuses* qu'on trouve dans le poumon sont d'âge divers et présentent sur la coupe, quand ils sont récents, un aspect vasculaire, une coloration rougeâtre (Voy. *Morve*). Les nodules de la *péribronchite* sont tous du même âge ; ils sont blanchâtres, renferment du muco-pus (Dieckerhoff), et ne s'accompagnent d'aucune altération ganglionnaire ; on peut constater aussi un épaisissement arborescent des bronches enflammées, dont le canal est effacé (péribronchite diffuse).

4° **Dilatations bronchiques.** — Les dilatations bronchiques occupent principalement les *lobes antérieurs* du poumon ; elles se produisent surtout pendant la vieillesse. On n'en connaît pas la cause précise (1). Les bronches, petites et moyennes, sont cylindriques, ampullaires, moniliformes. Ces dilatations intéressent presque exclusivement les moyennes et les petites bronches ; la surface interne est légèrement tomenteuse, irrégulière et fibreuse ; on y trouve une grande quantité de muco-pus.

Selon Friedberger et Fröhner, on rencontre quelquefois, dans les bronches, des masses calcaires du volume d'un

(1) Dieckerhoff (*Pathologie*, 1888) invoque le *surmenage*, les *foins avariés*, *moisis*, *poussiéreux* qui agiraient sur l'appareil nerveux des parois des bronches et détermineraient la paralysie musculaire, d'où le catarrhe bronchique et l'emphysème pulmonaire.

BIBLIOTECA USAMVB

pois, d'une châtaigne, ou du poing. Les dilatations bronchiques se produisent sous l'influence des efforts expiratoires et de l'infiltration embryonnaire qui détruit la résistance des canaux bronchiques.

5° **Atélectasie.** — L'atélectasie est très marquée dans la péribronchite noduleuse. Les lobules pulmonaires qui font suite aux bronches obstruées reviennent à l'état fœtal ; le tissu pulmonaire est souple, élastique, assez résistant ; il est encore insufflable. (Voy. *Atélectasie.*)

6° **Emphysème pulmonaire.** — L'emphysème pulmonaire succède à toutes les formes de bronchites chroniques (Voy. *Emphysème pulmonaire*) ; on peut constater aussi une dilatation du cœur droit et parfois la dégénérescence *amyloïde* du foie.

Traitement. — Les médications applicables au catarrhe chronique des bronches sont, à peu de chose près, celle de la bronchite aiguë.

Modification des sécrétions bronchiques. — On parvient à modifier les sécrétions bronchiques à l'aide d'électuaires à l'essence de térébenthine, au goudron, à la créosote ou à l'aide de solutions de terpine, de terpinol. Les substances qui renferment des principes volatils susceptibles de s'éliminer par le poumon rendent les voies respiratoires plus ou moins aseptiques, diminuent les sécrétions et facilitent la réparation intégrale de l'épithélium bronchique et trachéal. Quand on ne peut les faire absorber par le tube digestif, il faut recourir aux inhalations, dont l'action est moins sûre, moins efficace, les vapeurs médicamenteuses n'atteignant généralement pas les fines ramifications bronchiques.

L'iodure de potassium, qui s'élimine aussi par la muqueuse des voies respiratoires, est indiqué contre le catarrhe bronchique ; cet agent modifie la nutrition et ramène les sécrétions à l'état normal.

Il ne faut pas compter sur les injections trachéales. Em-

BIBLIOTECA U.S.V. IASI

ployées par les hippiatres, essayées par Lafosse(1854) (1), par Levi (1883), par Dieckerhoff (1884), elles sont dangereuses et inefficaces. Les doses massives ne dépassent jamais les premières ramifications bronchiques (Trinchera).

L'acide arsénieux, à la dose de 1 à 2 grammes par jour, ou, de préférence, l'eau arsenicale :

Acide arsénieux.....	10 grammes.
Eau de rivière.....	1 litre.

à la dose de trois à six cuillerées par jour, méritent d'être recommandés.

Médication expectorante. — La plupart des agents qui précèdent favorisent l'expectoration ; la térébenthine a un effet direct sur les glandes et provoque, comme toutes les subtances résineuses, une accélération des mouvements des cils vibratiles. On peut l'administrer à la dose de 40 à 60 grammes en plusieurs bols. L'émétique à la dose de 12 à 20 grammes, le kermès à la dose de 20 grammes à 25 grammes, le sulfure d'antimoine, le soufre sublimé, le chlorhydrate d'ammoniaque en électuaires peuvent aussi rendre quelques services pour lutter contre l'encombrement des bronches.

Médication calmante. — Pour calmer la toux, on peut recourir aux granules d'aconitine, à l'aconitine en injection sous-cutanée :

Aconitine amorphe de Merck.....	5 centigr.
Alcool à 85° C.....	10 grammes.
Eau distillée.....	90 —

Quatre à dix grammes de cette solution deux fois dans la journée. Il est préférable, dans la majorité des cas, d'administrer l'aconitine en granules ou en électuaire à la dose de 5 milligrammes pour les grands animaux,

(1) Lafosse, *Journ. des vét. du Midi*, 1854, p. 489. — Truchem, cité par Leclainche.

BIBLIOTECA VIRTUAL

un demi-milligramme pour les petits et en fractionnant les doses.

On utilise fréquemment la *morphine*, en injections sous-cutanées; on peut employer le *chloral* en lavements, à la dose de 50 grammes par jour, la belladone ou mieux l'atropine, à la dose de 5 à 10 grammes de la solution suivante :

Sulfate d'atropine	5 centigr.
Eau distillée	50 grammes.

l'essence d'amandes amères et le bromure de potassium.

On peut administrer les bols suivants (1) :

Baies de genièvre pulvérisées	100 grammes.
Colophane pulvérisée	100 —
Goudron de bois	Q. S.

Pour huit bols. En faire prendre deux dans la journée.

Gomme ammoniaque	15 grammes.
Savon de Windsor pulvérisé	10 —
Poudre de scille	5 —
Miel	Q. S.

Pour un bol.

Poudre de réglisse Poudre de guimauve	aâ 15 grammes.
Extrait de belladone	5 —
Miel ou mélasse	Q. S.

Sulfure de potasse Réglisse en poudre Térébenthine de Venise Asa fœtida	aâ 30 grammes.

Pour quatre bols. En faire prendre un par jour le soir.

Les pailles hachées additionnées de mélasse, le vert, les fourrages dépourvus de poussière produisent de bons effets. L'ésérine et la pilocarpine provoquent le spasme des bronches et quelquefois l'asphyxie du sujet.

(1) Schunckell, *Sur les injections trachéales* (*Berliner Thierarztl. Wochenschr.*, 1894, n° 20).

BIBLIOTECA USV IASI

II. — BOEUF.

Étiologie et pathogénie. — La *tuberculose* est la principale cause du catarrhe chronique des bronches. Tout bœuf affecté d'une toux chronique doit être *tuberculinisé*. Ce réactif dénonce très souvent l'existence de la phtisie pulmonaire des ganglions bronchiques ou médiastinaux et établit l'origine de la bronchite chronique. On peut cependant constater cette maladie à la suite de bronchites *a frigore* répétées.

Elle est quelquefois sous la dépendance de l'*échinococcose* pulmonaire qui détermine des stases dans le système bronchique, ou de l'invasion parasitaire des bronches par des strongles (*Strongylus micrurus*).

La *distomatose*, parvenue à la période de cachexie, l'*anémie* prononcée, engendrent une bronchite secondaire chronique. Les lésions valvulaires anciennes des orifices cardiaques ne sont pas à considérer dans le développement de cette maladie qui est presque toujours *symptomatique*.

Symptômes. — Une *toux* grasse, facile au repos, rauque, pénible et quinteuse après l'exercice, est le symptôme le plus appréciable. Le *jetage* passe inaperçu ou manque; la dyspnée n'offre rien de caractéristique.

La poitrine, *percutée*, fournit un son qui est partout normal; l'*auscultation* fait entendre des râles *secs* et des *râles humides* semblables à ceux de la bronchite aiguë et à ceux de la tuberculose.

Marche. — La marche est lente, apyrétique; on observe des améliorations et des aggravations; les animaux maigrissent; les muqueuses pâlissent; un jetage mucoso-purulent, fétide, qui peut être aussi bien l'indice de *cavernes pulmonaires* que de *dilatations* bronchiques consécutives à l'inflammation chronique, apparaît à la fin de la maladie.

BIBLIOTECA USAMV

Anatomie pathologique. — On observe les mêmes lésions que chez les équidés.

Diagnostic. — La *tuberculine* est le seul moyen de diagnostic différentiel. Quand l'hyperthermie fait soupçonner l'existence de la tuberculose sans permettre de l'affirmer, il est préférable de livrer les animaux à la boucherie, sans courir le risque d'*infecter* les animaux sains.

L'*auscultation* du cœur fait reconnaître qu'il ne s'agit pas d'une bronchite chronique.

Traitement. — Les *moyens hygiéniques* peuvent améliorer ou guérir le malade. Il faut maintenir les animaux à l'abri des refroidissements, les couvrir quand la température est basse, les nourrir avec des aliments hachés exempts de poussière. Les drèches, qui renferment de l'alcool, doivent être supprimées.

On peut administrer quelques breuvages tenant en dissolution 4 à 8 grammes d'extrait aqueux d'opium ou de laudanum, pour calmer la toux, de l'essence de térébenthine pour faciliter l'expectoration et modifier les sécrétions bronchiques. Le goudron, la créosote, la terpine peuvent remplir les mêmes indications. Les révulsifs, les trochisques produisent rarement la guérison complète de la maladie.

BIBLIOTECA IGV MGT

III. — CARNIVORES.

Étiologie et pathogénie. — Le catarrhe bronchique *chronique* est un attribut de la vieillesse et de la diathèse dartreuse. Plus de la moitié des *vieux chiens* sont simultanément *obèses*, *eczémateux* et *bronchitiques*. La bronchite peut, comme l'eczéma du dos, rétrograder; ces affections guérissent rarement et s'influencent réciproquement. Les bronches se comportent à l'égard de la *diathèse dartreuse* comme des prolongements internes du tégument cutané. D'ailleurs la peau et la muqueuse bronchique ont la

même origine embryonnaire : toutes les deux proviennent de l'ectoderme.

Les *maladies chroniques* du *cœur* et du *péricarde*, accompagnées de stase, sont suivies d'infections bronchiques persistantes.

Les *tumeurs du poumon*, des *ganglions bronchiques*, l'*emphysème pulmonaire* troublent la circulation de l'air et du sang et préparent le terrain aux invasions microbiennes ultérieures.

La bronchite chronique peut se développer d'emblée, sous l'influence d'une faiblesse native des bronches ou à la suite d'une ou plusieurs atteintes de *bronchite aiguë*.

La *bronchite chronique* survient quelquefois dans le cours de la *lymphadénie*, de l'*anémie* et des *néphrites chroniques*.

Symptômes. — Les meilleurs signes sont la *toux* et la *dyspnée*.

La *toux* est fréquente, surtout la nuit; elle est tantôt sèche, quinteuse, tantôt humide et grasse, accompagnée de nausées, de vomissements.

Le *jetage* manque totalement ou est plus ou moins abondant.

La *bronchite sèche* n'est pas rare ; la toux est fréquente, pénible, et non suivie d'expectoration ; la muqueuse bronchique demeure sèche, turgescente. Le catarrhe devient tôt ou tard humide ; on observe un jetage tantôt *mucoso-purulent*, tantôt clair et muqueux, parfois *purulent* et fétide qui obstrue les bronches et les orifices extérieurs des cavités nasales.

La *dyspnée* est très intense ; les animaux qui viennent de courir sont haletants ; la bouche est ouverte, la langue fait saillie au dehors ; les quintes de toux sont continues et les vomissements alimentaires et glaireux presque inévitables. L'air expiré répand quelquefois une mauvaise odeur.

Les signes *physiques* du catarrhe chronique n'offrent

BIBLIOTECA USV IAȘI

rien de spécial; ce sont ceux de la bronchite aiguë. La *percussion* donne des résultats normaux; l'*auscultation* fait percevoir des râles ronflants, sibilants et muqueux dont les caractères sont en rapport avec les dimensions des bronches.

Marche. — Terminaison. — L'évolution de la bronchite chronique est *apyrétique*; beaucoup de chiens de six à huit ans et au delà, qui en sont affectés, sont très gras. Les signes s'atténuent ou disparaissent de temps en temps, pour réapparaître ensuite; quelquefois ils persistent sans discontinuité. On observe presque toujours des recrudescences pendant l'hiver, l'automne ou le printemps; il se produit une véritable alternance entre les manifestations *eczémateuses* et les manifestations *bronchitiques*. Le *catarrhe bronchique* s'améliore pendant l'été, au moment où l'*eczéma* du dos augmente d'intensité.

Pronostic. — La bronchite chronique est, comme l'eczéma, une affection opiniâtre, rebelle à la plupart des traitements; elle subit des alternatives d'amélioration et d'aggravation jusqu'au moment où elle est permanente. Le sujet devient emphysémateux et finalement il s'essouffle tellement qu'il ne peut plus se déplacer.

Lésions. — A l'autopsie, on rencontre les lésions propres à la bronchite chronique et diverses complications, telles que des *dilatations bronchiques*, de l'*emphysème* et de l'*atélectasie pulmonaire*. La muqueuse bronchique offre une couleur grisâtre ou ardoisée; elle est épaissie, inégale, hérissée quelquefois de petites excroissances papillaires, recouverte d'une sécrétion muqueuse, muco-purulente ou franchement purulente, d'odeur douceâtre ou fétide.

On peut constater aussi des *rétrécissements bronchiques*, dus à la tuméfaction de la muqueuse et à l'accumulation des sécrétions muco-purulentes; à ce niveau, le poumon est atélectasié, dur et foncé; ailleurs, les bronches sont dilatées; les bronches ectasiées sont cylindriques,

BIBLIOTECA USVMV

fusiformes ou en culs-de-sac ; elles sont quelquefois le siège de végétations tuberculeuses (Cadiot).

L'*emphysème pulmonaire*, dû à la bronchite et aux accès violents de toux, circonscrit les foyers atélectasiés et domine sur les bords du poumon ; les parties emphysémateuses sont claires, presque blanches, molles, et, à la section, elles retombent sur elles-mêmes.

Traitement. — Il faut tenir les animaux chaudement, éviter les courants d'air et augmenter ainsi les chances d'un traitement souvent incertain.

On administre, à l'intérieur, de l'essence de térébenthine, du goudron, de la terpine, du terpinol pour tarir les sécrétions bronchiques. Les inhalations de goudron, de fleur de sureau, d'eau phéniquée ou crésylée sont beaucoup moins efficaces.

L'*acide phénique*, à la dose de 25 à 50 grammes, suivant la taille des animaux, dans une potion, produit de bons effets.

La *médication stupéfiante* est indiquée pour combattre la toux. On peut employer les formules suivantes :

1°	Kermès	10 à 15 centigr.
	Laudanum	15 à 50 gouttes.
	Sirop de gomme	30 grammes.
	Infusion de bourrache	Q. S.

On fait prendre, toutes les heures, une cuillerée de cette potion.

2°	Chloral hydraté	5 grammes.
	Chlorhydrate de morphine	30 centigr.
	Sirop de gomme	60 grammes.
	Eau distillée	250 —

Administrer une cuillerée toutes les trois heures.

3°	Alcoolature d'aconit	2 grammes.
	Sirop diacode	30 —
	Kermès minéral	10 centigr.
	Tisane d'orge	120 grammes.

Administrer par cuillerées à bouche toutes les deux

BIBLIOTECA USV IASI

heures ; — cesser deux heures avant le repas, reprendre deux heures après. Pour un petit chien, on ne mettra qu'un gramme d'aconit.

Le sirop suivant, préconisé par Ducasse, rend aussi de grands services :

Sirop thébaïque.....	}	ãã
Sirop de Tolu.....	}	

Administrer une cuillerée à soupe ou à café, suivant la taille du sujet. On peut employer également les injections hypodermiques avec les solutions suivantes :

1°	Chlorhydrate de codéine.....	1 gramme.
	Eau distillée.....	100 grammes.

(Gsell.)

Administrer 1 à 2 grammes chez le chien,

2°	Eau de laurier-cerise.....	50 centigr. à 2 grammes.

suivant la taille du sujet.

Enfin la formule suivante peut rendre quelques services ; les médicaments sont administrés en pilules.

Kermès.....	5 grammes.
Opium brut.....	2 —
Miel ou mélasse.....	20 —
Poudre de guimauve.....	Q. S.

Faire les pilules de la grosseur d'un pois et en administrer de quatre à six par jour suivant la taille de l'animal.

II. — ADÉNOPATHIE ET TUMEURS DU MÉDIASTIN.

Historique. — On a reconnu depuis longtemps que des *troubles vasculaires*, *nerveux*, *respiratoires*, *cardiaques* et *digestifs*, physiologiquement expliqués sur le vivant, sont déterminés par des tumeurs de nature diverse, comprimant les organes contenus dans le médiastin.

Il est intéressant d'éclaircir, par l'anatomie de la ré-

BIBLIOTECA USV IAȘI

gion, cet ensemble de symptômes morbides facilement explicables.

Anatomie des ganglions du médiastin. — Au niveau du médiastin antérieur, il existe deux groupes de ganglions lymphatiques :

1° Les *ganglions bronchiques*, situés dans l'angle de bifurcation de la trachée, autour de l'origine des bronches qu'ils suivent, à une petite distance, dans l'épaisseur du parenchyme pulmonaire (fig. 12) ;

2° *Deux longues traînées* de lobules, s'étendant sur les côtés de la face inférieure de la trachée, depuis la base du cœur jusqu'auprès de la première côte.

Ils sont en rapport : en bas, avec les troncs brachiaux, avec l'aorte antérieure, la veine cave antérieure, les nerfs cardiaques et récurrents, la base du cœur ; par côté, avec les ganglions cervicaux inférieurs du grand sympathique ; à droite, avec la veine azygos ; à gauche, avec la crosse de l'aorte.

Si une adénite simple ou une néoplasie de ces ganglions vient à comprimer le faisceau vasculo-nerveux, la trachée et l'œsophage (Mégnin), des troubles nombreux et variés apparaissent.

Anatomie pathologique. — Les *ganglions bronchiques* sont hypertrophiés. Au début, sous l'influence de la congestion, ils apparaissent avec une teinte rouge plus ou moins foncée ; peu à peu, ils deviennent pâles et durs, au point même de subir la transformation scléreuse si le processus se prolonge. Souvent aussi, ils se montrent parsemés d'un grand nombre de petits foyers purulents, contenant jusqu'à un décilitre de pus (Delamotte).

Dans les cas de *tuberculose ganglionnaire*, les ganglions, hypertrophiés, adhèrent les uns aux autres, se fusionnent et arrivent à former une masse irrégulière et bosselée. A la section, ils présentent les lésions caractéristiques de la tuberculose : primitivement, des granulations grises et des tubercules caséeux semés dans un

BIBLIOTECA USVIASI

parenchyme très congestionné; plus tard, une matière

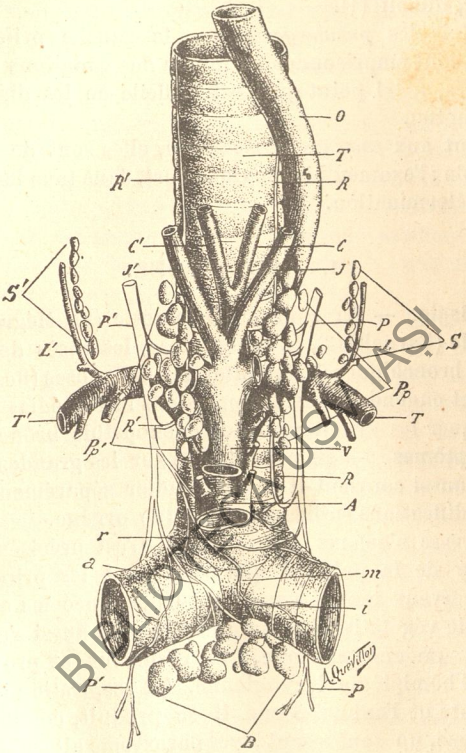


Fig. 12. — Schéma montrant la disposition des vaisseaux, de la trachée, de l'œsophage, des ganglions et des nerfs de l'entrée de la poitrine.

O, œsophage. — T. trachée. — A, aorte antérieure. — V, veine cave antérieure. — CC', carotides. — JJ', jugulaires. — LL', artères cervicales inférieures. — TT', troncs brachiaux. — PP', nerfs pneumogastriques. — RR', Nerfs laryngés ou récurrents. — *r,a,m,i*, ramifications bronchiques des pneumogastriques. — PpPp', Groupes des ganglions prépectoraux. — SS', Groupes des ganglions prescapulaires. — R, ganglions bronchiques.

caséeuse jaunâtre, uniforme et enveloppée d'une coque

fibreuse très résistante remplace le tissu ganglionnaire (Ehler, Rubeli) (1).

Parfois les *pneumogastriques*, le gauche principalement, sont emprisonnés au milieu des ganglions hypertrophiés, à tel point qu'il est difficile de les disséquer (Delamotte).

Quant aux *tumeurs du médiastin*, elles sont de nature variable : l'examen histologique sert, dans tous les cas, à leur détermination.

I. — SOLIPÈDES.

Étiologie. — La gourme [Delamotte (2), Mégnin], la scrofule (Varnell) (3), la tuberculose, les abcès des ganglions bronchiques (Delamotte), les mélanoses (Besnard), peuvent engendrer des compressions intramédiastines et provoquer les symptômes de l'adénopathie bronchique.

Symptômes. — Ils retentissent sur les grandes fonctions, aussi convient-il de les étudier séparément avec les modifications subies dans chaque organe.

Troubles d'origine nerveuse. — C'est précisément à l'entrée de la poitrine que s'engagent les principaux filets nerveux tenant sous leur dépendance les organes de la vie végétative. La compression peut aussi s'exercer sur le pneumogastrique, le récurrent et provoquer alors l'hémiplégie laryngienne. La respiration devient bruyante et l'animal corne. Il se produit, comme dans la pousse, un soubresaut avec paroxysme alternant avec des moments de calme relatif (Mégnin) (4).

D'autre part, le filet cervical du grand sympathique, vaso-constricteur des capillaires du cou et de la tête, se

(1) Rubeli, *Schweizer Archiv*, 1885, p. 235.
(2) Delamotte, *Abcès dans les ganglions bronchiques* (*Journ. des vét. milit.*, 1871, p. 583).
(3) Warnell, *Rec. de méd. vét.*, 1866, p. 604.
4) Mégnin, *Rec. de méd. vét.*, 1878, p. 603.

BIBLIOTECA USVAS

trouve inhibé ; il y a une vaso-dilatation suivie d'une sudation abondante des faces latérales de l'encolure et de la tête.

Troubles dans la circulation artérielle et cardiaque. — Malgré l'*élasticité* et l'*extensibilité* des artères qui peuvent ainsi se soustraire à la compression dans une certaine mesure, il existe néanmoins une gêne manifeste de la circulation centrifuge, s'accusant par l'atténuation du pouls, à peine perceptible à la faciale. La base du cœur elle-même est comprimée, et le muscle cardiaque, entravé dans son action, ne fournit plus à l'auscultation qu'un choc et des bruits très atténués.

Troubles dans la circulation veineuse. — La compression de la veine cave antérieure amène un excès de tension dans les jugulaires, s'accusant par un gonflement considérable de l'encolure, et se continuant jusqu'aux racines les plus éloignées, telles que la glosso-faciale. On observe alors un œdème des lèvres, des ailes du nez, de l'encolure et des quatre membres, simulant une anasarque complète (Mégnin) ; la circulation de retour est gênée (Bouley) (1) ; les conjonctives s'injectent, se cyanosent ; l'animal est menacé d'asphyxie. Les veines des membres et du tronc peuvent présenter une une dilatation considérable (Railliet) (2) et produire une circulation complémentaire à la face interne de l'avant-bras (Trasbot).

Barrier et Weber (3) ont de plus signalé une énorme dilatation des veines pulmonaires ; leur volume était presque doublé. Le canal thoracique était distendu sur son parcours par une lymphe sanguinolente. Ces troubles amènent parfois la *congestion passive* du poumon et de l'*hydrothorax*.

Troubles pulmonaires et bronchiques. — La compres-

(1) Bouley, *Soc. centr. de méd. vét.*, 1851, p. 219.
(2) Railliet et Trasbot, *Rec. de méd. vét.*, 1878, p. 607.
(3) Barrier et Weber, *Rec. de méd. vét.*, 1888, p. 38.

BIBLIOTECA USVIASI

sion peut s'exercer sur le *poumon*, sur la *trachée* en particulier, à son passage entre les ganglions qui l'entourent. A un premier degré, il y a diminution notable du *murmure vésiculaire*; au second degré, la respiration peut s'accélérer et l'animal présenter des symptômes asphyxiques. L'*auscultation* de la trachée, à son entrée dans la poitrine, fait entendre un clapotement anormal et un bruit de souffle très intense.

Diagnostic. — L'ensemble de tous ces symptômes, que la physiologie explique facilement, est quelquefois complété par un empâtement de la région préthoracique, à l'entrée de la trachée dans la poitrine : ce signe physique, quand il existe, est pathognomonique et assure le diagnostic.

Pronostic et traitement. — L'état du malade est toujours fort grave : l'animal peut mourir subitement par suite de la contusion des pneumogastriques (Delamotte).

Les saignées déplétives amènent un mieux éphémère : la mort est inévitable, dans un délai plus ou moins éloigné, variant de quinze jours à trois mois.

BIBLIOTECA VASI

II. — BOEUF.

Étiologie et symptômes. — Les *sarcomes* encéphaloïdes de l'œsophage (Bournay) (1), les *lymphomes* des ganglions bronchiques et médiastinaux, les *papillomes* développés au niveau des piliers du diaphragme (Pradal) (2), les *kystes* à l'origine des bronches (Legrand) (3) ou à la base du cœur (Adenot) (4), la *tuberculose* des ganglions pectoraux (Durieux) (5), (Ehlers), avec ou sans dégéné-

(1) Bournay, *Revue vét. de Toulouse*, 1895.
(2) Pradal, *Journ. des vét. du Midi*, 1839, p. 312.
(3) Legrand, *Dict.* de H. Bouley, t. XIV, p. 495.
(4) Adenot, *Journ. de l'École vét. de Lyon*, 1895, p. 142. — Besnard, *Ibid.*, 1881, p. 683. — Bournay, *Revue vét.*, décembre 1894, p. 756. — Ehlers, *Berliner Thierarztl. Wochenschr.*, 1889, p. 938.
(5) Durieux, *Ann. de méd. vét.*, 1888, p. 586.

rescence caséeuse des ganglions médiastinaux, la *lymphadénie*, telles sont les altérations susceptibles de déterminer le cortège symptomatique de l'adénopathie bronchique : troubles veineux et artériels, troubles dus à la compression de la trachée, des bronches et du poumon, troubles suraigus nerveux, mais, par-dessus tout, troubles *digestifs*.

Ces derniers sont de beaucoup les plus significatifs chez les *ruminants* ; ils reconnaissent pour cause essentielle la compression de l'œsophage, soit à son entrée dans la poitrine, soit sur son parcours intrathoracique. Cette compression fait naître immédiatement la *dysphagie* et le *météorisme* ; la salive, filante et abondante s'écoule par les commissures des lèvres ; l'animal anxieux, inquiet, tient la tête basse et à bout de longe. Dans ce cas, la météorisation est permanente ; d'autres fois, la compression étant moins intense, la dysphagie n'est pas absolue : l'animal, après chaque repas, éprouve quelques difficultés à expulser les gaz de l'estomac ; il accomplit péniblement et incomplètement l'éructation et la rumination : d'où tympanite consécutive, jusqu'à ce que le rumen ait repris sa contractilité. Les animaux se météorisent après chaque repas. Le péristaltisme intestinal est exalté et, à la percussion du rumen, on peut entendre un claquement particulier (Ehlers).

Diagnostic. — Les symptômes généraux de l'adénopathie bronchique, accompagnés de météorisation permanente ou passagère, mettent sur la voie du diagnostic, qui sera établi définitivement par la palpation directe, permettant de soupçonner ou de reconnaître, dans certains cas, soit l'hypertrophie des ganglions bronchiques, soit la présence d'une tumeur au niveau de l'œsophage.

Pronostic et traitement. — Le pronostic est très grave car le traitement reste *infructueux*. Toutes les fois que l'affection sera diagnostiquée, par mesure économique, on conseillera de livrer les animaux à la boucherie.

BIBLIOTECA USVMC

III. — CHIEN.

Étiologie et symptômes. — Les processus scrofuleux, *tuberculeux*, les lymphadénites consécutives à la maladie du *jeune âge*, des néoformations telles que des *chondromes ossifiants* (Nocard), peuvent amener une compression des organes intramédiastinaux, et faire naître les symptômes de l'adénopathie bronchique. Les signes observés consistent surtout dans des troubles respiratoires et cardiaques. L'excitation du *pneumogastrique* produit une toux violente, rauque, sèche, quinteuse, convulsive (Leblanc) et continue, désignée sous le nom de toux *coqueluchoïde*, sans bronchite, ni pneumonie. Bientôt la paralysie du nerf se produit : il en résulte un renforcement et une accélération des mouvements du cœur. Leur violence est telle qu'ils ébranlent le tronc et deviennent perceptibles à distance. La pointe du cœur bat entre la 8e et la 9e côte. L'exploration du poumon décèle de la matité dans le tiers antérieur du thorax.

L'*auscultation* fait entendre des râles sibilants et, dans certaines régions, une atténuation du murmure respiratoire. « Le pneumogastrique droit est comprimé, atrophié, entre la *trachée* et la volumineuse tumeur du lobe antérieur du poumon droit qui a déformé, refoulé la trachée du côté gauche; en outre, les nerfs cardiaques qui, des pneumogastriques, gagnent le cœur par la partie supérieure du péricarde, traversent, du côté droit le tissu fibreux, épais, dense, résistant, qui greffe pour ainsi dire la base de la masse néoplasique à la face externe du péricarde ; on conçoit que, dans ces conditions, sous la pression croissante de la tumeur, le nerf, d'abord excité, ait bientôt cessé de fonctionner. » (Nocard.)

Pronostic et traitement. — Le pronostic reste toujours très grave, et tout traitement infructueux. Le chien meurt dans les mêmes délais que le cheval.

BIBLIOTECA USVMAST

CHAPITRE VI

POUMON.

I. — CONGESTIONS ET OEDÈMES.

Définition. — Nous désignerons sous le nom de *congestion pulmonaire*, le complexus pathologique caractérisé par l'accumulation d'une quantité anormale de sang dans le poumon.

Cette altération, tantôt *active*, tantôt *passive*, porte le nom d'*hyperhémie*, d'*engouement*, d'*engorgement pulmonaire*. Les noms de *coup de chaleur*, de *coup de sang*, d'*apoplexie*, d'*anhématosie* sont improprement appliqués à la congestion du poumon; ils doivent être réservés à l'ensemble des accidents nerveux, musculaires et sécrétoires qui se présentent chez les sujets soumis à l'action d'une température excessive.

La congestion pulmonaire n'a guère été isolée des autres affections du poumon; elle fait encore partie intégrante d'un grand nombre de maladies dont elle constitue une des déterminations primitives ou secondaires.

On peut constater anatomiquement et cliniquement des congestions *idiopathiques* du poumon: ce sont les plus importantes, et des congestions *secondaires* qui apparaissent dans le cours des maladies générales ou locales. Le poumon est un organe trop important pour que nous

BIBLIOTECA USP IAȘI

puissions nous dispenser de réunir ici toutes les causes de congestion pulmonaire (1).

I. — SOLIPÈDES.

Étiologie et pathogénie. — A. Congestions actives. — Les congestions actives ou fluxions sont *idiopathiques* ou *secondaires*.

a. Congestions idiopathiques. — Elles résultent de l'association de prédispositions individuelles à des influences extérieures.

Les *influences individuelles* sont variables et mal déterminées. Le jeune âge, le défaut d'entraînement sont particulièrement invoqués ; la graisse, chez les animaux très gras, peut affaiblir les contractions cardiaques et faciliter l'hyperhémie du poumon.

L'une des *influences extérieures* les plus puissantes c'est le *refroidissement* (Mercier, Trasbot (2). Déterminé principalement par le transport en chemin de fer (Dieckerhoff), il trouble l'innervation vaso-motrice, provoque la contraction réflexe des vaisseaux cutanés et la dilatation des vaisseaux pulmonaires par paralysie des vaso-constricteurs ou excitation des vaso-dilatateurs. On peut cependant observer la congestion pulmonaire dans tous les climats et en toutes saisons.

L'*inhalation* de gaz ou de poussières irritantes (chlore, brome, iode, etc.) produit le même résultat.

La fumée et la chaleur des incendies provoquent une bronchite aiguë diffuse et un œdème généralisé (Dieckerhoff) (3).

Les *brûlures* produisent des altérations analogues.

(1) Leblanc, *Journ. théor. et prat.*, 1836, p. 8. — Haycock, *Répertoire de méd. vét.*, 1849, p. 577. — Lafosse, *Traité de pathologie*, t. III, Ire partie, p. 567.

(2) Mercier, *Recueil*, 1841, p. 218. — Trasbot, *Nouv. dict. de méd. et de chir. vétérinaires*, t. XVIII, p. 35. — *Rapport milit. prussien*, 1890, 1891.

(3) Dieckerhoff, *Pathologie interne*, 1888.

BIBLIOTECA USV-FCV

L'administration de *purgatifs* violents a déterminé une pneumonie avec fourbure aiguë (Bonghton) (1). Dieckerhoff désigne, sous le nom de *pleurodynie*, la *stase pulmonaire bronchique* ou thoracique consécutive au refroidissement provoqué par un long transport. Les *efforts* répétés ou le travail à une allure rapide, principalement quand les animaux n'y sont pas habitués (comme le cheval de gros trait qu'on fait trotter), les *courses* trop longues, le *tirage* de charges trop lourdes, sont parfois rapidement suivis de signes de congestion pulmonaire.

L'ingestion de grandes quantités d'aliments avant le travail peut gêner les mouvements du diaphragme, provoquer des phénomènes asphyxiques, suspendre ou affaiblir l'action du pneumogastrique et congestionner le poumon. Il résulte, en effet, des recherches de Claude Bernard, de Longet et de Vulpian, que la section du nerf *pneumogastrique*, surtout celle du pneumogastrique gauche (Arloing et Tripier) détermine la congestion et l'œdème du poumon.

b. CONGESTIONS SECONDAIRES. — L'hyperhémie pulmonaire aggrave la plupart des maladies de l'appareil respiratoire. Elle est l'origine des paroxysmes que présentent les sujets *emphysémateux*; la circulation entravée au niveau des régions emphysémateuses s'exagère d'une manière anormale dans les parties saines; elle s'ajoute à la *bronchite*, à la *broncho-pneumonie*, à la *gourme*; elle est un élément essentiel de la *pneumonie infectieuse*, de la *pneumonie typhoïde*; elle accroît la dyspnée et prépare souvent l'asphyxie.

Dans la *pneumonie lobaire*, la congestion circonscrit le foyer pneumonique ; elle joue un rôle considérable dans la *pleurésie*; elle contre-balance la compression déterminée par l'épanchement et empêche parfois l'*atélectasie* de se produire, le poumon demeure volumineux.

L'*atélectasie pulmonaire* est constamment suivie de con-

(1) Bonghton, *Rec. de méd. vét.*, 1850, p. 762.

BIBLIOTECA USV IASI

gestion pulmonaire consécutive à la diminution de volume du poumon (1).

L'évacuation rapide d'un *épanchement pleural* ou *péritonéal* détermine un afflux considérable de sang dans le poumon, trop rapidement décomprimé ; il se produit une congestion et un œdème pulmonaire.

Plusieurs maladies générales, telles que la *gourme*, la *morve*, s'accusent par des poussées congestives plus ou moins intenses. L'*anasarque* provoque des fluxions ou des œdèmes étendus des poumons. Dans les maladies générales, la congestion pulmonaire résulte probablement de l'action vaso-dilatatrice exercée par les toxines qui circulent dans le sang, troublent les vaso-moteurs pulmonaires ou agissent sur les centres nerveux.

Le *coup de chaleur* s'accuse fréquemment par une congestion pulmonaire intense. Brown-Séquard (2) a montré que les traumatismes du cerveau et du bulbe peuvent produire le même effet que le coup de chaleur ; les lésions nerveuses déterminent dans l'innervation vaso-motrice un désordre tel que des contractions spasmodiques, agissant sur des vaisseaux gorgés de sang, peuvent exagérer la pression sur quelques points et déterminer leur rupture.

Le *surmenage* peut engendrer une hyperhémie pulmonaire foudroyante.

L'*asphyxie*, quelle que soit son origine, provoque une congestion pulmonaire intense suivie d'hémorrhagie. Les lésions des centres nerveux sont suivies de congestion, d'œdème et fréquemment d'hémorrhagies pulmonaires.

Les *affections de l'appareil digestif*, du *foie*, provoquent souvent des congestions réflexes du poumon. « Arloing et Morel ont montré, par l'expérimentation, que les exci-

(1) Les streptocoques déterminent souvent, par l'intermédiaire de leurs toxines, des vaso-dilatations qui aboutissent à un œdème inflammatoire prononcé du poumon, sans foyers inflammatoires appréciables (Dieckerhoff).

(2) Brown-Séquard, *Soc. de biologie*, séance du 17 mai 1890. — Dieckerhoff, *Traité de pathologie*, 1888.

BIBLIOTECA VASI

tations parties de l'estomac, de l'intestin ou des voies biliaires augmentent considérablement la tension dans l'artère pulmonaire et que cette hypertension résulte d'un trouble des vaso-moteurs d'origine réflexe. D'autre part, Brown-Séquard et Vulpian admettent que la voie centripète du réflexe réside dans le *grand sympathique*, le centre dans la moelle cervicale, et la voie centrifuge dans les filets qui vont de la moelle aux ganglions thoraciques supérieurs et de là se rendent aux plexus pulmonaires (1). »

Les irritations nerveuses périphériques provoquées par des brûlures sont suivies de congestion pulmonaire.

B. CONGESTIONS PASSIVES. — L'*endocardite* suivie d'une lésion *mitrale* se complique, tôt ou tard, de congestion pulmonaire. L'œdème pulmonaire se produit, dans ce cas, quand le cœur fatigué ne peut plus accomplir sa tâche.

L'endocardite du *cœur droit* avec *insuffisance tricuspidienne* produit immédiatement l'engouement du poumon. L'endocardite amenant le rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche entraîne aussi la production de cette altération pulmonaire.

La *dilatation du cœur gauche* (Liégard) (2), l'*embolie des veines pulmonaires* sont une cause d'œdème. On observe des congestions pulmonaires suivies d'*hémoptysie* mortelle à la suite d'*infections hémorrhagiques* d'origine embolique.

« La *compression de l'aorte* (Olivier) (3) par une exostose vertébrale gêne directement ou indirectement la circulation de retour et favorise la stase sanguine dans le poumon. C'est à la fois à la difficulté de la circulation et de la respiration que doivent être attribuées les congestions pulmonaires, observées sur les chevaux couchés pour les

(1) Charcot et Bouchard, *Traité de médecine*, p. 407.

(2) Liégard, *Journ. théor. et prat.*, 1830, p. 210. — Jacob, *Apoplexie pulmonaire compliquée consécutive à une maladie du cœur* (*Journ. théor. et prat.*, 1833, p. 247).

(3) Olivier. *Journ. prat. de méd. vét.*, 1827, p. 105. — Trasbot, *Rec. de méd. vét.*, 1865, p. 218.

BIBLIOTECA AUSTRAL

opérations chirurgicales et maintenus un long temps en position croisée par un temps chaud. L'*hydropéricardite* est quelquefois accompagnée d'un œdème prononcé du poumon (Trasbot).

Symptômes. — Marche. — Durée. — Terminaison. — Un tableau clinique de la congestion pulmonaire ne peut comprendre tous les cas. Tantôt latente, tantôt accompagnée de symptômes très graves, elle peut se développer lentement, progressivement ou subitement, au repos ou pendant le travail, chez des animaux sains ou déjà malades. La congestion pulmonaire est, dans ce cas, une maladie secondaire souvent plus grave que l'affection primitive qui l'a provoquée.

A. Congestion active. — La *congestion active* double, généralisée, peut se traduire d'emblée par des phénomènes asphyxiques très prononcés, comme dans le *coup de chaleur*(1). L'*hématose* est rapidement entravée et la mort survient inopinément en quinze à vingt minutes.

L'*évolution* de l'hyperhémie active est généralement plus lente et simule une *pneumonie* commençante. Elle débute par des frissons ou des *tremblements* violents, la rougeur et la pâleur des muqueuses et une *dyspnée* proportionnelle à l'étendue de poumon congestionné. Le cheval fait entendre une toux courte, avortée, les ébrouements sont fréquents, accompagnés de secouements rapides de la tête (Leblanc) (2) ; il respire bruyamment, expectore du mucus strié de sang comparable à une solution de gomme mousseuse et visqueuse, ou du sang en nature (*hémoptysie*) [Hering (3) et Wœrtz (4), Bonnaud (5)].

(1) Voy. *Mal. du syst. nerveux* in *Pathol. int.* de l'*Encyclopédie vét.*

(2) Leblanc, *De l'apoplexie en général et de l'apoplexie pulmonaire en particulier* (*Journ. théor. et pratique*, 1836, p. 4).

(3) Hering, *Repertor.*, VI.

(4) Wœrtz, *Repertor.*, IX.

(5) Bonnaud, *Rec. de méd. vét.*, 1863, p. 488. Deux cas d'épistaxis symptomatiques d'une congestion pulmonaire dans l'un et de l'ouverture d'un vaste abcès du poumon droit dans l'autre.

BIBLIOTECA USVA SSI

Le *pouls* est faible, fréquent, les battements cardiaques sont violents, tumultueux et souvent accompagnés de frémissements cutanés.

L'animal se complaît dans l'immobilité ; sa physionomie exprime la douleur, l'indifférence ou l'apathie nerveuse ; il respire péniblement, fait entendre des plaintes quand il se déplace ou qu'on percute le thorax ; il refuse aliments et boissons ; la température ne s'élève que d'un demi-degré.

Quelques *signes physiques* permettent de reconnaître la lésion pulmonaire. La *percussion* révèle de la submatité sur une grande étendue, des deux côtés de la poitrine ; les parties inférieures sont quelquefois le siège d'une matité complète.

L'*auscultation* dénonce une atténuation du murmure respiratoire, qui devient parfois très obscur ou cesse de se faire entendre ; la respiration bronchique est rude, soufflante, sans que ce caractère présente la netteté du *souffle tubaire* de la *pneumonie*. Cette exagération de la respiration normale présente son maximum d'intensité vers la partie moyenne de la poitrine.

Des *râles muqueux* fins accompagnent l'exsudation bronchique. Tantôt les congestions sont pures, tantôt elles s'accompagnent d'œdème sans qu'on puisse établir la raison de différences. ces Œdème et congestion sont étroitement liés ; il n'est guère possible de les décrire séparément.

Quand la congestion active n'est pas foudroyante sa marche est rapide ; la maladie parcourt toute son évolution en douze à vingt-quatre heures. Elle évolue plus lentement quand elle est consécutive à une grande fatigue, à un refroidissement prolongé ; sa durée peut atteindre quatre à six jours.

La congestion peut se terminer par *asphyxie*, par *hémoptysie*, par *broncho-pneumonie*, *pleurésie* ou par *résolution*.

BIBLIOTECA USV IAȘI

L'ASPHYXIE est annoncée par une dyspnée croissante, par la teinte foncée des muqueuses et par les phénomènes convulsifs et paralytiques liés à l'insuffisance de l'hématose (1).

L'HÉMOPTYSIE est une terminaison fréquente qu'on observe surtout dans les congestions qui surviennent pendant le travail (Bonnigal) (2); elle est caractérisée par des *accès de toux* et le rejet, par les naseaux, d'une mousse rosée ou de sang liquide qui s'écoule plus ou moins abondamment. Cornevin a constaté le rejet de plusieurs litres de sang.

La *respiration* est accélérée, tremblotante, dyspnéique; le sujet présente tous les signes d'asphyxie consécutive à l'obstruction des bronches par les caillots hémorrhagiques. Parfois l'hémorrhagie s'arrête; on perçoit des *râles bronchiques à grosses bulles* à l'auscultation du poumon; l'animal expectore le sang contenu dans les bronches et guérit complètement. Le retour de l'hémorrhagie indique que la congestion pulmonaire est secondaire.

La RÉSOLUTION est presque subite; les phénomènes congestifs se dissipent dès que l'animal est arrêté; il reste quelquefois un peu d'œdème pulmonaire qui se résorbe en un ou deux jours.

B. CONGESTION PASSIVE. — La congestion passive passe souvent inaperçue au début; son histoire se confond avec celle de la maladie qui l'a provoquée (Voy. *Endocardite*, *Affections valvulaires du cœur*, *Anévrysmes de l'aorte*).

Diagnostic. — L'absence de fièvre exclut toutes les maladies aiguës. La rapidité de son apparition et de son évolution, coïncidant avec une respiration dys-

(1) Voy. *Asphyxie* in *Sémiologie et Diagnostic*, t. I, p. 313, de l'*Encycl. vét.*
(2) Percivall, *Magazin*, 1841. — Dekker, *Repertor.*, 1851. — Fischer, *Ann. de méd. vét.*, 1867, p. 648. — Cornevin, *Journ. de l'École vét. de Lyon*, 1870, p. 22. — Bonnigal, *Recueil*, 1888. — *Rapport militaire prussien*, 1890. — Rodet, *Journ. de méd. vét. théor. et prat.*, 1827, p. 381.

BIBLIOTECA USVMAG

pnéique, soufflante, suffit toujours à établir le diagnostic.

Pronostic. — La congestion pulmonaire tue en quelques instants ou guérit très vite, même sans traitement. Une légère hémorrhagie pulmonaire n'est pas un obstacle à la *guérison*. La gravité de la maladie est en rapport avec l'intensité des symptômes dyspnéiques.

Altérations anatomiques. — Les POUMONS gorgés de sang sont noirs ou foncés, marbrés, et remplissent la

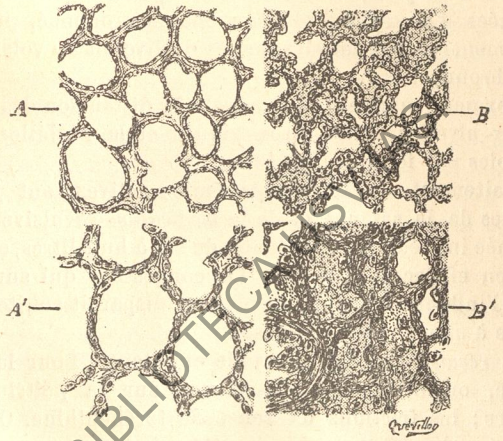


Fig. 13. — Congestion hypostatique.

A, coupe du poumon sain vue à un faible grossissement. — A', la même vue à un fort grossissement. — B, Dilatation des capillaires. exsudation séreuse et hémorrhagique dans les alvéoles. — B', la même préparation vue à un fort grossissement. (Préparation de M. Blanc.)

BIBLIOTECA USM

cavité thoracique ouverte ; ils ne s'affaissent pas sous la pression des doigts et en gardent quelque temps l'empreinte ; sectionnés, ils présentent des taches hémorrhagiques (1), mal délimitées qui rougissent au contact de l'air ou des hémorrhagies interstitielles si abondantes

(1) Hafner, *Jahresbericht über die Leistungen*, 1884.

qu'elles convertissent certaines portions du poumon en un vaste caillot. Du sang spumeux s'échappe des bronches béantes. La résistance du tissu pulmonaire est diminuée ; il est très friable au niveau des foyers hémorrhagiques qui rougissent au contact de l'air. Lors d'hémorrhagie, le poumon est détruit par places ou réduit à l'état de magma sanguinolent.

Les *congestions actives* prolongées pendant quelques heures à un jour, et les *congestions passives* sont accompagnées d'un œdème plus ou moins prononcé, principalement localisé dans les parties déclives et au voisinage des bronches.

L'examen microscopique révèle la distension des vaisseaux alvéolaires ou bronchiques et la réplétion des alvéoles par le sang (fig. 13).

Traitement. — Les hyperhémies actives sont justiciables de la saignée et de la *médication* révulsive. Une saignée immédiate, abondante, de six à huit litres, est un moyen efficace, héroïque. La congestion qui survient sous l'influence du coup de chaleur disparaît subitement grâce à une saignée copieuse.

La *révulsion* doit être rapide et intense. Pour la produire, on utilise des sinapismes sur la poitrine, le ventre ; les frictions d'essence de térébenthine. On en prolonge les effets en recouvrant l'animal de couvertures.

Les irrigations rectales froides ont une action réflexe avantageuse.

A l'intérieur, on recommande l'émétique en lavage, à la dose de 8 à 12 grammes, pour déterminer l'anémie du poumon par l'intermédiaire du pneumogastrique, mais ces effets sont trop tardifs pour être efficaces.

La *digitale* (4 à 6 grammes) est utile contre les congestions passives pour renforcer l'action du cœur et prévenir l'œdème (1). L'insufflation d'air dans la trachée et

(1) Brown, *The Veterinarian*, 1869.

BIBLIOTECA UAS

l'inhalation d'oxygène sont des moyens théoriques sans valeur.

Contre l'*hémoptysie*, on emploie les styptiques (seigle ergoté, tannin, alun, sel de saturne, sulfate de fer), on peut faire des injections sous-cutanées d'atropine (1), il faut empêcher les mouvements et l'agitation des animaux.

II. — BOEUF.

Étiologie et pathogénie. — La congestion pulmonaire du bœuf, connue sous le nom d'*apoplexie pulmonaire*, de *coup de sang*, d'*asphyxie pulmonaire* (Cruzel) (2) est très fréquente chez les animaux soumis à un *travail pénible* pendant les heures les plus chaudes de la journée, ou immédiatement après un *repas copieux*. Le rumen distendu comprime le diaphragme, gêne l'expansion du poumon et provoque une hypertension sanguine dans la cavité thoracique.

La *dyspnée* qui en résulte, exagérée par le travail et la chaleur, détermine un état asphyxique qui est par lui-même une cause d'apoplexie pulmonaire.

Elle apparaît quelquefois chez les animaux qui sortent d'une étable très chaude pour respirer un air très froid ; elle est une des manifestations du *coup de chaleur* ; elle précède ou accompagne toutes les affections *aiguës* ou *chroniques* du *poumon* et des *plèvres*.

La *congestion passive* et l'*œdème* du poumon font partie de l'évolution des maladies du *cœur* et s'observent dans la *météorisation* prononcée du *rumen*.

Symptômes. — Dans la moitié des cas, au moins, la mort est *subite* (Cruzel). La respiration est précipitée, sifflante ; chaque inspiration est accompagnée de mou-

(1) *Berliner Thierarztl. Woschenschr.*, 1889, p. 71.

(2) Cruzel, *Traité pratique des maladies de l'espèce bovine*, 2e édition, 1883, p. 306. — Leblanc, *Journ. de méd. vét. théor. et prat.*, 1833. — Violet, *Journ. de l'École vét. de Lyon*, 1880, p. 60.

BIBLIOTECA USVIASI

vements de déglutition ; l'expiration est suivie d'une espèce de plainte sourde et rauque, un peu de sang apparaît à l'ouverture des naseaux. L'animal présente des tremblements ; il est insensible, chancelant, se couvre de sueur, tombe brusquement, est atteint de convulsions des membres et laisse échapper, en mourant, des mucosités écumeuses par la bouche ; le jetage est nul (Violet). C'est l'*apoplexie pulmonaire*, c'est-à-dire l'abolition complète et instantanée de la fonction.

Quand l'évolution n'est pas *foudroyante*, on constate les progrès de la dyspnée et de l'asphyxie ; les mucosités obstruent graduellement les bronches et rendent la respiration bouillonnante ; l'auscultation de la poitrine fait entendre des râles muqueux très intenses et parfois du râle crépitant ; le murmure respiratoire peut cesser de se faire entendre dans un poumon quand des caillots hémorrhagiques obstruent complètement les bronches (Gilis) (1). La percussion donne un son mat au niveau des parties farcies de sang.

Violet ne trouve, à la percussion, aucune matité ; les parois pectorales ne sont pas sensibles.

La *résolution* se produit promptement quand la congestion pulmonaire n'est pas foudroyante. Tous les troubles respiratoires se dissipent et, dans quelques heures, une journée au plus, l'animal est complètement rétabli ; il y a quelquefois des améliorations passagères suivies de paroxysmes dus à la production de nouvelles hémorrhagies (Gilis). La *prolongation* de l'affection du poumon doit faire penser à l'existence d'une congestion pulmonaire liée à la tuberculose ou à une autre affection grave du cœur ou des reins. Quelquefois, au bout de huit jours, l'animal rejette, après une violente quinte de toux, un caillot fibrio-albumineux, cylindrique, long de 15 centimètres.

(1) Gilis, *Journ. des vét. du Midi*, 1862, p. 500. — Rossignol, *Journ. des vét. du Midi*, 1862.

BIBLIOTECA USVIASI

Lésions. — Le poumon est rouge, volumineux, lourd; il est le siège d'hémorrhagies diffuses ou en foyers; il est emphysémateux dans les parties saines. Quelquefois on peut constater uniquement la réplétion des bronches par des caillots sanguins. Collin (de Vassy) (1) a observé une hémorrhagie subite des bronches, sans altérations appréciables du poumon, chez une vache de quatre ans.

Sur la coupe, les lobules pulmonaires laissent échapper, lorsqu'on les presse entre les doigts, une forte quantité de sang spumeux très noir.

Entre les lobules, le tissu conjonctif est gorgé de sang coagulé d'une nuance également très foncée : il semble qu'il y ait eu hémorrhagie interlobulaire. Ce sang, qui s'est infiltré et solidifié dans les mailles du tissu conjonctif, forme des cloisons de près d'un centimètre d'épaisseur qui compriment les lobules et les isolent les uns des autres. Les lobules comprimés ont leurs bronches effacées ainsi que leurs vésicules pulmonaires; cette altération aggrave les effets de la congestion pulmonaires.

Diagnostic. — L'apparition brusque des tremblements, de la dyspnée et des troubles qui précèdent pendant le travail légitiment le diagnostic congestion pulmonaire.

Traitement. — 1° Préventif. — Empêcher les animaux de se livrer à des mouvements violents, à des sauts, à une lutte prolongée; éviter de les atteler, de les faire longtemps marcher immédiatement après un repas très abondant; il faut faciliter la rumination qui constitue le premier de leurs besoins, prévenir toutes les causes de météorisation, supprimer à l'étable et au dehors toutes les influences nuisibles à l'exécution de la respiration.

2° Curatif. — La *saignée* à la jugulaire est le moyen le plus rapide pour déterminer le dégorgement du poumon; les *dérivatifs*, frictions de moutarde, sinapismes, com-

(1) Collin, *Arch. vét.*, 1879, p. 761.

BIBLIOTECA USAMV

plètent cette médication. On peut se contenter d'ablutions d'eau froide quand la congestion pulmonaire est liée au coup de chaleur ou au surmenage. L'eau froide provoque une vaso-constriction immédiate des vaisseaux cutanés, qui est rapidement remplacée par une vaso-dilatation.

III. — CARNIVORES.

Étiologie et pathogénie. — La congestion pulmonaire du chien n'a fait l'objet d'aucune étude spéciale. Elle est quelquefois caractérisée par une hémoptysie qui détermine la mort en quelques instants (Cadéac) (1).

Symptômes. — On constate de l'essoufflement et des vomissements sanguinolents ; les muqueuses se décolorent rapidement, la faiblesse devient si grande que l'animal peut à peine marcher. L'*hémoptysie* peut présenter des intermittences ; le sang est de plus en plus fluide et l'animal meurt quelquefois au milieu d'une mare de vomissements sanguinolents.

Lésions. — Tous les organes sont sains, sauf la trachée, les bronches et le poumon. Ces divers organes offrent de nombreux caillots; le poumon est engoué, noirâtre, violacé, plus dense. Plongé dans l'eau, il nage entre deux couches de liquide; coupé, il s'en écoule du sang et de l'air.

Au microscope, on remarque que tous les vaisseaux pulmonaires ont subi une dilatation énorme, prodigieuse; ils sont tous thrombosés ; le sang a fait irruption en dehors de leurs parois ; des caillots s'étendent sans discontinuité de l'intérieur d'un vaisseau dans un tube bronchique.

Traitement. — L'ergotine, les affusions d'eau froide sur le corps, les toniques (vin de quinquina), les astringents et les styptiques (sulfate de fer, alun, tannin)

(1) Cadéac, *Revue vét.*, 1885, p. 332.

BIBLIOTECA USV IASI

doivent être employés. L'animal, enveloppé dans une couverture, est maintenu immobile pour éviter tout effort respiratoire.

II. — PNEUMONIES.

On désigne sous le nom de pneumonies, toutes les inflammations aiguës ou chroniques du poumon.

Ce parenchyme est essentiellement composé de *bronchioles*, d'*alvéoles* et de *tissu conjonctif*; il possède trois circulations : circulation de l'air, circulation du sang, nutritive et fonctionnelle, circulation de la lymphe, réglées et assurées par le pneumogastrique et le sympathique.

Ces diverses parties du poumon ne sont jamais également lésées; on voit toujours prédominer les lésions *bronchiques*, *alvéolaires* ou *interstitielles*. L'air, qui est le principal agent infectant des voies respiratoires, comme les aliments du tube digestif, contamine à divers degrés les bronchioles et les alvéoles : la *pneumonie* est *lobaire* quand l'exsudation fibrineuse ou séro-fibrineuse a envahi uniformément un lobe ou une grande partie d'un lobe ; c'est une *broncho-pneumonie* quand les bronchioles infectées infectent à leur tour le territoire alvéolaire qu'elles desservent; une pneumonie *interstitielle* quand l'infection s'est propagée au tissu conjonctif périalvéolaire et périlobulaire.

La pneumonie est *infectante* quand les microbes passent dans les circulations lymphatique et sanguine et déterminent des lésions extrapulmonaires. Cette généralisation est l'exception. Les infections primitives de l'arbre respiratoire, qui sont les plus fréquentes, sont donc des affections locales qui restent ordinairement localisées au poumon ; elles constituent les pneumonies *vraies*; les infections pulmonaires d'origine sanguine ou lymphatique (*morve*, *tuberculose*, *infection purulente*) sont

BIBLIOTECA UNIAS

des maladies générales ou en voie de le devenir ; ce sont des *pneumonies fausses*, la localisation pulmonaire n'est qu'un épisode de leur évolution.

Toutes les espèces animales présentent des pneumonies bien différentes par leur origine, leurs caractères cliniques et leurs propriétés infectieuses. Au point de vue anatomique, on peut les rapporter toutes à l'une des formes suivantes : *lobaire*, *lobulaire*, *intestitielle*. Nous étudierons sous ces trois chefs toutes les variétés de pneumonies qu'on a reconnues chez chaque espèce.

A. — PNEUMONIES LOBAIRES.

Par pneumonies lobaires, il faut entendre toutes les affections aiguës du poumon qui occupent un lobe ou une partie notable d'un lobe.

La pneumonie *franche sporadique* est le type de la pneumonie lobaire.

On l'appelle *pneumonie fibrineuse*, *pneumonie croupale*, quand elle est caractérisée anatomiquement par la production d'un exsudat coagulable qui remplit les alvéoles pulmonaires sans altérer les parois de ces cavités et le tissu conjonctif du poumon.

De plus, l'inflammation porte sur l'ensemble des lobules d'une même région ; elle est tout d'une pièce ; la partie malade ne présente pas d'intervalles de zones saines, et s'il existe plusieurs noyaux inflammatoires, chacun de ces foyers comprend plusieurs lobules et présente la confluence et l'homogénéité caractéristiques. Ces points communs sont accompagnés de divergences très grandes dans l'étendue des lésions, l'intensité des symptômes et la puissance infectieuse des malades.

Chaque espèce animale présente un grand nombre de variétés de pneumonie lobaire. C'est l'inflammation viscérale la plus commune chez les *solipèdes*.

BIBLIOTECA USVIASP

I. — SOLIPÈDES.

Considérations générales. — Le cadre des pneumonies des solipèdes a pris aujourd'hui une telle extension qu'il est difficile d'en préciser les limites. Le terme pneumonie, réservé jadis à une inflammation sporadique, *a frigore*, cyclique, marquée par l'hépatisation du poumon, s'applique maintenant à toute une série de *maladies infectieuses*, englobées autrefois dans la forme pectorale de la *fièvre typhoïde* (1).

A côté de la *pneumonie franche* sporadique, on a reconnu des pneumonies à tendance gangreneuse; ce sont des maladies endémiques telles que la *pneumonie d'écurie* (Trasbot, Siedamgrotzky), ou des maladies épidémiques, *pneumonies contagieuses* à tendance hémorrhagique (Siedamgrotzky, Dieckerhoff, Friedberger, Schütz, Cagnat, Lanzilotti, Csokor). Il y a autant de variétés de pneumonies contagieuses qu'il y a d'épidémies. Les *pneumonies infectieuses* sont *sporadiques*, *endémiques* ou *épidémiques*, suivant le degré de virulence des germes qui les déterminent.

En effet, toutes les pneumonies sont infectieuses (2).

(1) Schütz, *Die genuine Lungenentzundung* (*Archiv fur Thierheilkunde*, 1882, p. 16); *Die Influenza erysipelatosa* (*Ibid.*, p. 149). — Siedamgrotzky, *Ueber infectiose Pneumonien bei Pferden* (*Deutsche med. Wochenschr.*, 1882, p. 668. — Dieckerhoff, *Die Pferdestaupe*, 1882. — Putz, *Die Seuchen med. Herdekrankeiter*, 1882, art. Influenza der Pferde. — Dieckerhoff, *Lehrbuch der speciellen Path. und Ther.*, Bd. I, 1885, art. Influenza, p. 204, *Brustseuche*, p. 207, *Pferdestaupe*, p. 272, — Lange, *Die Influenza* (*Archiv fur Thierh.*, 1883, p. 393). — Nocard, *La fièvre typhoïde en Allemagne* (*Arch. vét.*, 1883, p. 169). — Dieckerhoff, *Pferdestaupe und Brutseuche* (*Adam's Wochenschr.*, 1883, p. 16). — Cagnat, *Sur la pneumonie infectieuse du cheval* (*Arch. vét.*, 1884, p. 840). — Smith, *Eine Infections Krankheit. bei Pferden* (*Arch. fur Thierh.*, 1885, p. 407). — Lustig, *Zur Kenntniss der Brustseuche oder Brustinfluenza der Pferde* (*Jahresbericht der k. Thier. zu Hannover*, 1885, p. 59). — Dieckerhoff, *Neue Beiträge zur frage der Influenza* (*Adam's Wochenschr.*, 1885, p. 10).

(2) Lafosse avait reconnu le *caractère épizootique* de la pneumonie gangreneuse (*Journ. des vét. du Midi*, 1856, p. 193).

BIBLIOTECA USV IASI

Les observations de Trasbot (1), de Joly pour la *pneumomie franche* de Dieckerhoff, Siedamgrotzky, Cagnat (2), Brun (3), Benjamin (4), Schütz, Delamotte, Cadéac pour les *pneumonies contagieuses*, ont démontré que toutes ces inflammations aiguës sont de nature *microbienne* puisqu'elles sont toutes transmissibles. Pourtant la pneumonie franche apparaît chez des individus isolés; elle se communique rarement aux voisins de la même écurie. La pneumonie d'écurie est très peu contagieuse; la pneumonie des jeunes animaux se propage seule très rapidement; on l'appelle *contagieuse* pour la différencier de toutes les autres.

En étudiant l'agent pathogène, nous nous efforcerons de trancher cette question d'identité ou de dualité de la *pneumonie franche*, des *pneumonies d'écurie* et des *pneumonies contagieuses*. Avant de l'aborder, examinons leur étiologie d'une manière générale, sans nous préoccuper des microbes provocateurs de ces maladies.

Étiologie et pathogénie générale. — La *pneumonie franche* est de nature microbienne; des microbes président à l'exsudation alvéolaire caractéristique. Ces microbes sont peu virulents; ils ne réussissent généralement pas à franchir les premières voies respiratoires; l'infection pulmonaire ne peut se produire si le terrain

(1) Trasbot, *Dict. prat. de méd. et de chir. vét.*, t. XVIII, p. 110.

(2) Cagnat, *Arch. vét.*, 1884, p. 217.

(3) Brun, *Soc. de méd. vét. pratique*, 1886. — Masquillier, Condamine, Mauclère, Doumayren, Jouanne, Ranvier, Ribaud, *Bull. de la Soc. de méd. vét., prat.*, 1886. — Delamotte, *Répert. de police sanit.*, novembre 1888. — Joly, *Rec. de méd. vét.*, 1888.

(4) Benjamin, *Rec. de méd. vét.*, 1888, p. 213. — Mesnard, *Rec. de méd. vét.*, 1888, p. 605. — Koch, *Encyclop. f. der ges. Thierh.*, art. Brustseuche, par Anacker, p. 18. — Haubner et Siedamgrotzky, *Tratato delle malattie*, 1886, trad. ital. de Lanzillotti, art. Pleuro-pneumonite, p. 144 et Epizootia *loracia*, p. 386. — Friedberger et Fröhner, *Lehrbuch der spec. Pathol.*, 1889, art. Brustseuche, p. 296. — Schutz, *Ursache der Brustseuche der Pferde* (*Archiv für Thier.*, 1887, p. 27). — Rivolta, *Sopra una specie di polmonite tifica nel cavallo* (*Giorn. di anat. fisiologia*, 1888, p. 21). — Perroncito, *Trattato sulle malattie*, 1887, art. *Pneumonite del cavallo*, p. 63 et *Influenza o febbre tifoïde del cavallo*, p. 74.

BIBLIOTECA USVIASM

n'est pas en état de réceptivité. Microcoques, diplocoques et streptocoques, pour s'introduire dans les alvéoles, doivent surmonter les résistances de la muqueuse nasale, pharyngo-laryngienne et bronchique ; ils ne peuvent s'y développer si un trouble nutritif n'a pas rendu le tissu pulmonaire habitable. Les microbes de la pneumonie injectés à forte dose dans la trachée du cheval ne déterminent pas d'inflammation.

L'infection comprend deux étapes : 1° *l'introduction du virus dans les poumons;* 2° *sa fixation et son développement dans cet organe.*

1° Mode d'introduction. — Le pneumocoque habite fréquemment, chez l'*homme*, les premières voies respiratoires ; il peut y rester indéfiniment cantonné sans produire de troubles. Ce microbe est retenu par le filtre nasal détruit par le phagocytisme pharyngien, immobilisé par les cellules vibratiles et les leucocytes des grosses bronches et expulsé par la toux.

Il en est certainement de même chez le *cheval.* Nombre de chevaux bien portants conservent les microbes de la pneumonie dans les premières voies digestives et respiratoires. Ces microbes, inoffensifs tant que l'organisme n'est pas affaibli, réussissent à infecter le poumon quand le sujet est sous le coup d'une influence débilitante qui supprime ses résistances. On conçoit ainsi l'apparition brusque de la pneumonie chez un animal exposé à un *refroidissement* ou à l'action d'une cause analogue. Les microbes des premières voies respiratoires trouvent dans un trouble nutritif occasionné par une influence interne ou externe, l'*occasion* de descendre dans les alvéoles pulmonaires et de s'y acclimater. L'agent pathogène qui était aux portes du poumon profite ainsi d'une circonstance favorable pour atteindre cet organe.

On explique ainsi la soudaineté de l'infection quand l'animal paraît éloigné de tout contage. Un *cheval*

BIBLIOTECA USV IASI

énergique est couché pour l'application du feu; il se débat violemment, se couvre de sueur et s'épuise; le lendemain, il présente tous les signes d'une *pneumonie franche*. Pas un autre cas n'est observé ni avant ni après. Un autre cheval, atteint d'un *mal de garrot*, est soumis depuis plusieurs semaines aux *irrigations continues* dans une stalle isolée; il se couche la nuit dans l'eau; on voit apparaître la pneumonie. La contagion n'étant pas possible, il faut admettre que cet animal était déjà porteur de microbes devenus infectieux sous l'influence d'efforts excessifs dans un cas, d'un refroidissement dans l'autre.

D'ailleurs les recherches faites chez l'homme démontrent la présence du pneumocoque dans la salive du cinquième des individus (Netter). La salive du pneumonique est virulente 82 fois sur 100. L'observation clinique démontre également la fixation du microbe de la pneumonie dans la région *pharyngo-laryngienne*. Schütz a trouvé des cultures presque pures de ce microbe dans le larynx; d'ailleurs, dans les bronchites infectieuses qui précèdent souvent les pneumonies « on trouve communément les muqueuses des fosses nasales du pharynx et du larynx, rouges, injectées, boursouflées » (Zundel) (1). Fiocca a rencontré le pneumocoque dans la salive du *cheval* à l'état de santé. Les microbes qui engendrent la pneumonie ne parviennent ordinairement dans le poumon qu'après avoir subi une série d'adaptations et de cultures.

Citons des faits : un *cheval* utilisé à un travail pénible, reçoit un *coup de froid*; il contracte une *angine*. Son état s'améliore rapidement, mais il continue de tousser, son angine devient *subaiguë*, persistante; on le remet au travail, la *pneumonie* se développe.

L'*angine* est très fréquemment le prélude de la pneumonie lobaire : beaucoup de chevaux se mettent à tous-

(1) Zundel, cité par Joly, *Rec. de mém. et observat. d'hygiène*, 1892, d. 163.

BIBLIOTECA USAL

ser (Mennechy) (1); ils sont pris d'une *angine*, une *pneumonie fibrineuse* éclate quelques jours après.

Ce fait, commun à constater, peut s'interpréter de deux manières : 1° sous l'influence du *refroidissement* le pharynx est d'abord envahi par les microbes pathogènes qui s'y installent et s'y acclimatent, augmentent de virulence et deviennent aptes à contaminer le poumon; 2° la muqueuse pharyngienne, modifiée par le refroidissement, héberge des microbes phlogogènes, perd sa résistance dans la lutte qu'elle soutient contre ces microbes et peut à tout instant, livrer passage aux germes de la pneumonie qui, ne rencontrant plus d'obstacles insurmontables, parviennent rapidement dans le poumon.

Les deux faits ne s'excluent pas; les microbes de la pneumonie peuvent s'associer aux autres microbes phlogogènes; mais la fréquence des *angines* dans le cours des épidémies de pneumonie contagieuse permet de penser qu'elles sont l'expression de la localisation des microcoques, des diplocoques et des streptocoques dans la muqueuse pharyngo-laryngée.

Après la *guérison* de la pneumonie, ces microbes se retrouvent pendant longtemps dans la salive de l'*homme*. Selon Netter, la virulence s'observe dix, quinze, vingt ans, après une première pneumonie. Cette persistance de la virulence de la salive jette une grande clarté sur le mécanisme des *récidives*. Elles sont très fréquentes, mais on ne sait pas exactement à quelle époque elles se produisent (2).

Les *répétitions* de la *pneumonie* sont observées chez les animaux comme chez l'homme; les récidives offrent des intervalles de quelques mois, de plusieurs années. Selon Trasbot, les sujets qui ont déjà eu deux *pneumonies* sont

(1) Mennechy, *Affection typhoïde* (*Journ. des vét. milit.*, 1868, p. 708). — Imminger, *Affections contagieuses des voies respiratoires du cheval* (*Berliner Thierarztl. Wochenschr.*, 1891).

(2) *Jahresbericht über die Leistungen*, 1891, et *Rapport milit. prussien.*

BIBLIOTECA USV IAȘI

presque fatalement destinés, à moins d'accident qui abrège leur existence, à périr de cette maladie ; il a observé plusieurs récidives suivies de mort à la troisième atteinte.

2° Mode de développement. — Que les microbes de la pneumonie soient implantés dans la région pharyngienne ou qu'ils soient répandus dans l'air, la pneumonie peut se développer sous l'influence de quatre sortes de causes qui préparent le terrain : 1° des *influences individuelles* ; 2° des *influences extérieures* ; 3° de l'*exaltation de la virulence des microbes* ; 4° de la *contagion*.

I. *Influences individuelles*. — Les affections des voies respiratoires sont des causes importantes de pneumonie lobaire; elles affaiblissent les animaux et diminuent l'efficacité des moyens de défense de la muqueuse des premières voies aériennes. Le *coryza*, l'*angine* permettent aux microbes de pénétrer dans l'arbre bronchique.

La *gourme* devient quelquefois très maligne par le fait de l'association du *streptocoque* à divers autres microbes (1), l'inflammation catarrhale des voies respiratoires détruit l'épithélium vibratile, annihile la fonction phagocytaire et facilite l'introduction et le développement des *microbes* de la pneumonie.

Il est rare que la *pneumonie franche* se déclare sur des sujets d'une santé irréprochable. Ce sont toujours les *sujets débiles* qui payent le plus large tribut à cette maladie.

Les *jeunes* et les *vieux* sont les plus éprouvés. Les statistiques faites dans les villes n'expriment pas le degré de fréquence de la maladie à ces deux extrêmes de la vie, parce que la grande majorité de la population chevaline est représentée par des animaux adultes.

Plusieurs influences nocives sont associées aux mi-

(1) Parfois aussi les streptocoques de la gourme présentent une telle virulence qu'ils déterminent une affection générale septicémique.

BIBLIOTECA UCTIAS

crobes au moment du développement de la pneumonie.

Les *fatigues du dressage* et de l'*entraînement* surprennent les jeunes animaux débilités par un séjour prolongé dans des écuries chaudes, en vue d'une préparation à la vente (Mennechy) et font éclater la pneumonie peu de temps après la mise en service.

Les *travaux pénibles*, *irréguliers*, les *efforts énergiques* qu'effectuent les animaux couchés pendant l'exécution d'une *opération* sont des causes occasionnelles : les animaux porteurs de germes infectieux peuvent devenir des pneumoniques.

II. *Influences extérieures.* — L'*hiver* et le *printemps* engendrent le plus grand nombre de pneumonies. Une statistique de Trasbot fixe les proportions : 237 cas de pneumonies se répartissent de la manière suivante : janvier, 26 ; février, 25; mars, 26; avril, 31 ; mai, 25; juin, 20; juillet, 6 ; août, 1 ; septembre, 1 ; octobre, 23 ; novembre, 30 ; décembre, 31.

L'*automne* occupe ici le premier rang, mais généralement le maximum de fréquence des pneumonies correspond aux mois de mars, avril, mai, quelquefois juin et le minimum à ceux de juillet, août et septembre. De cette rareté, pendant la belle saison, de cette fréquence pendant l'hiver et le printemps, Trasbot tire cette conclusion que les cas de pneumonie sont surtout nombreux pendant les périodes de l'année où les animaux sont exposés à subir les *refroidissements*. Le développement de la pneumonie est donc commandé par les *conditions météorologiques*.

L'*hiver irrégulier*, les grandes *variations de température*; les *vents frais* et les *pluies très froides* après des moments relativement chauds ; les brusques changements de température supportés par des animaux couverts d'une fourrure épaisse, imprégnée de sueur (Lafosse) (1), sont des

(1) Lafosse, *Traité de pathol. vét.*, t. III, p. 571.

BIBLIOTECA UPEL

conditions météorologiques les plus propices au développement de la pneumonie.

Le *refroidissement* est considéré ainsi depuis des siècles comme la principale cause occasionnelle de la pneumonie.

En réalité, la pathogénie de cette maladie est beaucoup moins simple. Delafond a vainement tenté de déterminer une *pneumonie* ou une *pleurésie* par le refroidissement.

Cette expérience a été maintes fois répétée chez divers animaux ; on a varié les conditions et la durée du refroidissement (1) et l'on n'est jamais parvenu à faire développer une pneumonie.

Heindenhain a fait agir l'air froid sur les bronches et les alvéoles pulmonaires en faisant pénétrer par une canule introduite dans la trachée, un air porté à la température de — 4° et — 6°.

Les animaux n'ont présenté aucune altération des poumons. Du reste, l'auteur s'est assuré que la température de l'air au niveau des bronches était normale.

Massalongo s'est servi du *chlorure de méthylène* et a obtenu ainsi un refroidissement portant tantôt sur une moitié du corps, tantôt sur le corps tout entier.

Dans aucune de ses expériences, il n'a pu déterminer une altération du poumon ou des plèvres (2).

Le *refroidissement*, quelles que soient les conditions dans lesquelles il se produit, ne peut engendrer la pneumonie. Son rôle est plus modeste ; il suscite une modification nerveuse qui congestionne un lobe, il trouble la nutrition, interrompt l'action phagocytaire et ouvre la porte à l'infection. Si l'animal atteint d'un *coup de froid* n'héberge pas de microbes infectieux ou s'il n'en reçoit pas avant la disparition des troubles locaux consécutifs au refroidissement, il n'y a pas de *pneumonie*.

(1) Voy. *Pathologie générale* de l'*Encyclopédie vétérinaire*, p. 90.

(2) Netter, art. Pneumonie du *Traité de médecine* de Charcot et Bouchard, p. 871.

BIBLIOTECA USAMV

Ces effets du refroidissement sont préparés et exagérés par le *séjour des animaux* dans des *écuries chaudes*, par la *fourrure abondante*, par un *travail pénible*, par des *efforts excessifs*, etc.

Malgré l'inefficacité du froid à faire développer la pneumonie, il demeure incontesté que c'est une maladie SAISONNIÈRE.

Comment l'expliquer sans invoquer le refroidissement ?

Pendant l'*hiver*, les animaux sortent moins ; un animal infecté dans une écurie a plus de chances de contaminer les autres, c'est ainsi que naissent les épidémies de pneumonie. La contagion passe généralement inaperçue parce qu'elle n'est pas toujours immédiatement effective. L'animal contracte une *angine* ; plus tard, il devient *pneumonique*. Les chevaux renfermés dans les grandes écuries des villes sont ainsi plus éprouvés que ceux de la campagne exposés aux mêmes intempéries, mais à l'abri de ces dangers de contamination. Le *froid* de l'hiver et les *brouillards* accumulent de nombreux cas de contagion. Plusieurs fois nous avons vu dans les hôpitaux, à côté des *chevaux* pneumoniques, placer des animaux atteints d'une affection externe et bénigne ; ils sortaient guéris et revenaient quatre à six jours après avec une pneumonie soi-disant *a frigore*.

Au *printemps*, tout favorise l'apparition de la pneumonie. C'est l'époque des ventes et des achats, de l'arrivée des jeunes animaux malades, convalescents de la *pneumonie* ou porteurs ignorés des germes de cette maladie.

Les *prédispositions individuelles* et les *dangers de contagion* sont aggravés par les conditions météorologiques elles-mêmes (*température*, *humidité*) qui assurent la dissémination et la conservation dans l'air, le sol, les mangeoires et les objets extérieurs, des germes de la pneumonie. Sous l'influence de ces diverses causes, il y a plus de *pneumonies* et, nous l'établirons plus loin, renforcement de la virulence des microbes.

BIBLIOTECA USV IAȘI

Pendant l'*été*, l'élévation de température, la dessiccation, la lumière, l'oxygène atténuent la virulence et opèrent la désinfection de l'air et de tous les agents infectieux.

L'*inhalation* d'air chaud et de vapeurs irritantes (*fumée, vapeurs de chlore, d'acide sulfhydrique*) (Lafosse) (1), est invoquée comme cause de pneumonie lobaire, franche ; elle produit ordinairement des broncho-pneumonies.

Les *poussières végétales* ou *minérales* peuvent favoriser aussi l'apparition de cette maladie en déterminant des *traumatismes pharyngiens, laryngiens, bronchiques* et *pulmonaires*.

Le *sol* lui-même a été incriminé. Peters (2) a constaté que la maladie a cessé de sévir pendant dix ans à la suite de la réfection du sol de l'écurie, puis l'usure ayant changé les conditions hygiéniques, la maladie a fait de nouveau son apparition et s'est ensuite propagée par contagion. Le microbe des pneumonies paraît se comporter comme un parasite facultatif, capable de végéter à l'état de saprophyte dans le milieu extérieur. Foth a émis une opinion analogue, sur la conservation et la reviviscence de ce microbe.

III. *Exaltation de la virulence.* — Incapables d'atteindre le poumon dans les conditions normales, les microbes trouvent dans une *influence débilitante* (*maladie des voies respiratoires* ou *maladie générale, congestion* des *bronches*) la possibilité de s'adapter au tissu pulmonaire.

Les cas isolés de pneumonie se développent par ce mécanisme.

Les microbes innocents, tant que la santé est parfaite, trouvent dans une perturbation nutritive déterminée par un *refroidissement*, etc., les conditions de leur diffusion et de leur prolifération (3).

Par la culture, dans ce nouveau terrain, ils décuplent

(1) Lafosse, *Traité de pathol. vét.*, t. III, p. 570.
(2) Peters, *Berliner Thierarztl. Wochenschr.*, 1894.
(3) Jaccoud, *Compte rendu de l'Acad. des sciences*, 25 avril 1887.

BIBLIOTECA USVSM

leur virulence et deviennent capables de faire développer des pneumonies sans intervention d'autres causes, chez tous les sujets exposés à leurs atteintes. La *pneumonie* sporadique devient une *pneumonie contagieuse*. Elle se convertit en *pleuro-pneumonie* quand microcoques, diplocoques et streptocoques sont parvenus à un degré plus élevé de leur virulence.

Ces microbes exagèrent leur activité par des passages dans le *poumon* du *cheval*, comme le microbe de la *rage* dans l'organisme du *lapin*.

Cette exaltation de la virulence est confirmée par l'observation clinique et par les recherches bactériologiques.

Cliniquement, la pneumonie infectieuse offre des *formes multiples*, qui n'ont de commun que leur caractère infectieux. « Elle est peut être causée par les pneumocoques d'une maladie *a frigore* qui, après leur transformations dans le premier poumon malade, deviennentles *égaux des germes les plus virulents* et suffisent seuls à faire naître la pneumonie chez tous les individus exposés à ses atteintes (1). »

Trasbot a constaté, à deux reprises différentes, qu'un *cheval*, ayant contracté une *pneumonie* par *refroidissement*, dans des conditions bien déterminées, semblait avoir contaminé son voisin ; et, chose qui paraît tout à fait digne de remarque, chaque fois la maladie chez le second sujet a pris nettement les caractères de la *pneumonie infectieuse* (2).

Cliniquement, la *pneumonie sporadique* se comporte donc comme une pneumonie infectieuse bénigne. Entre cette forme bénigne et la forme la plus maligne, représentée par la *pleuro-pneumonie* contagieuse, on peut rencontrer tous les intermédiaires. Il y a autant de variétés de

(1) Joly, *Mémoires et observations sur l'hygiène et la méd. vét. militaire*, p. 188.

(2) Trasbot, art. Pneumonie, p. 199. — Hallet, *Ann. de méd. vét.*, 1871, p. 185.

BIBLIOTECA UAS

pneumonies infectieuses qu'il y a de degrés de virulence des microbes parvenus dans l'appareil respiratoire. La *pleuro-pneumonie* peut être considérée comme la manifestation liée au maximum de virulence de ces microbes. Les pneumonies infectieuses sont *sporadiques*, *endémiques* ou *épidémiques* suivant le degré de virulence des germes qui les déterminent.

La virulence de ces microbes est essentiellement modifiable ; on peut à volonté la renforcer ou l'atténuer rapidement. Cette propriété de se transformer aussi vite peut permettre d'expliquer dans une certaine mesure les différences considérables que l'on constate dans la gravité des épizooties; tantôt elles sévissent avec rage; tantôt, au contraire, elles ne font que quelques victimes et la maladie infectieuse passe presque inapperçue.

Les lésions pneumoniques correspondent à l'une des phases de l'activité des microbes qui les engendrent.

Expérimentalement, on constate que la maladie change fréquemment de caractère quand elle a une durée prolongée. L'infection qui succède à l'inoculation sous-cutanée ou intraveineuse perd la forme *septicémique* pour revêtir la forme *pneumonique* (1).

Le virus de première souche est parfois si peu actif que les *lapins* qui en reçoivent deux divisions, résistent cinq à six jours, ce qui peut faire croire que cette première culture est destituée de toute virulence. Mais il suffit d'inoculer le sang de ce *lapin* à un autre *lapin* pour voir la mort survenir à une date de plus en plus rapprochée. La virulence augmente progressivement à chaque passage à travers l'organisme du *lapin*.

Dans une série de recherches que nous avons faites, le deuxième *lapin* inoculé est mort au bout de deux jours et demi, le troisième en dix-neuf heures, le quatrième en huit heures, le cinquième en cinq heures; le sixième en

(1) Cadéac, *Recherches sur la pleuro-pneumonie infectieuse* (*Soc. de biol.*, 1889).

BIBLIOTECA USAC

quatre heures et demie avec une seule goutte de sang introduite dans la veine de l'oreille. Il y a, dans ce cas, une sorte d'intoxication de l'organisme et, à l'autopsie, on ne trouve, pour toute lésion, qu'un épanchement séreux rougeâtre dans les plèvres et le péricarde.

Le virus ainsi renforcé tue le *cobaye* en trente-six à quarante heures à la dose d'une goutte introduite dans le tissu conjonctif sous-cutané. Le chien résiste.

Quand il a acquis ce maximum de virulence, il perd très vite ce qu'il a gagné; il se montre très altérable quelles que soient les conditions dans lesquelles il se trouve placé. En *vieillissant*, les cultures s'atténuent considérablement. Un virus capable de tuer en cinq heures, à dose très faible, s'atténue tellement à la température de 37° qu'au bout de trente-trois jours, il faut en injecter une dose énorme pour tuer en cinq jours (Cadéac).

IV. *Contagion.* — La notion de la *contagion* de la pneumonie est très ancienne. Abilgaard a constaté une *pneumonie contagieuse* dans les écuries et les haras du roi de Danemark.

Sajou a désigné sous le nom de *péripneumonie contagieuse*, la maladie qui a sévi pendant trois mois sur les étalons et les poulains de Tarbes.

Les épidémies de *pleuro-pneumonie gangreneuse* ont été souvent signalées chez les chevaux de l'armée [Hoyer, Girardin, Lafosse (1), Prunier, Chollet, Languenard, Moullade, Taillard, Aubin, Forgue, Gohier, Vogeli].

Palat (2) et Boiteux (1854), rapportent que des chevaux, blessés d'un coup de pied, séjournant quinze heures au milieu d'animaux atteints de pneumonie, offrirent bientôt les signes de cette maladie. Dans l'espace d'un mois, deux chevaux voisins d'un malade contractèrent successivement l'affection pulmonaire; le plus jeune succomba (Vilain) (3).

(1) Lafosse, *Journ. des vét. du Midi*, 1856.
(2) Palat, *Mém. de la Soc. centr.*, 1870, p. 334.
(3) Vilain, *Journ. de l'École vét. de Lyon*, 1860.

BIBLIOTECA USV IAȘI

Les invasions de *pneumonie typhoïde* à *forme thoracique*, relatées un peu partout, répondent cliniquement et anatomiquement aux pneumonies contagieuses. Les inoculations de sang frais, pratiquées à diverses époques chez le lapin, ont fait mourir cet animal (Reynal).

Dans la garnison de Grenoble, Rey a vu les chevaux atteints de pneumonie avec altération du sang communiquer la maladie à des animaux sains (1).

La contagion de la *pneumonie franche* est extrêmement réduite : les microbes n'ont encore qu'une faible virulence ; ils ont rencontré un sujet affaibli, débilité, présentant son maximum de réceptivité à la suite d'un refroidissement ou d'une influence analogue, ce qui leur a permis d'acquérir un degré de plus dans l'activité pathogène (2).

Les microbes atténués commencent à se régénérer, leur virulence n'est pas encore suffisante pour triompher, sans aucun secours, des résistances des voisins de l'animal malade. La *transmission* est rare. Des chevaux affectés de pneumonie franche peuvent vivre au milieu d'animaux sains sans les contaminer. Les *chevaux* qui courent les plus grands dangers sont ceux qui sont affectés d'une *maladie aiguë* ou *chronique des voies respiratoires*, ceux qui sont *convalescents* d'une maladie grave ou *débilités* par un *travail pénible* au-dessus de leurs forces.

La *contagion* recrute parmi eux les premiers malades, le microbe pathogène trouve un terrain d'ensemencement propre à sa virulence.

On voit souvent apparaître alors chez des animaux *prédisposés*, les premiers cas de *pneumonie contagieuse*.

(1) Lupke, *Das Kontagium der Influenza der Pferde* (*Centralbl. f. Bakteriol.*, etc. Bd. V, n° 6). — Csokor, *Ueber die Influenza der Pferde* (*Wiener klin. Wochenschr.*, 1890).

(2) Cadéac, *Contribution à l'étude de la pneumonie contagieuse du cheval* (*Journ. de l'École vét. de Lyon*, 1889, p. 307. — Mesnard, *Rec. de méd.* 1888, p. 605. — Cagnat, *Arch. vét.*, 1884. — Delamotte et Chantemesse, *Rec. de méd. vét.*, 1886, p. 604. — Leclainche, *Ibid.*, p. 280. — Joly, *Ibid.*, p. 88. — Brun, *Soc. de méd. vét. prat.*, 1886. — Benjamin, *Rec. de méd. vét.*, 1888, p. 218.

PROPRIÉTÉ

Des épizooties de pneumonies infectieuses ne peuvent-elles se manifester ainsi en dehors de toute contagion ? De nombreuses observations tendent à le faire admettre (Foth).

Chaque fois que la *pneumonie* par *refroidissement* se communique au voisin, elle prend, chez ce dernier, les caractères de la *pneumonie infectieuse*. Les faits de contagion directe deviennent de plus en plus nombreux, le microbe infectieux renforce sa virulence dans les écuries des villes, des marchands et des dépôts de remonte ; il la perd à la campagne, où il redevient un microbe atténué, faute de nouveaux ensemencements.

La *contagion* s'étend sous l'influence de la *désinfection*, elle reparaît à la suite de l'introduction de *jeunes sujets* dans les écuries qui renferment encore quelques malades. Dumas (1) rapporte qu'il restait dans les infirmeries 42 pneumoniques sur 56 *chevaux* malades, mais tous en bonne voie de guérison ; l'arrivée de nouveaux *chevaux* achetés fournit à la contagion un nouvel aliment; 147 *chevaux* entrèrent à l'infirmerie pour *pneumonie infectieuse*.

Pendant que la contagion gagne du terrain dans les écuries peuplées, la maladie acquiert une gravité inaccoutumée ; elle perd ses caractères de pneumonie lobaire franche et prend ceux d'une *pneumonie septique*.

Ce changement de physionomie tient à deux causes : l'*exaltation de la virulence* et la *production d'associations microbiennes*.

Le microbe pathogène devenu franchement infectieux ne s'arrête pas entièrement dans le poumon; il devient infestant et passe dans les *plèvres*, le *péricarde*, le *sang*, les *reins*, ce qui explique la disproportion entre les symptômes et les altérations pulmonaires. De petites lésions s'accusent par de graves symptômes.

(1) Dumas, *Recueil des mém. et observ. sur l'hyg. et la méd. vét. milit.*, 1892, p. 405. — Foth, *Ergebnisse der Allgemeinen Aetiologie der Menschen und Thierkrankeiten*, 1896.

BIBLIOTECA USVIAT

Pendant six mois, par exemple, l'épizootie est caractérisée par des pneumonies, puis on voit éclater des *pleurésies*, des *péricardites*, des *myocardites*, des *médiastinites* sans lésion du parenchyme pulmonaire (Dumas).

Diverses associations microbiennes confèrent ainsi aux premiers microbes une plus grande activité et exagèrent la gravité des épidémies. Monti a prouvé, en effet, que des cultures de pneumocoques atténués, inoffensives quand on les inocule, peuvent déterminer une infection *pneumococcique* mortelle, quand on inocule en même temps des *staphylocoques* ou un microorganisme inoffensif, le *Proteus vulgaris*.

Quand la pneumonie contagieuse sévit dans un dépôt de remonte, l'agent infectieux atteint fréquemment des sujets qui couvent la *gourme*, qui sont encore malades ou incomplètement guéris.

On s'explique ainsi les *abcès* ou l'*engorgement* des *ganglions sous-glossiens*, signalés par Rust et un grand nombre d'autres auteurs, dans le cours des épidémies de pneumonie. D'ailleurs, le poumon atteint de pneumonie aiguë se comporte comme une *plaie fraîche*; il est accessible à tous les microbes extérieurs.

Le *microbe* de la *septicémie* lui-même peut s'y ajouter et déterminer des *gangrènes pulmonaires* qui sont une des causes les plus fréquentes de l'issue fatale de la maladie. Nous avons observé un cheval qui présentait trois infections : la *gourme*, la *pleuro-pneumonie contagieuse* et la *septicémie*. La maladie cesse ainsi de revêtir la forme franche pour devenir tantôt *septique*, tantôt *purulente* ou *septico-purulente*.

Un autre facteur tend toujours à diversifier la forme de la maladie : *c'est la variabilité de résistance des malades*. Les *diplocoques* sont loin d'avoir la même puissance infectante à l'égard de tous les sujets d'une écurie; ce sont les animaux *jeunes* qui payent le plus large tribut à la maladie; les *vieux* résistent mieux et sont beaucoup

BIBLIOTECA USV IAȘI

moins touchés. Les écuries des marchands qui renferment des animaux de tous les âges permettent d'observer toutes les nuances de l'infection.

Chez les *jeunes*, le microbe arrive souvent du premier coup dans le poumon; des *pneumonies* ou des *pleuro-pneumonies* éclatent; le microbe va d'autant plus loin qu'il est plus actif et que la résistance est plus amoindrie : la *pleurésie* est l'indice d'une virulence excessive et de l'abolition de tous les moyens de défense du sujet (1).

Chez les animaux *âgés* ou *résistants*, le diplocoque est souvent arrêté par les premières voies respiratoires ou digestives; il ne peut s'étendre au delà des bronches chez d'autres, jeunes ou vieux (Mesnard, Joly); il reste cantonné dans le poumon de quelques autres où il retrouve ses propriétés primitives; il devient *infectant* chez tous les *prédisposés*.

On a ainsi, dans le cours d'une épidémie de *pneumonie contagieuse*, un mélange d'*angines*, de *bronchites*, de *pneumonies lobaires franches*, de *pneumonies contagieuses infectantes*, de *pleuro-pneumonies*, etc.

Toutes ces affections sont justiciables des mêmes microbes. On retrouve, du reste, les mêmes microcoques ou diplocoques dans le *jetage*, dans le *poumon*, les *plèvres*, le *péricarde*, le *cœur* de tous ces animaux.

Tous les auteurs reconnaissent que la *pneumonie infectieuse* n'est pas la seule manifestation de ces épidémies.

La période d'incubation de la pneumonie est de cinq à dix jours (Foth); nous croyons qu'elle est souvent d'une durée beaucoup moindre.

Microbes des pneumonies.

Historique. — La contagiosité bien reconnue de certaines pneumonies fait d'abord soupçonner leur nature microbienne.

(1) Haselbach, *Oesterr. Vereins Monatsschr.*, 1885, p. 18.

BIBLIOTECA U.S.V.M.

Les recherches microscopiques et bactériologiques se succèdent rapidement.

Siedamgrotzky (1) attire l'attention sur les microbes contenus dans les foyers fibrineux hémorrhagiques, dans le tissu interlobulaire et l'exsudat pleurétique des animaux morts. Il y rencontre des microcoques et quelquefois des bactéries.

Friedberger (2) trouve dans les alvéoles pulmonaires remplis d'exsudats fibrineux des bactéries se colorant par l'hématoxyline.

Dieckerhoff (3) et Mendelsohn (4) retirent aseptiquement, par la thoracentèse, du liquide pleurétique qui se montre riche en microcoques, disposés en chaînettes.

Peterlein (5) rencontre dans les foyers de pneumonie et même dans les glandes de l'auge des streptocoques séparés les uns des autres par des espaces clairs.

Perroncito (6) décrit dans la pneumonie fibrineuse du cheval des *microcoques* ovoïdes, isolés ou assemblés par deux, rarement par trois, plus rarement en chaînettes et entourés d'une zone claire, réfringente, gélatineuse.

Brazzola (7) a retiré au moyen de seringues de Pravaz stérilisées, de la sérosité sanguinolente du poumon de chevaux affec-

(1) Siedamgrotzky, *Ueber infektiöse Pneumonien Vortrag. gehalten auf der* 53. *Versamml. deutscher Naturforschr u. Arzte in Eisenach* (*Tagebl. dieser Versamml.*, 1892; *Deutsche med. Wochenschr.*, 1882).

(2) Friedberger, *Die Influenza der Pferde* (*Zeitschr. für prakt. Veterinarwissenschaften*, 1873 et 1874). — *Ueber die Influenza der Pferde* (*Ibid.*, 1877, et *Jahresber. der Kgl. Centralthierarzneischule in Munchen*, 1882, 1883 et 1884, 1885).

(3) Dieckerhoff, *Die Pferdestaupe*, Berlin, 1882; — *Pferdestaupe und Brustseuche* (*Adam's Wochenschr.*, 1883).

(4) Mendelsohn (M.), *Die infektiöse Natur der Pneumonie* (*Zeitschr. für klin. Medicin*, VII, 1884, p. 207, 209).

(5) Peterlein, *Infektiöse croupöse Pneumonie* (*Bericht über d. Veterinarwesen im Königr. Sachsen f. d. J.* 1884).

(6) Perroncito, *Clinica vet.*, 1885 et *Ann. de méd. vét.*, 1887, p. 385. — Chantemesse et Delamotte, *Ann. de méd. vét.*, 1888, p. 604. — Kitt, *Bacterienkunde und pathologische Mikroskopie*, 1893.

(7) Brazzola, *La clinica veterinaria*, 1885. — Perroncito, *Der Pneumokokus des Pferdes* (*Jahresber. über die Leistungen u. Fortschritte auf dem Gebiete der Veterinär-Medicin. V. Jahrgang*). — Brazzola, *Ueber die Aetiologie der croupösen Pneumonie des Pferdes und die Lungenseuche des Rindes* (*Jahresber. über die Leistungen und Fortschritt auf dem Gebiete der Veterinar-medicin* (V. *Jahrgang*, *ferner La Clinica vet.*, 1885). — Lustig, *Spital Klinik. Jahresber. der kgl. Thierarzneischule zu Hannover*, 1873, 1875, 1876). — Lustig, *Zur Kenntniss der Brustseuche oder Brustinfluenza* (*Influenza pect.*) *der Pferde* (*Ibid.*, 1883, 1884). — Lustig, *Das Kontagium der Influenza* (*Brustinfluenza*, *Brustseuche*, *Influenza pect.*) *der Pferde* (*Ibid.*, 1884, 1885).

BIBLIOTECA USV IAȘI

tés de *pneumonie croupale* simple ou de *pleuro-pneumonie*. Dans tous les cas, il a rencontré des microcoques.

Mais jusqu'ici, on n'avait fait ni cultures, ni inoculations. En 1885, Lustig a obtenu six cultures infectieuses par ensemencement du jetage nasal, du sang, des exsudats et des urines provenant des animaux morts de pneumonie infectieuse. Une bactérie ovoïde s'est révélée dans toutes les cultures.

Delamotte et Chantemesse ont trouvé en 1888, dans le liquide pleural et le tissu pulmonaire, un *streptocoque* qui se colore très bien par la méthode de Weigert.

Schütz, en 1887, a isolé un diplocoque dont il a fait une étude très complète. Ce microbe, connu sous le nom de *bactérie de Schütz* (1), est regardé par la plupart des auteurs, comme l'agent essentiel des pneumonies contagieuses.

En 1889, Cadéac a retrouvé dans plusieurs épidémies un microbe à l'état de microcoque ou de diplocoque. En 1890, Tetzner a isolé un organisme différent de la bactérie de Schütz. Hell (2), la même année, a fait des constatations analogues à celles de Schütz.

Mosselmann et Liénaux ont retrouvé le streptocoque, déjà décrit par Chantemesse et Delamotte.

Caractère des microbes. — Tous les auteurs rattachent les microbes de la pneumonie à des *microcoques*, des *diplocoques*, des *streptocoques*. Leurs caractères *bactériologiques* diffèrent peu de ceux que Schütz a assignés à sa bactérie ovoïde (fig. 14).

En effet, ces microbes affectent toujours la forme d'une bactérie isolée, de diplocoque ou encore de streptocoque (4 à 30 ensemble), de chaînettes, libres ou incluses en grand nombre dans les cellules émigrées ou dans l'exsudat fibrineux où elles forment des colonies. La bactérie ovoïde se colore avec le bleu de méthylène et tous les bains à base d'aniline et, caractère principal, par la méthode de Gram elle se décolore (3).

(1) Schütz, *Die genuine Lungenentzündung der Pferde* (*Archiv f. wissenschaftl u. prakt. Thierheilk.*, VIII, 1882); — *Die Ursache der Brustseuche der Pferde* (*Ibid.*, XIII, 1887).

(2) Hell, *Bericht über die Schutzimpfungen*, etc. (*Zeitschr. f. Veterinark.*, II, 1890).

(3) Cette méthode consiste dans la coloration par l'eau d'aniline et le violet de gentiane, puis par la solution iodo-iodurée, décoloration par l'alcool absolu.

BIBLIOTECA USVR

Cependant Hell a constaté que les bactéries de Schütz retiennent la coloration de Gram si on ne les laisse pas plus de quinze à vingt secondes dans l'alcool; après deux minutes, elles se décolorent. La bactérie ovoïde offre cette particularité que l'on peut distinguer autour d'elle une aréole qui tantôt se décolore, tantôt ne se décolore pas. La capsule de ce microbe est difficile à mettre en évidence par la coloration des produits pleuro-pneumoniques. Il n'en est pas de même dans le sang de la *souris* et des autres petits animaux infectés expérimentalement. Le microbe de Schütz se cultive dans les bouillons, la gélatine et la gélose. Les microbes étudiés par les autres auteurs végètent sur les mêmes milieux.

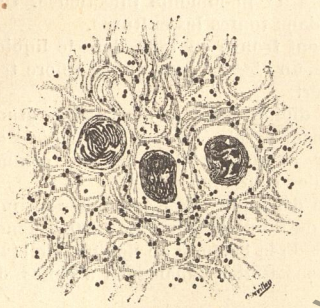


Fig. 14. — Bactéries ovoïdes de la pleuro-pneumonie contagieuse dans l'exsudat pleural (D'après Kitt).

Les cultures sur *gélose* fournissent de petits points blanc grisâtre.

Sur la *gélatine*, il se développe à la température ordinaire sous forme de touffes arrondies, blanches qui grossissent graduellement et se réunissent pour former des traînées. La gélatine n'est jamais liquéfiée.

Les cultures dans les bouillons de viande forment sur le fond du vase des flocons blanchâtres.

Ces microbes aérobies et anaérobies sont faciles à cultiver à la température de 37°. Leur développement s'arrête à une température inférieure à 10° (Rust).

LA PNEUMONIE FRANCHE, LA PNEUMONIE D'ÉCURIE ET LA PNEUMONIE CONTAGIEUSE SONT-ELLES INDÉPENDANTES ? Pour les séparer, on peut invoquer des arguments tirés de l'étiologie,

BIBLIOTECA USVVS

de la symptomatologie et de l'anatomie pathologique.

a. La *pneumonie franche* se développe généralement à la faveur d'une cause prédisposante ; la *pneumonie d'écurie* frappe les sujets âgés qui ont longtemps séjourné à l'écurie ; la *pneumonie contagieuse* atteint particulièrement les animaux jeunes.

b. La *pneumonie franche* se fait remarquer par le peu d'intensité des symptômes dyspnéiques relativement à la surface qu'occupe l'hépatisation.

La *pneumonie d'écurie* a une évolution lente, elle aboutit à la suppuration, à la gangrène, et la mort est sa terminaison presque constante. La *pneumonie contagieuse* se fait remarquer par la disproportion qui existe entre les phénomènes locaux et la gravité des phénomènes généraux.

c. L'*hépatisation*, *homogène*, occupe toute l'étendue du poumon dans la *pneumonie franche* ; elle est *centrale*, œdémateuse, hémorrhagique et entoure les grosses bronches dans la *pneumonie contagieuse*. Les lésions de la *pneumonie d'écurie* ne peuvent être distinguées de celles de la pneumonie contagieuse. De plus, la pneumonie franche se termine ordinairement par la *résolution* sans laisser de traces ; la pneumonie d'écurie et la pneumonie contagieuse ont fréquemment une terminaison gangreneuse *mortelle*. Enfin la *pleurésie*, qui est une manifestation rare de la *pneumonie franche*, se rencontre communément dans les *pneumonies contagieuses*, les lésions ont une grande tendance à la diffusion.

On a cru pouvoir en inférer que ces formes de pneumonies n'ont rien de commun. Friedberger, Fröhner, Trasbot, etc, décrivent la pneumonie franche et la pneumonie contagieuse comme des maladies *particulières* (1).

(1) Trasbot, *Dict. prat. de méd. et de chir. vét.*, t. XVIII, p. 110. — Dieckerhoff dit que les modifications présentées par les pneumonies sont quelquefois si grandes qu'on peut être tenté de regarder les premières infections comme un groupe de pneumonies de diverses natures ; mais l'observation

BIBLIOTECA USV IAȘI

Il est pourtant facile de constater de nombreux points de contact entre ces deux formes de pneumonie et de suivre le passage de l'une à l'autre. « Un cheval atteint de pneumonie *franche*, contractée par refroidissement dans des conditions bien déterminées, qui contamine son voisin, fait développer, chez ce dernier, une pneumonie qui revêt tous les caractères de la pneumonie contagieuse. » (Trasbot.)

Pneumonie lobaire typique et *pneumonie infectieuse* évoluent souvent ensemble dans la même écurie. Certaines épidémies de pneumonie affectent, au point de vue clinique et anatomo-pathologique, tous les caractères de la pneumonie franche sporadique (1).

Joly a constaté une *épidémie de pneumonie lobaire* qui a pris naissance sans importation d'animaux. Il y eut vingt-sept malades sur cent quatre-vingts sujets. L'auteur a cru devoir attribuer les premiers cas de pneumonie à l'établissement de courants d'air provoqués par l'ouverture permanente de fenêtres trop basses. Mais les courants d'air cessant, l'épidémie continua (2).

Friedberger et Fröhner sont ainsi arrivés à classer dans la pneumonie contagieuse tous les cas de pneumonie

BIBLIOTECA USAL

clinique amène nécessairement à admettre l'unité étiologique, de sorte que le degré du processus morbifique n'est que l'expression du degré de virulence du contage spécifique.

(1) Friedberger et Fröhner, *Lehrbuch der spec. Pathologie und Therapie*. Stuttgart (Enke), I Aufl. 1886. — Friedberger et Fröhner, *Desgleichen*, II Aufl. 1889. — Friedberger et Fröhner, *Desgleichen*, III Aufl. 1892. — Dieckerhoff, *Neue Beiträge zur Frage der Influenza* (*Ibid.*, 1885). Dieckerhoff, *Lehrbuch der speciellen Pathologie*, etc. Berlin, I Aufl. 1885. — Dieckerhoff, *Desgleichen*, II Aufl. 1892. — Foth, *Vergleichende Untersuchungen über pathogene Streptokokken Zeitschr. f. Veterinark.*, III Jahrgang, 1891, nos 4, 5). — Foth, *Mittheilungen über einen bei Huhnern gefundenen pathogen Bacillus und einige Beobachtungen uber Mischinfektion und Immunisierung* (*Ibid.*, 1892, no 11).

(2) *Recueil d'hygiène*, 1888, p. 186. — Alix, *Rec. de méd. vét.*, 1892, p. 278. — Sutlow, *Jahresbericht*, 1885. — Luyk, *Pneumonie infectieuse des chevaux* (*Rec. de méd. vét.*, 1894, p. 382). — Joly, *Rec. de mém. et observ. vét.*, 1892, p. 186. — Brun, *Presse vet.*, 1886, p. 615. — Robcis, *Presse vét.*, 1886, p. 615. — Lafosse, *Journ. des vét. du Midi*, 1856, p. 193.

typique ou atypique, maligne ou bénigne, croupale ou nécrosique (Lanzilotti), accompagnée ou non de pleurésie, dans lesquels on rencontre la bactérie de Schütz, à l'état de microcoque, de diplocoque ou de streptocoque.

Mais bénignité et malignité relatives dépendent du degré de virulence de ce microbe, de sa pureté, et de son association à des germes septiques. Les pneumonies franches sont des inflammations bénignes, dépourvues d'infections secondaires ou d'associations pathogènes.

Les *pneumonies contagieuses* sont des inflammations produites par des *microcoques*, des *diplocoques* ou des *streptocoques* dont la virulence s'est exaltée dans un terrain favorable et qui sont fréquemment aggravées par des infections secondaires.

Ni les *pneumonies sporadiques*, ni les *pneumonies contagieuses* ne sont des maladies spécifiques à proprement parler, c'est-à-dire produites par des microbes localisés exclusivement au poumon et incapables de se développer ailleurs. Ces microbes changent beaucoup de forme, de puissance pathogène, et la propriété qu'ils ont de faire des pneumonies est une fonction rapidement acquise qu'ils peuvent perdre de même.

1° Elles résultent fréquemment de l'extension des angines aux alvéoles pulmonaires; 2° les épidémies de pneumonies sont fréquemment précédées d'épidémies de bronchites; 3° les angines, les bronchites, les pneumonies se développent chez les chevaux d'une même écurie et sont sous la dépendance de la même infection; 4° une première atteinte ne produit pas l'immunité; 5° leurs récidives sont fréquentes.

Les *pneumonies d'écurie* et les *pneumonies contagieuses* ne sont que des formes cliniques de la pneumonie franche sporadique (Lustig)(1). Ces trois formes méritent d'être conservées pour faciliter le groupement et la compré-

(1) Lustig, *Das Kontagium der Influenza der Pferde* (*Archiv für wissenschaftl. und prakt. Thierheilk.*, XIV, 1888).

hension des faits. En résumé, il existe au point de vue clinique et anatomo-pathologique « des formes multiples d'infection pulmonaire » (Leclainche) (1). Mais les observations cliniques et les recherches anatomo-pathologiques sont impuissantes à résoudre la question de l'unicité ou de la multiplicité de ces inflammations. La solution définitive ne peut être donnée que par l'étiologie, c'est-à-dire par la constatation des mêmes agents pathogènes dans toutes les pneumonies.

Nous ferons successivement l'étude clinique de ces trois variétés de pneumonie, qu'une même étiologie réunit.

Au point de vue *bactériologique* les dissemblances s'effacent. On trouve les mêmes microbes dans tous les cas de pneumonie hémorrhagique, de pneumonie ordinaire fibrineuse (Schütz) (2). Les bactéries ovoïdes de la pneumonie contagieuse se retrouvent dans la pneumonie fibrineuse (Perroncito).

L'une et l'autre résultent des mêmes microbes à des degrés divers de virulence. Cette conclusion est d'accord avec les données cliniques et anatomo-pathologiques, qui faisaient pressentir l'unité étiologique de ces maladies. Il n'y a qu'une pneumonie du cheval (Foth).

Siège des microbes. — Les microbes qui la produisent se trouvent dans les principaux organes parenchymateux du cheval. Siedamgrotzky les a observés dans le poumon et l'exsudat pleurétique, Lustig dans le sang, le jetage, Brazzola dans le rein, Schütz dans le foie, la rate, les reins, les ganglions bronchiques, le jetage, Peters (3) dans les excréments; ils sont surtout très nombreux dans

(1) Leclainche, *Rec. de méd. vét.*, 1888, p. 287.

(2) Schütz, *Bemerkungen zu der vorstehenden Abfandlung des Herrn Prof. Dr Lustig : Das Kontagium der Influenza der Pferde* (*Archiv für wissenschaftl. und prakt. Thierheilk.*, XIV, 1888).

(3) Peters (F.), *Das Grundwasser in seinen Beziehungen zur Brustseuche.* (*Deutsche Zeitschr f. Thiermedizin*, XV, 1889; — *Ein Beitrag zur Entstehungsweise der Brustseuche* (*Ibid.* XX, 1894).

BIBLIOTECA UNAM

les parties nécrosées. Leur présence dans les produits d'expectoration permet d'établir le diagnostic sans recourir à la ponction du poumon. Quand la pneumonie devient infectante, l'urine est une voie d'élimination des diplocoques ou des streptocoques. Selon toute probabilité, les complications extrapulmonaires qui évoluent en même temps que la pneumonie (*pleurésie, péricardite, myocardite*) ou qui lui succèdent (*arthrites* et *synovites*) présentent ce germe à l'état de pureté ou associé à d'autres microbes pathogènes.

Véhicules du contage et modes de contagion. — Le JETAGE est le principal véhicule du contage; il renferme des diplocoques actifs pendant toute l'évolution de la pneumonie et même pendant la convalescence. Des animaux guéris en apparence sont les agents actifs de la contagion.

L'APPAREIL RESPIRATOIRE est la principale voie de l'infection. La maladie se communique facilement des *chevaux* malades aux *chevaux* sains dans les centres d'agglomération, dans les régiments, dans les dépôts de remonte; un grand nombre d'animaux sont frappés à bref délai. Sur 750 chevaux, Rust en a vu 250 tomber malades; 400 sont restés sains; 60 avaient déjà subi une première atteinte.

Friedberger et Fröhner rapportent qu'en deux jours 42 chevaux d'un escadron sont tombés malades et ont transmis la maladie à tous les chevaux du quartier. De pareilles épidémies ont été signalées en France par Cagnat (1) qui a vu la pneumonie se développer chez douze chevaux sur quinze à la suite de l'introduction d'un pneumonique; par Benjamin (2), Dumas, Joly, Delamotte, etc., qui ont recueilli des observations analogues.

L'affection se propage dans les écuries par l'intermé-

(1) Cagnat, *Arch. vét.*, 1884.
(2) Benjamin, *Rec. de méd. vét.*, 1888, p. 219.

BIBLIOTECA USAMV IASI

diaire des aliments, des boissons (Cagny) (1), du fumier, des seaux, des mangeoires, des personnes, des chiens, etc., et de tous les objets souillés par les animaux malades et mis en rapport avec les animaux sains.

Le jetage desséché est-il un moyen de transmission de la maladie? L'inhalation de *poussières* provenant de la dessiccation et de la pulvérisation du sang dans un mortier, disséminées dans l'air ambiant à l'aide d'un petit soufffet à l'usage des poudres insecticides, est une cause certaine d'infection, et témoigne de la persistance de la virulence dans les produits desséchés (Cadéac).

Dès lors, le jetage desséché à la surface des *mangeoires*, des *râteliers*, du *licol* et des *instruments de pansage*, peut se convertir en poussières virulentes qui se répandent dans les premières voies respiratoires des animaux sains placés dans les écuries non désinfectées.

La maladie se transmet-elle par les voies digestives? Si l'on mélange le produit virulent à du son, la plupart des *lapins* qui digèrent ces matières succombent à une septicémie aiguë, sans lésions pulmonaires. Personne n'a démontré encore la contagion de la pneumonie par le tube digestif du *cheval*.

La contagion est facilitée par la résistance même du diplocoque.

Résistance du diplocoque. — Pour arrêter la marche des épizooties et pour éteindre les foyers d'infection, il faut connaître le degré de résistance du microbe de la pneumonie à la chaleur, aux agents atmosphériques et à divers microbicides.

1° Influence de la chaleur. — Du bouillon de culture enfermé dans de petites pipettes, préalablement stérilisées et plongées pendant dix minutes dans de l'eau à 57-58°, a donné de belles cultures; un bouillon identique,

(1) Cagny, *Rec. de méd. vét.*, 1891, p. 281.

BIBLIOTECA USMA

chauffé pendant le même temps à 60-61° ou au-dessus et ensemencé ensuite dans des milieux convenables n'a nullement végété (Cadéac).

Dessiccation. — La dessiccation, à une température de 35 à 37° à l'étuve, ne stérilise ni ne diminue l'activité du virus pneumonique ; elle en assure même la conservation prolongée. Le *sang* desséché depuis treize, vingt-trois, trente jours et quelquefois même davantage, inoculé par la voie hypodermique ou par *injections veineuses*, après avoir été préalablement humecté, tue les animaux d'expérience comme le virus frais. J'ai pu constater que si, en vieillissant, le virus perd de son énergie, son activité tend à se localiser de plus en plus dans le poumon et qu'on a d'autant plus de chance de rencontrer des lésions pulmonaires à l'autopsie, que l'évolution de la maladie est plus lente.

Les matières pneumoniques perdent plus rapidement leur virulence quand elles se *dessèchent à la température ambiante*, que dans le cas de dessiccation rapide ; pourtant elles peuvent, pendant quinze jours au moins, transmettre la maladie et faire développer de nouveaux foyers infectieux (Cadéac).

Selon Beckmann, ce microbe peut se conserver six mois environ dans une écurie avec toute sa puissance d'infection.

Putréfaction. — La *putréfaction* respecte la virulence des matières pneumoniques pendant huit à quinze jours et peut-être au delà. Cette vitalité considérable facilite la dissémination des diplocoques vivants dans l'air, dans le fumier, dans le purin et dans les eaux (Cadéac).

Antiseptiques. — Parmi les agents antiseptiques les plus employés, j'ai recherché quels sont ceux qui méritent la préférence pour opérer la désinfection des écuries, des mangeoires et de tous les objets contaminés, j'ai constaté que :

BIBLIOTECA VIAS

Le sublimé corrosif à 1 p. 1000 tue ce microbe en	10 à 15 minutes.
L'acide chlorhydrique à 3 p. 1000 en	1 heure.
Chlorure de zinc 2 p. 100	20 heures.
Acide sulfurique 1 p. 200	26 —
Crésyl 4 p. 100	3 à 4 jours.
Sulfate de cuivre 1 p. 200	7 jours.
Acide borique 4 p. 100	9 —

La conclusion à tirer de ce qui précède, c'est que le sublimé corrosif au millième est, pour la *pneumonie* comme pour la généralité des microbes, le premier des microbicides; il n'a pas, d'une manière générale, dans les produits minéraux, de rivaux sérieux (Cadéac).

Action pathogène. — Le microbe de la pneumonie détermine des effets très différents suivant l'espèce animale inoculée, le degré de virulence, la dose de virus et la méthode d'inoculation. Les cultures tuent les *souris*, le *lapin*, le *pigeon* et le *cobaye*; les *porcs* et les *poules* résistent.

1° Souris. — La souris est le meilleur réactif; l'inoculation des produits pneumoniques détermine, chez cet animal, une septicémie mortelle en vingt-quatre ou quarante-huit heures.

Au point d'inoculation, on constate un amas gris sale, purulent; les ganglions sont tuméfiés; la rate est grosse et tendue; le foie tuméfié, rouge; les poumons congestionnés et œdématiés. Les microbes sont très nombreux dans le sang et encapsulés. Les passages sur souris renforcent la virulence (Schütz). Celle-ci est quelquefois tellement atténuée que les souris ne succombent que huit jours après ou ne meurent pas.

2° Lapin. — Inoculé sous la peau, il ne meurt pas toujours ou périt longtemps après avec de l'amaigrissement et de l'hépatisation pulmonaire (Schütz). Ordinairement la mort survient dans un délai de vingt-quatre à quarante-huit heures.

Inoculé par injection veineuse, c'est un réactif sensible (Chantemesse et Delamotte, Cadéac) (1).

(1) Delamotte et Chantemesse (*Rec. de méd. vét.*, 1888) ont trouvé des streptocoques d'une virulence si intense qu'une goutte de culture inoculée sous la peau de l'oreille d'un lapin amenait la mort en trente-six heures sans suppuration en produisant la dissolution de l'hémoglobine.

BIBLIOTECA CENTRAL

L'injection veineuse d'un virus renforcé tue le *lapin* en *quelques heures*. Quand la maladie revêt une marche *rapide ou foudroyante*, l'épanchement séreux, rougeâtre des plèvres est souvent la seule lésion de cette maladie infectieuse. Néanmoins, tous les produits recueillis sur le cadavre sont virulents; l'urine a tué en vingt-quatre heures, le mucus vaginal en deux jours, la bile en quatre jours et l'examen microscopique révèle la présence de ce microbe pathogène dans tous les organes.

Si la maladie a évolué *très lentement*, on trouve à l'autopsie une hypertrophie notable de la rate, une exsudation séreuse, rougeâtre dans les plèvres, le péricarde, le péritoine et les méninges, surtout quand les animaux ont présenté des phénomènes convulsifs. L'*urine* est quelquefois sanguinolente et tient une grande quantité d'hémoglobine en dissolution; le poumon et les reins sont fortement congestionnés et ces lésions sont d'autant plus prononcées que la survie a été plus considérable.

A dose égale d'un même virus, les effets sont moins prononcés quand l'injection est pratiquée dans le *tissu conjonctif cutané*, il arrive même que l'inoculation hypodermique est infructueuse chez le lapin alors que l'introduction du virus dans les veines détermine la mort (Cadéac).

Quand les injections *sous-cutanées* sont mortelles, elles sont suivies d'une exsudation séro-fibrineuse très abondante au niveau du point inoculé; si l'injection est faite à la *cuisse*, les muscles et le tissu conjonctif de la région sont parsemés de foyers hémorrhagiques limités; il y a des suffusions sanguines; les muscles sont très friables et comme cuits; on observe une légère exsudation dans le péritoine, les reins, les intestins. Les poumons sont le siège d'une congestion intense. On peut voir des pseudo-membranes sur les plèvres et le péricarde; si la mort s'est fait beaucoup attendre, il y a parfois une *pneumonie franche* avec hépatisation.

L'introduction du virus dans la *trachée* détermine aussi sûrement la mort que les injections veineuses; mais l'évolution des lésions principales se cantonne d'une manière bien nette dans le poumon.

3° Cobaye. — Chez le *cobaye*, l'injection *hypodermique* provoque, dans un temps variable, des lésions exsudatives très prononcées dans la région inoculée; ces lésions sont toujours dépourvues de foyers de suppuration et de gangrène. On peut suivre pas à pas la marche de l'injection chez le cobaye, ce qui en fait un animal précieux pour les recherches. On voit apparaître au point d'inoculation (face interne de la cuisse), une tuméfaction chaude, douloureuse, œdémateuse qui s'étend progressivement; elle envahit la face interne de la cuisse, le dessous du ventre et quel-

BIBLIOTECA USP

quefois même la poitrine ; l'animal maigrit très rapidement, il est essoufflé et meurt ordinairement en quarante-huit heures, quatre jours, six jours ou même plus tardivement.

Mais diverses influences, dont la plupart tiennent à l'activité du virus employé, peuvent assurer une survie d'une semaine et quelquefois même davantage.

Il est à noter aussi que les *injections* de *fortes doses* de virus peuvent tuer en vingt-quatre heures.

A l'*autopsie*, on trouve des lésions qui ne sont pas sensiblement différentes de celles que présentent les lapins. Exceptionnellement, on rencontre les altérations caractéristiques de la pneumonie.

4° Chien. — L'injection veineuse détermine en général des effets peu accusés. Cependant, quand la dose est forte, on peut observer une hyperthermie assez considérable.

Quand le virus est introduit dans la trachée, on obtient des accidents plus caractéristiques de la pneumonie ; mais les animaux se rétablissent généralement.

Le *rat* et la *poule* résistent. On n'a pas fait d'expérience chez le *mouton*.

Le pneumocoque de l'*homme*, injecté sous la peau du mouton, ne détermine rien, mais inoculé dans le poumon, il fait développer la pneumonie.

5° Solipèdes. — Jusqu'ici le rôle pathogénique des microbes étudiés n'est pas élucidé et ne répond pas à celui d'une graine de pneumonie. Chez les animaux qui précèdent, les diplocoques ne déterminent pas d'une manière sûre des pneumonies lobaires authentiques ou des lésions pulmonaires typiques, ressemblant à celles qui se développent pendant les épizooties de pneumonie, de telle sorte qu'on peut se demander si la présence de ces microbes dans le poumon n'est pas le résultat d'une invasion secondaire, compliquant l'infection pneumonique primitive.

La preuve de leur intervention doit résider uniquement dans la reproduction de la maladie à l'aide des cultures de ces microbes.

Cette première donnée en matière de pneumonie doit avoir une signification exceptionnelle, en raison de l'impossibilité d'obtenir jusqu'à présent, rien qui ressemble à la pneumonie lobaire, à la pneumonie en surface, par les traumatismes les plus variés ou par les irritants les plus divers.

Schütz a inoculé à travers les parois pectorales du cheval une culture renforcée par douze passages chez la souris ; il a déterminé de la *pleurésie*, des foyers multiples de *gangrène pulmonaire* et une *dégénérescence parenchymateuse* des principaux organes. Delamotte a vainement injecté du liquide pleurétique dans les plèvres du cheval. Hoflich a obtenu des résultats néga-

BIBLIOTECA USVIAB

tifs en injectant dans les veines d'un cheval 5 centimètres cubes d'une culture très virulente pour les souris. Fiedler (1) n'a pas mieux réussi que Schütz à reproduire la maladie typique. Dieckerhoff a également échoué en injectant du sang chaud sous la peau et dans les veines de chevaux. Cadéac a reproduit, par le même procédé, la maladie par inoculation dans le poumon d'un âne.

L'autopsie a fait constater les lésions suivantes : fausses membranes et épanchement dans les plèvres; pneumonie très étendue envahissant les deux tiers du poumon droit, franchement fibrineuse, lobaire ; la masse est homogène, la coupe du poumon lisse ; la déchirure, granuleuse, jaunâtre, teintée de sang par places; elle est entièrement dépourvue de foyers de gangrène et de suppuration ; l'hépatisation y est parfaite.

Pour faire ressortir la signification de ce fait, il me suffit de rappeler que l'injection dans le poumon de liquides inertes ou irritants n'en détermine jamais l'hépatisation. Cette lésion n'est pas de nature *traumatique* ; elle est exclusivement l'œuvre de microbes qui tendent à l'exsudation. Du reste, l'exsudat, tant *intrapulmonaire* que *pleural*, est extrêmement riche en *micrococques* qu'on trouve très abondamment aussi dans le sang, la rate, les reins, le foie et surtout dans les ganglions avec lesquels on fait de belles préparations. De nouveaux ensemencements et de nouvelles inoculations pratiquées chez les autres animaux d'expérience ont reproduit le microbe originel et tué le lapin et le cobaye. La principale objection est détruite : la maladie est susceptible d'être reproduite chez les solipèdes. Fiedler a constaté que l'injection trachéale de culture virulente détermine une affection fébrile et dyspnéique non mortelle ; les injections répétées de trois en trois jours finissent par ne plus déterminer aucune réaction à partir de la quatrième inoculation.

Les injections de cultures faites dans la trachée ne rendent pas les animaux malades (Hell) (2).

Lustig reconnaît les difficultés qu'il y a à reproduire la maladie.

En résumé, quelles que soient la virulence et la morphologie des microbes trouvés chez les chevaux atteints de pneumonie contagieuse, ils dérivent tous de la même

(1) Fiedler, *Über die Brustseuche im Coseler Landgestüt und über den Krankheitserreger derselben.* (*Centralbl. f. Bakteriol. u. Parasitenk.* Bd. X, 1891).

(2) Hell, *Ueber Schutzumpfungen gegen Brustseuche* (*Zeitschr. für Veterinark.*, I, 1889).

BIBLIOTECA USAMV

souche et affectent, suivant les circonstances, la forme de microcoques, de bactéries ovales, de diplocoques ou de streptocoques. Le diplocoque est, sans contredit, la forme la plus commune.

L'injection de ces microbes dans la trachée, les vaisseaux, le tissu conjonctif sous-cutané est impuissante à reproduire la pneumonie. Les inoculations sont seulement couronnées de succès quand les microbes de la pneumonie sont directement introduits par une blessure du poumon. Schütz, Cadéac ont réussi a reproduire ainsi des lésions analogues à celles de la pneumonie contagieuse; mais des lésions exsudatives ne sont pas absolument pathognonomiques; les streptocoques provoquent des altérations identiques. La reproduction de la maladie elle-même exige un procédé brutal, trop éloigné des conditions de la contagion naturelle, pour permettre de dire que les incertitudes de l'étiologie des pneumonies sont complètement dissipées.

Le microbe des pneumonies du cheval est-il le même que celui de la pneumonie fibrineuse de l'homme ? Diverses statistiques militaires, française et allemande, établissent des relations très intimes entre les manifestations épidémiques et épizootiques de ces deux affections.

C'est ainsi que les hommes et les chevaux du 10e régiment de chasseurs, à Vendôme (1887), des garnisons de Wandsbuck (1884-1885), de Minden (1884), de Stettin (1886-1887), de Munster (1886-1887) ont présenté des cas de pneumonie en nombre plus ou moins considérable, pendant un laps de temps variant de deux mois à un an. A Wandsbuck, à Minden, à Stettin, l'affection s'était primitivement montrée sur le cheval.

Peterlein, Brazzola, se basant sur l'analogie qu'ils ont constatée entre le pneumocoque de Fraenkel et le microorganisme de la péripneumonie équine (*pneumonie infectieuse*, *pneumonie d'écurie*), tendent à identifier ces deux maladies. Dieudonné, dans le cours d'une épizootie

BIBLIOTECA USV IAȘI

de pneumonie contagieuse du cheval, a constamment trouvé, dans le mucus nasal, des diplocoques et des streptocoques formés par des microorganismes ressemblant parfaitement à ceux de Fraenkel.

La doctrine de l'unicité est appuyée par Kelsch en France et par Leyden en Allemagne. Cet auteur dit que l'exsudat des chevaux morts de pneumonie infectieuse renferme « plusieurs bactéries ovales, disposées en diplocoques et quelquefois en microcoques, formant des chaînes qui ressemblent, par leur forme, aux bactéries trouvées chez l'homme ».

Cependant la plupart des auteurs se sont ralliés à la doctrine de la dualité. Se basant sur les différences morphologiques et pathogènes des deux microbes, Perroncito les regarde comme distincts. Schütz partage la même opinion; il trouve de nombreux caractères différentiels entre le microbe de la pneumonie du *cheval* et le microbe de Talamon-Fraenkel, agent de la pneumonie humaine. « Le microbe de Talamon-Fraenkel est un diplocoque ovale, en grain d'orge, en fer de lance; il est encapsulé; il prend le Gram; il ne cultive pas à la température de la chambre; il tue les *lapins* et les *souris*.

» Le microbe de Schütz a presque la même forme; il est aussi encapsulé, mais il n'est pas lancéolé. Il ne prend pas la couleur de Gram; pousse à la température de la chambre; tue les *souris*, mais le *lapin* résiste souvent (1). »

Les microbes des pneumonies sont-ils des microbes spécifiques? Baumgarten a refusé d'admettre la spécificité de la bactérie de Schütz. De fait, ce microbe ne vit pas exclusivement dans le poumon.

Schütz l'a retrouvé à l'état de culture presque pure dans le *larynx* de chevaux affectés de laryngite : d'ail-

(1) Thoinot et Masselin, *Précis de microbie*, 1893.

BIBLIOTECA USVMSP

leurs les manifestations de ces microbes sont inconstantes ; nous avons montré la multiplicité des affections *pharyngiennes*, *laryngiennes*, *bronchiques* et *pulmonaires* qu'ils peuvent déterminer.

En outre, la bactérie de Schütz ne produit aucune *toxine vaccinante*.

On sait que le propre des maladies infectieuses, c'est de donner l'immunité. Or, le microbe de Schütz ne vaccine pas.

Les recherches de Hell ont démontré que les injections de cultures microbiennes dans la *trachée* ou sous la *peau* ne rendent pas les animaux malades et ne produisent pas d'affections pulmonaires.

Ces inoculations renouvelées jusqu'à cessation complète de la réaction, c'est-à-dire trois à quatre fois, n'empêchent pas les animaux de contracter la pneumonie, quelques semaines ou un an après, ce qui porte un coup à l'idée de spécificité de la bactérie de Schütz.

Ces microbes, en raison de leur tendance à prendre la disposition en chaînette, ont une grande ressemblance morphologique avec les streptocoques pyogènes. Baumgarten (1) admet que ces deux microbes ne font qu'un. Leurs caractères biologiques sont identiques ; Hell, examinant comparativement l'action pyogène et les propriétés biologiques de la *bactérie ovoïde* de Schütz, du *streptocoque pyogène* et du *streptocoque de l'érysipèle*, n'a pu distinguer ces trois microbes.

Dans l'organisme de la souris et dans les cultures de sérum, les streptocoques de la suppuration sont pourvus d'une capsule comme le microbe de la pneumonie.

En vieillissant, tous les trois perdent rapidement leur virulence ; ils s'atténuent du jour au lendemain ; ils augmentent d'activité par des passages à travers l'organisme du *lapin* et finissent par acquérir des propriétés septicé-

(1) Baumgarten, *Jahresbericht über die Fortschitte in der Lehre von den pathogenen Mikroorganismen*, III, 1887, p. 40.

BIBLIOTECA SVRSI

miques entièrement toxiques. Cette parenté remet en question la spécificité des divers streptocoques. Eberth a réussi à immuniser la *souris* contre le streptocoque de la *gourme* à l'aide du streptocoque de la pneumonie et réciproquement.

Cette proche parenté n'exclut pas cependant la spécificité du pneumocoque. Il est fort possible que cette variété de coccus ait pu, à la longue, acquérir des propriétés pathogènes spécifiques et soit devenue capable de produire, chez le *cheval*, la *pneumonie infectieuse* avec ses graves lésions, tandis que l'autre variété serait restée moins nocive et simplement capable de produire du pus. D'ailleurs, la prompte diminution de la virulence du pneumocoque dans les cultures successives explique probablement pourquoi on a toujours échoué, quand on a cherché à reproduire expérimentalement la pneumonie infectieuse avec des cultures pures.

En somme, la question de la spécificité du pneumocoque de Schütz reste en suspens.

Cette bactérie exerce la même action vaso-dilatatrice exsudative et pyogène que les streptocoques.

Les deux seules différences signalées consistent dans l'impossibilité de colorer le microbe de la pneumonie contagieuse par la méthode de Gram et de le cultiver à la surface du sérum. Or, nous avons déjà vu que le microbe de la pneumonie contagieuse n'est pas absolument réfractaire à la coloration de Gram (Hell). D'autre part, le *Streptococcus pyogenes hominis*, le *streptocoque de l'érysipèle*, le *Streptococcus pyogenes equi* et le microbe de la *pneumonie contagieuse* végètent absolument de même à la surface du sérum sanguin et, inoculés, ils produisent les mêmes résultats chez le *cheval* et la *souris* (Hell) (1). Les uns et les autres, inoculés sous la peau,

(1) Hell, *Vergleikunde Untersuchungen ueber die Brustseuchekokken und die Streptokokken des Eiters und Erysipels* (*Zeitschr. für Veterinark.*, Bd. II, 1890).

BIBLIOTECA USV IAȘI

amènent la production de phlegmons et d'abcès. Pour résumer ses recherches concluantes, Hell dit qu'il n'existe pas ordinairement de signes distinctifs entre les microcoques du pus et les streptocoques de la pneumonie infectieuse : « ces *formes bactériennes se ressemblent exactement au point de vue morphologique, biologique ou pathologique* ».

De ces rapprochements, ne faut-il pas conclure que les microbes, — y compris la bactérie de Schütz, — trouvés chez les chevaux pneumoniques, ne sont que de vulgaires microbes? Les diverses formes de pneumonies ne sont-elles pas fonction des divers degrés de virulence des microbes de la suppuration et particulièrement des streptocoques? Cette hypothèse inattendue est justifiée au point de vue *théorique* et *pratique* : les pneumonies récidivent comme les processus de suppuration; les pneumoniques guéris n'ont pas l'immunité; on ne réussit pas davantage à vacciner contre les *pneumonies* qu'à l'égard des processus de *suppuration*.

Cette parenté morphologique, biologique et pathologique des microbes de la *pneumonie* avec les streptocoques de la *suppuration* n'est pas la seule : la *bactérie ovoïde* de Schütz a d'intimes relations avec la *bactéridie ovoïde des septicémies hémorrhagiques*. Bactériologiquement et cliniquement, les pneumonies infectieuses se placent naturellement à côté de la *Wildseuche*, du choléra des oiseaux, de la septicémie des lapins, de la pneumonie contagieuse, de la pneumo-entérite du porc, du barbone, etc. (1).

Dans les *pneumonies infectieuses* comme dans les *septicémies*, on trouve des bactéries isolées ou associées en diplocoques, aérobies on anaérobies, cultivant rapidement dans les divers bouillons de viande et sur la gélatine qu'elles ne liquéfient pas.

(1) Nocard et Leclainche, *Les maladies microbiennes des animaux*, 1896.

BIBLIOTECA AUSVIASI

Les infections expérimentales produites avec ces microbes donnent les mêmes résultats chez le *lapin*, le *cobaye* et la *souris*; les accidents consécutifs à ces inoculations sont tantôt *locaux*, tantôt *septicémiques*, suivant la variété de bactérie ovoïde qu'on inocule; mais chacune d'elle, prise en particulier, peut acquérir la forme, le degré de virulence de sa voisine : le microbe de la pneumonie contagieuse présente d'emblée ou acquiert rapidement l'activité de la bactérie ovoïde de la septicémie du *lapin* et des autres bactéries du groupe des septicémies hémorrhagiques.

Les lésions des pneumonies contagieuses se confondent avec les autres maladies de ce groupe : ce sont des congestions, des œdèmes, des hémorrhagies. Par leur mode de développement qui est tantôt sporadique, tantôt épizootique, elles ressemblent à la septicémie *spontanée* du *lapin*, à la *Rinderseuche*, etc.

« Cette série de septicémies hémorrhagiques représente l'effort d'un saprophyte vers le parasitisme et l'on a sous les yeux toutes les phases de l'évolution, depuis les tentatives avortées de la *Rinderseuche* et du *barbone*, jusqu'aux contagions très différenciées qui sont la *pneumo-entérite* du *porc* ou le *choléra des poules*. Viennent à disparaître les infections bâtardes que jalonnent les étapes parcourues, et il restera seulement une maladie nouvelle, probablement commune à toutes les espèces animales, aussi nettement différenciée que le sont aujourd'hui la tuberculose et la rage. » (Nocard et Leclainche.)

Jusque-là, cette synthèse étiologique ne peut que faire ressortir la diversité et la multiplicité des affections produites par un même microbe dont la biologie consiste dans de perpétuelles oscillations pathogènes. Les microbes, regardés comme spécifiques, ne sont plus guère que des microbes propres à tout faire. La bactérie ovoïde des septicémies hémorrhagiques et les streptocoques de

BIBLIOTECA USVMSI

la suppuration sont les agents de la plupart des infections.

La vieille étiologie avec ses influences individuelles et ses influences extérieures renaît de ses cendres. Hormis « les agents de quelques contagions », devenus « des parasités de nécessité », les microbes infectieux ne font que profiter du trouble ou de l'anarchie de l'organisme pour exercer leurs sévices.

Ces microbes des pneumonies sporadiques ou infectieuses n'ont pas une action contagieuse et spécifique mieux établie : ils n'ont pu, comme ceux de la *rage* chez le *chien* de rue, se fixer à un taux de virulence presque invariable. Ce défaut de spécificité est une désillusion dont baucoup d'auteurs ont peine à s'accommoder : Beckmann, Hell, Foth soutiennent que le *microbe spécifique* de la *pneumonie* du *cheval* est inconnu. Les recherches bactériologique ultérieures établiront définitivement, soit l'identité des microbes de la pneumonie avec la bactérie ovoïde des septicémies hémorrhagiques ou avec une forme de streptocoque de la suppuration, soit l'*existence d'un microbe encore inconnu*.

Symptômes. Une dans sa cause essentielle : un microbe à l'état de microcoque, de diplocoque, de streptocoque, la pneumonie a de nombreuses expressions symptomatiques. Ses principales formes sont représentées par la *pneumonie franche*, la *pneumonie adynamique*, la *pneumonie contagieuse*. Cette division tient suffisamment compte des différences génériques, anatomiques et cliniques qu'on observe dans la pneumonie.

En l'adoptant, nous évitons l'écueil de multiplier les variétés à l'infini. Commençons par la pneumonie franche dont les travaux de H. Bouley, Delafond, Lafosse, Reynal, Trasbot, Dieckerhoff ont fait connaître les caractères cliniques.

BIBLIOTECA USAMV

I. — Pneumonie franche.

Symptômes. — On reconnaît trois stades principaux : le *stade initial*, caractérisé par l'*engouement pulmonaire*, c'est-à-dire par l'hyperhémie et l'exsudation dans les alvéoles d'un liquide visqueux ; le stade de l'*hépatisation*, marqué par la *coagulation de l'exsudat* ; le *stade de déclin* qui accompagne la résolution.

1° Stade d'engouement. — La pneumonie se déclare ordinairement assez subitement sans signes précurseurs ; les symptômes rationnels et les symptômes locaux évoluent ensemble.

a. Symptômes secondaires. — Un *frisson* peu intense, apparent aux coudes et aux grassets, trahit le refroidissement que l'animal vient d'éprouver ; l'animal cherche à se réchauffer par contraction des peauciers et des grosses masses musculaires. Le frisson suit de près l'action provocatrice et est le prélude de l'élévation de la température. Parfois il dure plusieurs heures ; il cesse quand le corps s'est réchauffé, la peau devient alors chaude, brûlante et se couvre exceptionnellement de sueur.

La *marche* est chancelante, automatique ; elle donne la mesure de l'oppression des forces (H. Bouley) ; les animaux sont fortement courbaturés ; ils traînent les membres.

L'*abattement* est profond : l'insensibilité aux excitants est très nette ; ils sont tristes, indifférents, anxieux et somnolents.

La *paupière supérieure* recouvre souvent le globe oculaire. Ces signes, très marqués chez les chevaux de race distinguée, peuvent manquer chez les chevaux de trait ou les gros chevaux entiers naturellement très gais et très excitables et qui continuent souvent à donner par le hennissement des signes de santé, malgré l'existence d'une pneumonie même étendue (H. Bouley).

La *station* est significative ; l'animal se tient à bout de

longe, la tête baissée, les membres antérieurs un peu écartés, les postérieurs rapprochés ; s'il se couche, il se relève presque aussitôt malgré son état de prostration.

Les animaux refusent *tout aliment solide* ; ils ont encore généralement *soif* ; quelquefois, ils boivent d'un trait le liquide qu'on leur présente ; ordinairement, ils boivent fréquemment mais peu à la fois. Beaucoup de chevaux communs atteints d'une pneumonie très intense mangent et boivent comme de coutume.

La *bouche* est chaude, sèche ; la *constipation* est intense, les excréments sont rares et durs, les reins raides ; l'urine est rare, colorée et moins épaisse.

Les *muqueuses* sont injectées, rouges, un peu safranées. Cette coloration dépend de la stase du sang dans le parenchyme hépatique et de l'excès de destruction des globules rouges ; il y a hypercholie.

Le *pouls* est accéléré (60 à 90 pulsations) : il est fort, plein rebondissant, quelquefois petit et serré, malgré la forte constitution du sujet et l'invasion récente du mal. Tantôt les *battements du cœur* sont perceptibles, bondissants ; tantôt on ne les sent que profondément. Le nombre des *globules rouges* diminue, celui des *globules blancs* augmente.

b. Symptômes principaux. — Ils sont fournis par l'*appareil respiratoire*.

La respiration est accélérée, on peut compter de 20 à 36 mouvements respiratoires par minute ; l'expiration est longue, difficile, douloureuse par suite de la pression exercée sur le poumon par les côtes et de la diminution d'élasticité de cet organe. Un petit temps d'arrêt se manifeste après chaque mouvement respiratoire.

La plainte accompagne de temps à autre l'expiration ; elle est pathognomonique de la *pneumonie* et peut servir à la différencier de la *pleurésie*. Les plaintes sont d'autant plus fréquentes que le mal est plus grave. Elles manquent

BIBLIOTECA USAMV IASI

quelquefois dans la station immobile; elles deviennent manifestes dans la marche et dans les divers déplacements du corps.

La DYSPNÉE est très prononcée surtout si, dès le début, la pneumonie est très étendue et s'est produite rapidement. La région pulmonaire malade respire à peine; l'organisme n'est pas encore habitué à se contenter de la respiration *supplémentaire* de la partie saine, de sorte que la dyspnée et tous les symptômes qui s'y rattachent (dilatation des naseaux, etc.) atteignent une grande intensité.

L'AIR EXPIRÉ est très chaud en raison de la difficulté qu'il éprouve à sortir des alvéoles rapetissées; son séjour prolongé lui permet d'acquérir une température plus élevée.

La TOUX, au début de la pneumonie, est petite, peu sonore, sèche, quinteuse, facile à provoquer par la pression du larynx et non suivie de l'expulsion d'un jetage visqueux qui adhère aux naseaux.

Le JETAGE est un des symptômes les plus importants de la pneumonie quand il est *rouillé*. C'est alors un liquide visqueux, aéré, d'une teinte jaune orange vif, qui flue par le méat inférieur des narines, coule sur la lèvre supérieure, se dessèche et se convertit en croûtes d'un jaune d'ocre, peu épaisses et peu adhérentes.

Le jetage rouillé est le symptôme pathognomonique à la période initiale. Il est l'expression de la stase sanguine dans les capillaires du poumon, de l'exsudation à travers les parois dans les vésicules pulmonaires, de la sérosité qui se sépare du sang en entraînant quelques globules rouges. Ces exsudations et hémorrhagies diapédétiques sont exactement en rapport avec l'intensité de la congestion et l'étendue de la masse pulmonaire envahie par l'inflammation. Le jetage est très abondant dans la pneumonie double; il s'exagère sous l'influence de la marche; il peut s'accompagner d'un écoulement abondant de sang par les deux narines (Rychner); il

BIBLIOTECA USVIASM

manque quand l'inflammation est limitée ; il disparaît très vite par suite de la coagulation de l'exsudat (1).

La DOULEUR COSTALE, manifeste à la percussion, est exaspérée par les mouvements, par la pression et surtout par les expirations fortes telles que celles de la toux. Cette douleur appartient essentiellement à la période d'ascension et existe, le plus souvent, sur toute l'étendue de la poitrine quoique les lésions soient très limitées.

La PERCUSSION méthodique de la poitrine peut être faite à l'aide du plessimètre et d'un percuteur ou à l'aide du doigt seulement, quand on facilite l'audition du bruit produit à l'aide d'un entonnoir en verre très petit, maintenu appliqué sur la paroi pectorale et continué par un tube en caoutchouc dont l'extrémité libre, pourvue d'un embout est introduite dans l'oreille. Cet appareil très simple peut servir à délimiter les organes, car le son produit par la percussion cesse d'être perçu dès que le doigt percuteur fait vibrer un organe indépendant de celui où repose l'appareil récepteur. Ce petit appareil légèrement modifié peut servir pour l'auscultation. Chauveau a remplacé l'entonnoir en verre par une cupule en cuivre de 5 centimètres de diamètre et recouverte d'une baudruche ou d'un parchemin, directement en contact avec la surface cutanée. L'extrémité périphérique du tube en caoutchouc est bifurquée pour faciliter et renforcer l'audition des bruits sous-jacents (fig. 15).

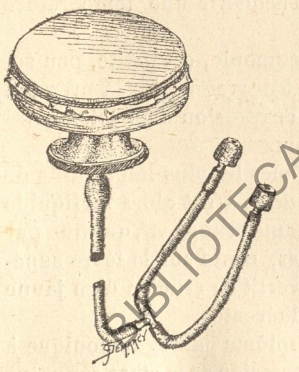


Fig. 15. — Stéthoscope de Chauveau.

BIBLIOTECA USVIASI

(1) Rychner, *Journ. de l'École vét. de Lyon*, 1851, p. 230.

La percussion dénonce ordinairement une *exagération* du *son clair* au niveau des parties saines et fait apparaître de la *submatité* dans les parties engouées. La submatité est limitée à la partie inférieure d'un seul ou des deux

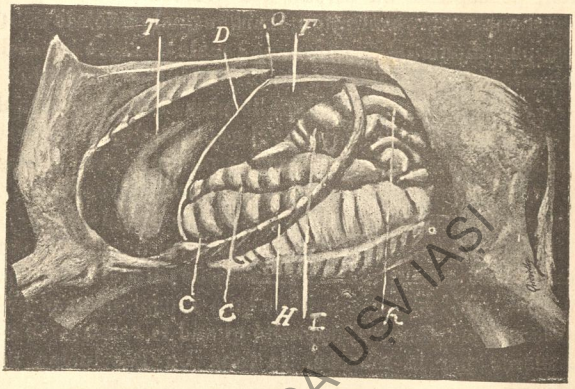


Fig. 16. — Rapports anatomiques de la poitrine et de la cavité abdominale chez les solipèdes (Photographie Cadéac).

Cc, courbure du gros côlon. — F, foie. — H, cercle des fausses côtes. — I, intestin grêle. — O, niveau de la 12e côte. — T, aorte postérieure. — R, rectum.

BIBLIOTECA USAMVIASI

poumons, suivant que la pneumonie est *simple* ou *double*; elle s'accuse davantage à mesure que la maladie progresse et est remplacée par une matité complète quand l'affection est parvenue à la période d'hépatisation (fig. 16).

L'AUSCULTATION des parties élevées de la poitrine fait entendre un *murmure hypervésiculaire* qui diminue et est plus faible qu'à l'état normal au siège de la congestion. Cette diminution du murmure respiratoire indique que les vésicules, comprimées par la turgescence des vaisseaux capillaires, ne peuvent plus se dilater que d'une manière incomplète, pour ne laisser pénétrer qu'une petite quantité d'air dans leur intérieur. L'atté-

nuation du murmure respiratoire a ainsi une plus grande importance pour le diagnostic que la respiration supplémentaire.

La *respiration dure, râpeuse ou bronchique forte*, nettement perceptible au niveau des grosses bronches, aux deux temps de la respiration, marque quelquefois le début de la pneumonie lobaire franche ; mais ce signe est ordinairement l'expression de la pneumonie catarrhale.

Le *râle crépitant* est le signe le plus caractéristique de la pneumonie à cette période ; il apparaît dès que l'exsudation commence dans les alvéoles pulmonaires ; il cesse de se faire entendre quand le poumon est solidifié ; il réapparaît dès que l'exsudat s'est de nouveau liquéfié.

Il remplace le murmure respiratoire, progresse en surface avec la congestion et l'exsudation ; il s'étend de bas en haut, n'est bien perceptible qu'à l'inspiration et présente son maximum d'intensité quand la respiration est accélérée par la marche, la toux ou l'occlusion des naseaux.

Ce signe pathognomonique est souvent très passager ; il dure de six, douze à vingt-quatre ou quarante-huit heures et peut passer inaperçu à toutes les périodes de la *pneumonie* par suite de la coagulation rapide de l'exsudat alvéolaire.

Ces signes fournis par l'auscultation et la percussion sont généralement perçus en *bas et en avant, derrière les épaules* ; ils demandent souvent un examen prolongé pour être entendus ; ils ne se manifestent ordinairement que d'un seul côté de la poitrine, la pneumonie étant généralement unilatérale, très rarement double.

En résumé, trois symptômes réunis : *jetage rouillé, râle crépitant* et *plainte* sont *pathognomoniques de la pneumonie à cette période.*

2° Stade d'hépatisation. — *a.* Signes secondaires. — La *fièvre* se maintient. La température monte rapidement à 40°,5 le premier jour, pour atteindre 41°,5, 41°,8. Ce

BIBLIOTECA USV IASI

Biblioteca ASTI ... Agronomie Iași

maximum persiste sans grandes oscillations pendant trois à six jours ; il y a peu de différence entre la température du soir et celle du matin (fig. 17).

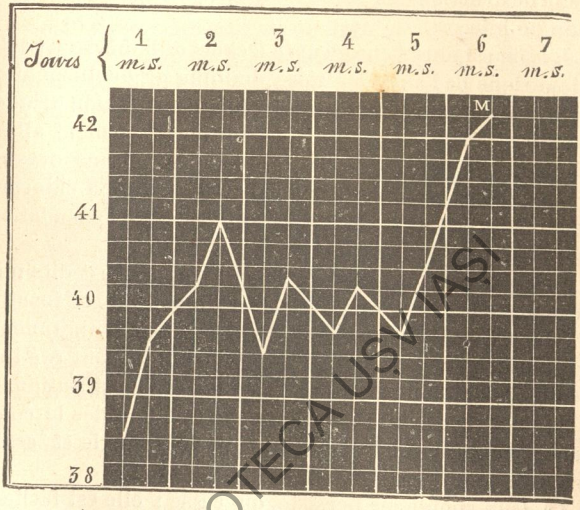


Fig. 17. — Élévation de la température chez un cheval mort de pneumonie.

Le *pouls* est toujours fréquent ; on peut compter 90 à 100 pulsations par minute ; son ampleur et sa force varient; tantôt le pouls est fort, rebondissant, plein comme pendant la période d'ascension ; tantôt il est petit, mou, en raison de la faiblesse des battements cardiaques, de la vicieuse répartition du sang dans les deux cœurs, c'est-à-dire de la surcharge veineuse consécutive à la stase et au peu de réplétion relative du cœur gauche et du système artériel.

Les *muqueuses* accusent cette stase veineuse ; elles sont vivement congestionnées et revêtent quelquefois une teinte de cyanose, d'asphyxie, proportionnelle au degré d'imper-

BIBLIOTECA USAMV IAȘI

méabilité du poumon et à l'accroissement de la pression veineuse. Les *conjonctives* présentent quelquefois une *teinte ictérique* due à la congestion du foie, à l'exagération de la destruction des globules rouges et à l'hyperformation de bile.

L'*urine* est plus riche en urée à cause de la fièvre ; l'acide hippurique de l'alimentation y diminue graduellement et est remplacé par une quantité croissante d'acide urique, résidu de l'autophagie ; elle est souvent fortement albumineuse ; le filtre rénal, altéré par les poisons organiques, laisse tout filtrer. Elle est très pauvre en chlorure de sodium (Beale) parce que ce sel facilite l'exsudation pulmonaire et s'accumule dans l'exsudat.

L'animal continue à rester debout, l'appétit est diminué ou nul, la soif intense persiste ; la nutrition est insuffisante, le sujet maigrit beaucoup ; ses forces diminuent. Certains sujets sont très déprimés, d'autres sont éveillés et attentifs, quelle que soit l'étendue de l'hépatisation.

b. Signes principaux. — Le *jetage* diminue dès le commencement de l'hépatisation ; il se coagule et cesse bientôt.

La *toux* spontanée persiste ou cesse ; elle est facile à provoquer par une percussion un peu forte de la poitrine ou la pression du larynx ; elle est un peu grasse et accompagnée parfois d'expectorations par le nez.

La *respiration* est toujours accélérée (25 à 40), le nombre des mouvements respiratoires est toujours en rapport exact avec l'étendue du poumon envahi par l'inflammation ; le chronomètre est un moyen de mensuration des lésions pulmonaires. Exceptionnellement, on peut constater une respiration lente, rare et courte (fig. 18) (H. Bouley). Elle est ordinairement *énitante*. Ce mode respiratoire est caractérisé par un effort respiratoire lent, soutenu, brusque et rapide qui maintient la poitrine dans le plus grand état de dilatation possible pour faciliter la pénétration de l'air.

BIBLIOTECA USVIASI

Enfin, l'*expiration est prolongée*, le tissu pulmonaire a perdu de son élasticité, sous l'influence de l'hépatisation et ne peut revenir sur lui-même.

La *dyspnée* est entretenue par l'exsudation, la congestion inflammatoire et la fluxion collatérale, qui diminuent la capacité pulmonaire ; par la fièvre qui augmente les combustions et accroît le besoin d'oxygène ; par l'altération du sang qui s'enrichit en fibrine et

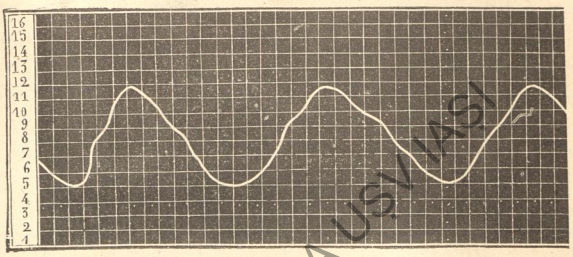


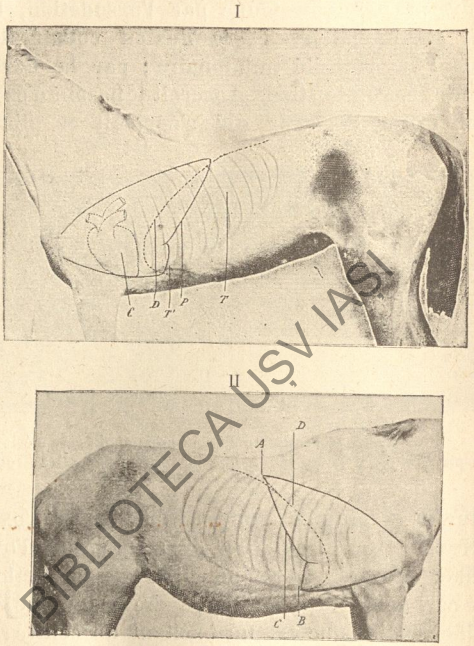
Fig. 18. — Pneumoscope. Diagramme de la pneumonie à sa période d'état. L'inspiration est traînée, tandis que l'expiration est assez brusque.

BIBLIOTECA USMMASI

s'appauvrit en globules rouges, véhicules de l'oxygène, d'où résulte une diminution de la quantité d'oxygène renfermée dans le sang et une surcharge proportionnelle d'acide carbonique. Or, le sang pauvre en oxygène et riche en acide carbonique est un excitant du centre respiratoire de la moelle allongée qui accélère la respiration.

La PERCUSSION de la poitrine donne de la matité au lieu de la sonorité normale sur toute la surface solide, compacte, privée d'air, c'est-à-dire hépatisée (fig. 19 et 20). Cette *matité* est d'autant plus prononcée que l'hépatisation est plus complète ; le son clair, normal, reparaît au niveau des parties perméables. Entre les parties saines et les parties malades, sur une largeur d'un à deux doigts, on perçoit fréquemment une *résonance tympanique*, très prononcée quand la zone du poumon qui entoure immédiate-

ment les parties hépatisées est *emphysémateuse* (Saint-Cyr). *Son mat, résonance tympanique, son clair normal, son*



BIBLIOTECA USV IASI

Fig. 19 et 20. — Disposition du diaphragme chez les solipèdes.

I. Côté gauche. — C, cœur. — D, diaphragme au niveau de sa plus grande courbure, dans le plan médian du corps. — P, limite postérieure du poumon. — TT', cavité abdominale.

II. Côté droit. — A et C, limite postérieure du poumon. — B, attache intérieure du diaphragme. — D, diaphragme au niveau de sa grande courbure, dans le plan médian du corps (Photographie Cadéac).

clair exagéré, représentent les divers types de sonorité révélés par la percussion de la poitrine à cette période. La percussion délimite aussi nettement les parties hépa-

tisées sur l'animal vivant que tous les autres modes d'examen sur le cadavre.

« Si l'on marque sur l'animal vivant, par des coups de ciseaux donnés aux poils, la transition du son clair au son mat dans tous les points où on la constate, on dessine ainsi à la surface du thorax, une ligne plus ou moins irrégulière, tantôt presque droite, tantôt sinueuse, à convexité générale supéro-postérieure qui marque tout à la fois l'étendue et les limites de la lésion; et, en répétant chaque jour la même opération, on pourra suivre pour ainsi dire pas à pas la marche et les progrès de la maladie, soit qu'elle s'aggrave et envahisse de nouvelles surfaces, soit qu'elle rétrograde et tende vers la résolution. » (Saint-Cyr) (1).

A l'AUSCULTATION des parties mates, on constate l'*abolition complète du murmure respiratoire*, la disparition du *râle crépitant* et la production d'un *souffle tubaire* très prononcé. Ce souffle, perceptible dès le *second*, *troisième* ou *quatrième* jour de la maladie, est d'abord entendu au niveau du tiers inférieur de la poitrine, près du bord postérieur de la région scapulaire ; il correspond aux grosses bronches les plus basses et dépend de la transmission du murmure bronchique par le foyer hépatisé devenu meilleur conducteur. Il monte jusqu'à la limite de l'oblitération des vésicules pulmonaires et s'étend en arrière au fur et à mesure que la congestion fait place à l'hépatisation (Voy. *Souffle tubaire*, in *Sémiologie*).

Pour l'entendre, il est souvent nécessaire de boucher les naseaux, afin d'obliger l'animal à faire ensuite de *fortes inspirations*. L'*auscultation* de la poitrine pendant la toux fait percevoir un souffle tubaire très net. Il est généralement fort, nettement tubaire, superficiel ; il semble que l'individu placé près de l'oreille souffle dans un tube. Ce souffle marche de pair avec l'hépatisation, disparaît

(1) Saint-Cyr, *Manuel pratique de l'exploration de la poitrine*, p. 84.

BIBLIOTECA UAS

graduellement comme elle, et est remplacé à la période de résolution par le râle crépitant de retour, des râles muqueux et le murmure respiratoire, qui est le signal de la désobstruction définitive des vésicules pulmonaires.

Marche. — Terminaison. — La marche de la pneumonie fibrineuse franche est régulière. La maladie arrive à la période d'état en quatre à cinq jours ; elle reste stationnaire pendant deux à trois jours, présente parfois des paroxysmes (Lafosse) (1), et se termine par la résolution ou la mort. L'*état chronique* est une terminaison possible, mais elle est extrêmement rare.

Résolution. — La résolution est la terminaison habituelle de la *pneumonie* ; elle est annoncée par la diminution ou la disparition rapide de tous les symptômes : la fièvre tombe, la température baisse lentement et régulièrement, l'appétit revient, l'animal se met à barboter avec plus d'énergie, il recouvre la liberté de ses mouvements, sa gaieté habituelle et cesse de maigrir.

La *respiration*, toujours irrégulière, entrecoupée, se ralentit et augmente d'ampleur. Le *pouls*, moins fréquent, est plus ample ; les sécrétions se rétablissent.

L'exsudat pulmonaire se liquéfie ; le *jetage* réapparaît mais il a perdu la viscosité du début; il est opaque, fragmenté en petites masses isolées, associées à des mucosités bronchiques plus ou moins consistantes; il contient des globules purulents granuleux ou des moules un peu altérés des vésicules pulmonaires (2).

La *toux* persiste : elle est fréquente, grasse, suivie d'expectorations faciles et abondantes ; elle concourt à l'élimination de l'exsudat liquéfié.

La PERCUSSION permet de suivre la disparition de la matité et son remplacement, d'abord par la submatité, laquelle fait place à la résonance normale.

(1) Lafosse, *Pathol. vét.*, t. III, p. 577.

(2) Trasbot, Sur le mécanisme du bruit de souffle et sur certaines lésions de la pneumonie (*Arch. vét.*, 1877, p. 41).

BIBLIOTECA UNAM

Le SOUFFLE TUBAIRE recule et cède la place au *râle crépitant* qui s'étend progressivement de haut en bas. Ce râle est l'indice que les cellules pulmonaires, longtemps obstruées par l'exsudat, redeviennent perméables à l'air, et celui-ci, en pénétrant dans leur intérieur, y rencontre des liquides qu'il agite ; de là le nom de *râle crépitant de retour* qui lui est donné. D'abord mélangé au souffle tubaire, il le remplace bientôt tout à fait pour s'atténuer et disparaître à son tour devant le *murmure respiratoire* rude, puis normal, qui revient.

Guérison. — Elle est complète en six à huit jours en moyenne. Parfois le sujet paraît complètement guéri malgré la persistance des signes physiques (*souffle tubaire et râle crépitant*) qui survivent aux symptômes généraux et ne disparaissent qu'au bout de quinze jours. Les animaux débilités présentent surtout ce type de résolution traînante qui risque de demeurer imparfaite et d'être le point de départ d'une *pneumonie chronique.*

Dans la pneumonie, la *guérison* peut être attribuée à la phagocytose ou au changement de réaction du suc pulmonaire qui, chez l'homme, devient acide à la fin de la pneumonie, alors que le pneumocoque ne se développe que dans un milieu alcalin, à la stérilisation du terrain occupé par le diplocoque ; leur culture s'arrête faute d'aliments car le tissu hépatisé est peu favorable à la circulation sanguine et lymphatique et à l'apport de matériaux nutritifs. Ils paraissent s'y atténuer aussi sous l'influence de la *fièvre.*

Fraenkel a établi l'influence de l'hyperthermie sur la vitalité et la virulence du pneumocoque de l'homme. Une culture sur *gélatine* supporte sans être détruite une température de 43° pendant six heures. Elle résiste soixante-douze heures à une température de 41° et succombe quand cette température est maintenue pendant quatre jours. Le pneumocoque peut conserver sa vitalité et devenir moins virulent. Une culture fraîche, dans le

BIBLIOTECA USAC

bouillon, perd déjà sa virulence après un séjour de vingt-quatre heures à 42°, de cinq jours à 41°. P. Walther a étudié l'influence de ces températures, non plus sur les bouillons de culture, mais sur les animaux inoculés eux-mêmes. Il a élevé la température des *lapins* à 42° en les plaçant dans des étuves bien aérées dont l'air a une température de 33°. L'animal supporte sans inconvénients ce séjour, pourvu que, toutes les *trois heures*, on le place pendant une demi-heure dans un milieu à température normale. Les *animaux* dont la température est ainsi maintenue de 41° à 42° sont inoculés sans inconvénient avec des cultures virulentes de pneumocoques. Si on retire définitivement les animaux de l'étuve, ces pneumocoques, dont l'activité pathogène a été suspendue, mais qui ne sont pas encore morts, reprennent leur virulence et l'animal finit par succomber à une infection pneumococcique. Dans ces cas encore, la mort sera beaucoup plus tardive que chez les animaux témoins. On s'explique ainsi la fréquence de la *guérison* dans la pneumonie. Trasbot l'a constatée 144 fois sur 168 pneumonies unilatérales et 16 fois sur 22 pneumonies doubles. Ces chiffres sont encore au-dessous de la vérité ; la *guérison* est la règle.

Mort. — La mort peut arrêter la marche de la pneumonie à toutes les périodes. A la *période d'augment*, elle est quelquefois occasionnée par une congestion pulmonaire généralisée (1) ; à la période d'hépatisation rouge, elle est occasionnée par la dyspnée et l'asphyxie dues à l'abondance de l'exsudat, à la congestion et à l'apoplexie collatérales.

Cette terminaison est à craindre quand l'exsudation est simultanément bronchique et pulmonaire et quand des râles humides nombreux se font entendre dans toute la poitrine. Alors les muqueuses deviennent

(1) H. Benjamin, *Recueil de méd. vét.*, 1883, p. 455. — Charcot et Bouchard, p. 883.

BIBLIOTECA USVAS

froides ainsi que les extrémités; le pouls est petit, mou, irrégulier; les animaux meurent subitement comme par *apoplexie* (fig. 21), ou après une courte agonie; cette terminaison est préparée par des altérations préexis-

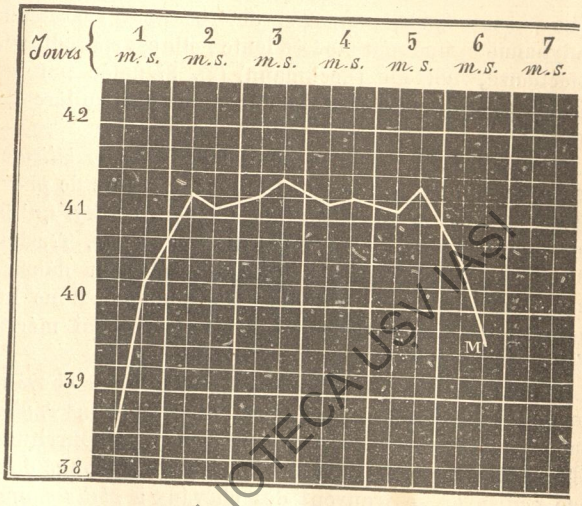


Fig. 21. — Pneumonie du cheval. — Mort dans la défervescence.

BIBLIOTECA USV IASI

tantes de l'endocarde. Les chevaux affectés d'endocardite chronique périssent souvent de *congestion* et d'*apoplexie pulmonaire* (Benjamin). La mauvaise odeur que répandent les chevaux pneumoniques fait prévoir la mort prochaine.

La *mort* peut survenir à la suite de complications telles que la *suppuration* ou la *gangrène* du poumon. La mort procède de l'asphyxie quand il y a bronchite; les animaux font entendre jusqu'à la fin une toux continue, pénible, râlante.

La pneumonie fibrineuse cesse alors d'être franche par

suite de l'intervention de nouveaux microbes pyogènes ou septiques qui dénaturent le processus pneumonique (1).

II. — Forme adynamique.

La *forme adynamique* est caractérisée par l'asthénie, l'adynamie et une marche très lente ; elle est sporadique, infectieuse, mortelle (Beckmann) (2). Signalée par les *hippiatres*, elle a fait l'objet d'une étude particulière de Trasbot (3).

On l'a désignée sous le nom de *pneumonie bilieuse*, de *pneumonie ataxique* ou par le mot impropre de *pneumonie d'écurie* des vieux *chevaux* (Siedamgrotzky) qui la fait confondre avec la *pneumonie contagieuse*. Trasbot lui-même n'a pas su résister à cette confusion dans sa monographie sur les maladies du poumon. Nous lui empruntons la description de cette forme qui mérite d'être conservée (4).

La pneumonie *adynamique* est la maladie des chevaux de tout âge, des animaux *vieux*, plus ou moins *épuisés* par excès de travail ou par insuffisance de nourriture. Elle se développe à la suite d'un séjour prolongé dans une écurie où se trouvent des chevaux à *plaies suppurantes* (*mal d'encolure*, *mal de garrot*). Elle mérite la qualification de maladie d'*hôpital* qui lui a été souvent donnée.

Cette pneumonie n'est donc pas une affection particulière ; c'est une forme clinique, marquée par la végétation du diplocoque dans un terrain sans défense.

(1) Jensen, *Pyämie bei der Brustseuche, eine Druseinfektion* (*Monatshefte für prakt. Thierheilkunde*, Bd. II, 1889. — Störch, *Der Ausgang der Brustseuche der Pferde in Pyämie* (*Osterreich. Zeitschr. f. wissenschaftl. Veterinark.*, 1889).

(2) Beckmann, *Jahresbericht ueber die Leistungen*, 1893.

(3) Trasbot, *Dict.* de H. Bouley et Reynal, t. XVIII, p. 150.

(4) Joly, *Des infections pulmonaires* (*Rec. de mém. et observ. sur l'hyg. et la méd. vét. milit.*, 1892, p. 172.

BIBLIOTECA USVIASP

Symptômes. — Au début, on n'observe *pas de signes caractéristiques* de la *pneumonie* ; les symptômes *généraux* sont vagues ; il y a de la tristesse, de l'inappétence, de la fièvre et de la titubation. Le murmure respiratoire est *atténué* à la partie inférieure du poumon. L'affection reste *latente* pendant un certain temps ; le jetage rouillé fait défaut, il n'y a pas de râle crépitant ni de râle humide ; l'exsudation qui s'accomplit dans les vésicules pulmonaires commence par les racines du poumon, elle s'effectue lentement ; les parties externes du poumon demeurent saines.

Peu à peu les phénomènes *locaux* progressent, le râle crépitant devient perceptible à diverses places quand les animaux ont marché. Ce râle est disséminé, les parties affectées sont séparées par des espaces sains.

Les *deux poumons* sont presque toujours atteints, le bruit de souffle finit quelquefois par se faire entendre.

L'*anémie* est profonde, les muqueuses deviennent pâles, terreuses en quelques jours. L'artère est molle, le pouls petit, les battements du cœur sont, au contraire, forts et tumultueux.

Les animaux titubent, sont très essoufflés, ils ne peuvent marcher sans se couvrir de sueur. Les membres postérieurs, les bourses ou les mamelles sont le siège d'un œdème prononcé et les plaies cutanées, même insignifiantes, se mettent à suppurer.

Marche. — Terminaison. — La marche est très lente, la *mort* est la terminaison habituelle ; elle est déterminée par la suppuration et la gangrène pulmonaire. Implantée sur un mauvais sol, cette pneumonie a une tendance envahissante, infectante ; il se produit des associations microbiennes qui engendrent la *suppuration* et la désorganisation du poumon. Quand la suppuration survient, on perçoit des *gargouillements bronchiques* et le *râle caverneux* ; le pus peut être rejeté par les naseaux.

La *gangrène*, avec son cortège symptomatique, jetage

BIBLIOTECA VASSAL

grisâtre et putride, se greffe sur la suppuration et tue brusquement le malade.

III. — Forme contagieuse.

Elle comprend un grand nombre de variétés en rapport avec les altérations anatomiques : *pneumonie lobaire*, *pneumonie centrale*, *pneumonie disséminée* ; en rapport aussi avec les conditions pathologiques ou même physiologiques des sujets infectés, et avec le degré de virulence des microbes infectieux.

Les *pneumonies contagieuses* constituent un groupe de maladies, d'étendue et d'intensité variables suivant les *épidémies*, offrant toujours une grande diversité de physionomie chez les sujets d'une même écurie. Tantôt elles se développent en vingt-quatre heures, tantôt elles offrent une période d'incubation de dix à quinze jours (Dieckerhoff) (1) et très souvent elles n'offrent aucun signe distinctif avec la pneumonie survenue à la suite d'un refroidissement, pendant le transport en chemin de fer.

L'infection, généralement plus profonde dans la *pneumonie contagieuse* que dans la *pneumonie lobaire* franche, engendre des lésions pulmonaires plus réduites ; mais elle tend à se généraliser, ce qui explique la disproportion qui existe entre les lésions locales et les symptômes généraux.

L'intoxication produite par le passage des toxines et des microbes dans le sang détermine les lésions hémorrhagiques (Siedamgrotzky) et les symptômes *typhiques* observés. Là gît la principale différence entre la *pneumonie franche* et la *pneumonie contagieuse*. Quand l'infection est exclusivement locale, c'est la pneumonie *lobaire*

(1) Dieckerhoff, *Berliner Thierarztl. Wochenschr.*, 1892, p. 445. — *Milit. vet. Zeitschr.*, p. 348. — Graffunder, *Beiträge zur Casuistitk* der Scalma (*Berliner Thierarztl. Wochenschr.*, 1891, p. 158).

PHOTOTHÈQUE

qui évolue, c'est-à-dire le type clinique le plus caractéristique qui correspond à une virulence faible ; l'infection devient générale quand les *diplocoques* sont très virulents, associés à des microbes pyogènes et septiques, ou implantés dans un terrain affaibli qui facilite l'envahissement.

Dans la *pneumonie contagieuse*, les symptômes physiques fournis par le poumon sont restreints, mais les symptômes secondaires acquièrent une importance exceptionnelle. Les localisations *extrapulmonaires* sont fréquentes.

Symptômes généraux. — Ils ont quelque chose de typhique tout en se distinguant de la *fièvre typhoïde*.

Chacun sait que les animaux atteints de fièvre typhoïde sont stupéfiés, faibles et chancelants.

Les *muqueuses* sont infiltrées, œdématiées et colorées en *jaune capucine*, les yeux larmoyants et à demi clos; ces symptômes font défaut dans la pneumonie contagieuse.

Dès le début, il y a de l'inappétence, de la tristesse, élévation de la température de 2 à 3 degrés, accélération du *pouls* (90 à 100 pulsations) et de la respiration. Le pouls est faible, mou ; les *battements* du *cœur* sont violents; la bouche est chaude et sèche; les conjonctives ne sont pas sensiblement infiltrées, elles sont pâles et présentent une teinte terreuse jaune terne [Sanson (1) Cagny (2)]. Les sujets sont souvent à bout de longe, la tête basse ou dans la mangeoire; les yeux sont parfois voilés. La marche est pénible, indolente, quelquefois titubante et souvent accompagnée de plaintes.

Ce tableau symptomatique est commun à toutes les variétés de pneumonie contagieuse que nous allons examiner : ce sont les symptômes physiques fournis par l'appareil respiratoire qui présentent le plus de différences.

(1) Sanson, *La diathèse typhoïde du cheval et ses manifestations dans l'armée* (*Rec. de méd. vét.*, 1856, p. 338).
(2) Cagny, *Rec. de méd. vét.*, 1891, p. 277.

BIBLIOTECA USVIAST

1° **Variété lobaire.** — Cette variété sert d'intermédiaire entre la pneumonie lobaire sporadique et la pneumonie lobaire contagieuse. Elle affecte la physionomie de la pneumonie franche et n'en diffère que par sa contagiosité.

Signalée en 1884, par Siedamgrotzky, elle a été observée par Friedberger, Cadéac, bien étudiée par Joly, Dumas. C'est la forme contagieuse qui présente le moins de complications.

Les *symptômes locaux* sont *très nets* : le jetage rouillé apparaît sur les trois quarts des sujets au moins (Joly). L'exploration de la poitrine révèle de la submatité à la percussion, du râle crépitant, une respiration bronchique forte, et un dédoublement du murmure respiratoire à l'auscultation.

Au *deuxième stade de la pneumonie lobaire* infectieuse, les animaux recouvrent leur gaieté et leur appétit; il y a des chevaux qui hennissent, leur démarche est à peu près normale, malgré l'exsudation fibrineuse abondante qui s'est effectuée dans la portion inférieure du poumon.

Les signes locaux de l'hépatisation sont très nets; il y a généralement de la matité au niveau des parties hépatisées, de la résonance tympanique au voisinage des parties malades, et le *souffle tubaire* est souvent très intense à partir du troisième jour. A défaut de ce signe, on perçoit généralement la *toux tubaire*.

L'inflammation pulmonaire, presque toujours unilatérale, arrive à son plus haut degré en cinq à six jours et disparaît du douzième au quinzième jour.

Cette forme est caractérisée par une marche cyclique identique à celle de la pneumonie fibrineuse. Elle se termine généralement par la *résolution* et n'est presque jamais suivie de *complication* de pleurésie. Les *pneumonies contagieuses* présentent de nombreuses variétés évolutives.

La maladie se termine dans quelques cas, en deux ou

BIBLIOTECA USAMV IAȘI

trois jours par la *gangrène* ou par l'*asphyxie*; elle persiste dans d'autres pendant quinze à vingt jours. Chez certains sujets, elle présente d'emblée un haut caractère de gravité et se complique inévitablement; chez d'autres, elle reste bénigne et suit une marche régulière (Dumas).

2° **Forme centrale.** — C'est une variété très commune dans la forme épidémique; l'inflammation occupe le voisinage des *gros troncs bronchiques*.

Pendant longtemps, les signes physiques font complètement défaut. Les symptômes généraux évoluent depuis plusieurs jours et cependant le poumon paraît entièrement sain. Un *jetage* indique cependant qu'il est altéré.

Les *signes plessimétriques* et *stéthoscopiques* peuvent demeurer toujours masqués par la couche de poumon sain qui isole les parties malades de la surface pleurale. Ordinairement les symptômes physiques se font attendre quatre, cinq et six jours; mais ils finissent par faire leur apparition. On perçoit un *râle crépitant humide*, qui tantôt est très passager, tantôt persiste plusieurs jours.

Le *silence* se fait peu à peu, moins rapidement que dans la *pneumonie franche*; la surface devient absolument mate et un *souffle tubaire* commence à être perçu dans les fortes inspirations qui succèdent à l'obstruction des deux naseaux ou à la toux. On peut quelquefois entendre un souffle lointain et, à la surface même du poumon, un murmure respiratoire caractéristique de l'état normal du parenchyme (Pécus) (1). Il augmente d'intensité à mesure que l'hépatisation fait des progrès; il devient continu.

Il est limité, ou a son maximum d'intensité en arrière de l'épaule à mi-hauteur de la poitrine, tandis que plus en arrière, on perçoit, au même niveau, le murmure

(1) Pécus, *Journ. de méd. vét. et de zootechnie*, 1892, p. 136.

respiratoire et la *résonance normale* (Trasbot). *Souffle tubaire* et *matité* sont moins circonscrits dans la pneumonie franche. Tous ces signes peuvent rétrograder et l'animal guérir.

Ils ne peuvent servir à mesurer la lésion anatomique; leur début dénonce l'extension de l'inflammation et non le commencement de la maladie. Il n'y a pas le moindre rapport chronologique entre le développement des lésions et les modifications physiques révélées par la percussion et l'auscultation du poumon.

La *résolution* est généralement très lente et la convalescence très longue.

3° **Forme disséminée.** — Cette désignation ne nous paraît pas absolument exacte; l'inflammation n'est pas exclusivement *limitée* ou *lobulaire*; elle est diffuse, plusieurs lobules sont affectés à la fois; elle procède par *foyers* qui, indépendants tout d'abord, tendent à se fusionner ensuite.

Les symptômes, difficiles à percevoir au début, deviennent plus accusés à mesure que les foyers pneumoniques s'étendent progressivement et se confondent. Du reste, la fusion est toujours incomplète. Cette variété s'accuse par des *signes* de *bronchite*, de *dyspnée* intense, de jetage visqueux et non rouillé.

La *percussion*, normale au début, décèle une *submatité* ou une *matité* irrégulières, décrivant bien souvent des zigzags et, entre les parties complètement hépatisées, on constate une résonnance tympanique (Pécus) (1).

L'*auscultation* dénonce une respiration rude, un murmure respiratoire double; plus tard, on entend, çà et là, un *râle crépitant* et l'on est incertain sur la marche et la terminaison de la maladie.

Les sujets *meurent* parfois le troisième ou quatrième

(1) Pécus, *Journ. de méd. vét. et de zootechnie*, 1892.

BIBLIOTECA USV IASI

jour de *congestion pulmonaire foudroyante ;* une amélioration notable et la *guérison* surviennent généralement à partir du sixième jour.

4° **Pneumonie double.** — La pneumonie lobaire contagieuse est rarement *double*. Sur soixante-dix malades observés par Friedberger, huit seulement étaient frappés de pneumonie double. Quelquefois, presque toutes les pneumonies sont doubles (17 sur 19) (Courteaud) (1). Cette variété va ordinairement avec la pneumonie *centrale* ou *disséminée*, l'hépatisation est rarement caractéristique (Rabbaglietti) (2). Selon Trasbot, qui n'a guère observé que des *pneumonies d'écurie*, cette maladie est à peu près invariablement *double*. Cette variété est très *grave*, la dyspnée est plus intense, mais la maladie évolue de chaque côté d'une manière indépendante. On peut constater un souffle tubaire dans le tiers inférieur à peu près à égale hauteur des deux côtés (Pécus).

5° **Pleuro-pneumonie.** — Cette variété est considérée comme le type de l'affection, sans doute parce qu'elle est la plus caractéristique, la plus grave et la plus contagieuse. Elle est effectivement la plus *meurtrière* ; le virus infecte le poumon et se répand dans la plèvre et dans les autres parenchymes (*pneumonie infectante*).

La *pleurésie*, exceptionnelle dans la *pneumonie lobaire* où le pneumocoque fixé et retenu dans l'exsudat possède son minimum de diffusion, accompagne les variétés *centrales*, *disséminées*, *doubles* et les *variétés gangreneuses*, que nous étudierons plus loin. Les travaux de Dieckerhoff (3), de Schütz, de Friedberger et de Benjamin, de Trasbot (4) font ressortir la fréquence de cette compli-

(1) Courteaud, *Rec. de méd. vét.*, 1895.
(2) Rabbaglietti, *Rec. de méd. vét.*, 1892, p. 257.
(3) Dieckerhoff, *Pathologie spéciale*, 1888.
(4) Trasbot, *Dict.* de H. Bouley et Reynal, t. XVIII, p. 158.

BIBLIOTECA ICVMAS

cation dans le cours des pneumonies infectieuses. Dans cette forme, le processus exsudatif fibrineux paraît subir une dérivation vers les plèvres.

Cette inflammation est souvent *primitive*, les microbes ne font que traverser le poumon et se reproduisent dans la plèvre.

La *pleurésie intercurrente* s'annonce par une recrudescence de fièvre avec affaiblissement du pouls, exagération de la sensibilité pectorale à la pression et à la percussion immédiate. On peut constater les signes physiques de la pleurésie en même temps que ceux de la pneumonie (Voy. *Pleurésie*). Une *matité double* horizontale révèle la pleurésie ; cette matité peut être irrégulièrement découpée à la limite supérieure de l'épanchement quand il existe des foyers de pneumonie.

Le murmure respiratoire n'est plus perçu dans aucun point de la partie inférieure de la poitrine.

Cette pleurésie évolue quelquefois si rapidement qu'elle passe inaperçue et n'est reconnue qu'à l'autopsie. Sa terminaison est à peu près irrémédiablement mortelle.

BIBLIOTECA VIAGRO

6° **Pneumonie gangreneuse**(1). — La pneumonie cesse d'être l'affection exclusive du diplocoque ; on peut trouver plusieurs microbes associés; dans un cas j'y ai rencontré le diplocoque de la *pneumonie*, une *bactérie septique* et le *microbe* de la *gourme*. La mortification du poumon et la formation de cavernes ne fait pas partie de l'évolution de la maladie ; c'est une *complication* ; la *gangrène* du poumon résulte de l'implantation des microbes septiques dans un tissu bien préparé.

Tantôt une épidémie de pneumonie évolue sans qu'on observe une seule fois la gangrène du poumon ; cette terminaison est fréquente, au contraire, dans le cours d'autres *épidémies*.

(1) Prangé, *Recueil de méd. vét.*, 1847, p. 741.

Les microbes de la *septicémie* et le diplocoque paraissent marcher ensemble et infecter les sujets en même temps. La gangrène du poumon est alors très précoce (Trasbot).

Ce fait est l'exception, on la voit survenir tardivement vers le milieu ou la fin du deuxième septénaire, quelquefois au moment ou la pneumonie semble devoir entrer dans la période de *résolution*. La *gangrène* procède souvent de la déglutition de corps étrangers consécutive à la dysphagie (Mennechy) (1). Chaque fois que l'animal présente une contraction spasmodique du pharynx qui s'oppose à la déglutition des aliments et des breuvages, l'animal meurt de *pneumonie gangreneuse* (Dumas) (2).

Cette complication est favorisée par toutes les *mauvaises conditions hygiéniques* (agglomération des malades, encombrement des écuries par le fumier, le purin ou un trop grand nombre d'animaux).

L'invasion de la gangrène est indiquée, la plupart du temps, par une chute de la courbe thermique suivie d'une brusque ascension; la température peut s'élever jusqu'à 42°. L'état général s'aggrave, l'animal est très abattu, fortement déprimé, la marche est titubante. Les conjonctives sont légèrement infiltrées et très congestionnées ; l'appétit est nul, les battements du cœur sont forts, tumultueux, le pouls est mou, faible, imperceptible.

La respiration est irrégulière, précipitée; le râle crépitant persiste à la partie moyenne de la poitrine; on entend des *râles muqueux* variés : Lafosse (3) signale un râle sibilant humide, assez semblable aux cris d'une nichée d'oiseaux (*bruit aviculaire*) ou d'une portée de petits chiens, mélangé à des râles *sibilants* dans les bronches; le *souffle tubaire* fait complètement défaut. On perçoit du

(1) Mennechy, *Journ. des vét. milit.*, 1868, p. 704.

(2) Dumas, *Pneumonie infectieuse* (*Rec. de mém. et observ. sur l'hyg. et la méd. vét. milit.*, 1892, p. 408).

(3) Lafosse, *Path. vét.*, t. III, p. 578.

BIBLIOTECA VIRTUAL

souffle caverneux et quelquefois même du souffle *amphorique* qui peut devenir perceptible à distance (fig. 22).



BIBLIOTECA USV IAȘI

Fig. 22. — Pleuro-pneumonie gangreneuse. La partie antérieure du lobe pulmonaire est occupée par une caverne volumineuse perforée, dénoncée du vivant de l'animal par un souffle amphorique qu'on pouvait entendre à distance (Photographie, Cadéac).

A la PERCUSSION, la résonance normale et la matité sont remplacées par le *son tympanique* ou le bruit de

pot fêlé, qui indique la désagrégation pulmonaire.

Ce phénomène est bientôt décelé par la fétidité de l'air expiré qui est très froid et par la production d'un jetage grisâtre d'une odeur repoussante.

La **mort** survient ordinairement douze à trente-six heures après l'apparition des premier signes de gangrène. Elle peut se faire attendre plus longtemps; des chevaux très énergiques résistent plusieurs jours; elle est toujours certaine.

Cependant, Renault, H. Bouley, Roll, Trasbot, Courteaud (1) ont signalé des cas de guérison dues, sans doute, à l'élimination des parties mortifiées. Cette élimination ne s'opère presque jamais dans les pneumonies infectieuses qui sont éminemment destructives. La *septicémie* générale s'ajoute à la gangrène septique locale.

7° **Pneumonie purulente.** — La pneumonie purulente diffuse ou caractérisée par des abcès est une déviation du processus pneumonique; elle peut être considérée comme le résultat d'une *infection secondaire*. Les *staphylocoques* et les *streptocoques* de la suppuration s'associent aux *diplocoques* de la pneumonie. Cette association est ordinairement tardive; les abcès évoluent principalement au moment de la convalescence (Cadéac, Trasbot, Wiart) (2).

Les suppurations du poumon, très rares dans la pneumonie sporadique, sont communes dans les pneumonies épidémiques.

Les symptômes sont très obscurs. La *fièvre* est intense et *intermittente*, la température se maintient très élevée (41°) et présente de grandes oscillations au moment où la résolution semble devoir s'opérer; l'appétit est nul, l'œil est terne ou fixe, hagard; la peau est sèche, alternativement froide et chaude; la dyspnée n'offre rien de caractéristique. L'animal *maigrit* beaucoup.

(1) Courteaud, *Recueil*, 15 août 1895.
(2) Wiart, *Journ. des vét. milit.*, 1872.

BIBLIOTECA USV IASI

Les *râles sibilants* et *muqueux* qui apparaissent au centre des parties hépatisées ou silencieuses sont significatifs ; ils annoncent — les premiers surtout — la désagrégation du poumon, l'effondrement de la partie hépatisée. Le *jetage* est grisâtre ou nul ; la *toux* persiste et s'accompagne quelquefois de l'expulsion d'une certaine quantité de pus. L'abcès formé n'est pas toujours mortel.

La collection purulente peut s'enkyster. — Cette séquestration est très rare ; elle est marquée par une amélioration sensible dans l'état du malade ; la fièvre diminue ou tombe : la *respiration* reste courte et fréquente, le jetage cesse ; mais il y a persistance de la toux, de la faiblesse ; la matité peut manquer, car l'abcès enkysté siège ordinairement au niveau d'un lobe antérieur. A l'auscultation, on peut noter l'absence complète de tout bruit. La *mort* est amenée par les progrès de l'adynamie, de la maigreur et du marasme.

L'abcès s'ouvre ordinairement dans les bronches. — Le pus s'écoule par les narines sous la forme d'un jetage plus ou moins abondant. Lorsque les abcès se sont vidés et ne contiennent que de l'air ou de l'air et peu de liquide, on peut constater, à leur niveau, la *résonance tympanique*. La *percussion* fait entendre encore un son de *pot fêlé*, quand les parois de l'abcès sont rapprochées de la plèvre. Il n'est pas rare d'entendre ce son dans la variété gangreneuse des pneumonies contagieuses (1).

A l'auscultation, on perçoit le *râle caverneux* produit par le passage de l'air à travers le liquide contenu dans la poche purulente. Ce râle, à grosses bulles, se fait entendre dans un point circonscrit et s'accompagne fréquemment d'un *gargouillement* très intense dû à l'écoulement et à l'agitation du pus dans les bronches. La guérison est très rare après l'évacuation du pus dans les bronches. Trasbot signale cependant cette terminaison heureuse.

(1) Lacoste, *Mém. de la Soc. vétér. du Calvados*, t. X, p. 255.

BIBLIOTECA USV IASI

L'expulsion du pus est le signal de la résolution et de la convalescence. Ordinairement le mal s'aggrave plus ou moins rapidement et la mort survient dans le *marasme*. Si les animaux ne périssent pas à bref délai, ils restent généralement dans un état de maigreur extrême. Malgré leur toux répétée, ils peuvent être utilisés à un service léger, mais ils sont toujours poussifs.

Les abcès s'ouvrent fréquemment dans la plèvre. — Ce phénomène est annoncé par la disparition du râle caverneux et son remplacement par le *souffle amphorique* et le *gargouillement pleurétique*. Le souffle amphorique se manifeste quelquefois avec une telle intensité qu'il est perceptible dans tous les points du corps et à un mètre de distance. Le bruit de *glouglou* ou le gargouillement pleurétique succède au souffle amphorique quand l'épanchement pleural dépasse le niveau de la fistule.

Les *abcès* du poumon peuvent tuer par *infection purulente* ou par *septicémie*.

IV. — Localisations extra-pulmonaires du diplocoque.

Fréquemment, les microbes générateurs de cette maladie ne restent pas exclusivement cantonnés au poumon; ils passent dans le sang et se dispersent dans divers organes; on observe des complications d'*angine*, de *néphrite hémorrhagique*, de *péricardite*, d'*endocardite*, de *myocardite*, de *synovite* et d'*arthrite*, de *méningite*, d'*encéphalite*, de *gastro-entérite*, de *pyohémie*, de *septicémie* (1).

Ces diverses localisations peuvent, chez le *cheval* comme chez l'*homme*, précéder la pneumonie, apparaître en même temps que celle-ci, se manifester pendant son évolution, éclater au moment de la convalescence. Quelques-unes d'entre elles semblent se produire en dehors de toute

(1) Bartke, *Statistische Veterinärsanitätsberichte für die preussische Armee*, 1888, 1893. — Bartke, *Ueber Komplikationen und Nachkrankheiten der Brustseuche* (*Zeitschr. für Veterinärk.*, VIII, 1891).

BIBLIOTECA USVMF

pneumonie. Pendant les épidémies de pneumonie contagieuse, certains sujets, très résistants, sont exclusivement affectés d'une *angine*.

Les *manifestations pharyngo-laryngées* peuvent précéder de deux, quatre jours et même d'une ou *plusieurs* semaines l'apparition de la pneumonie : l'*angine* est, dans ce cas, le signal du début de l'infection des voies respiratoires.

Beaucoup de localisations se produisent au moment ou la pneumonie éclate ; ces maladies, déterminées par la même cause, évoluent ensemble; la *pleurésie*, la *péricardite*, la *néphrite* sont des exemples de ce genre.

Certaines affections sont plus tardives; la *pleurésie* n'apparaît quelquefois qu'à la fin de la pneumonie. La pleurésie et probablement quelques autres maladies peuvent évoluer sans qu'il y ait pneumonie à aucun degré. J'ai observé dernièrement plusieurs cas de ce genre dans le cours d'une épidémie de pneumonie. Parmi les localisations qui se produisent pendant la *convalescence*, il faut citer les *synovites* et les *arthrites*. Il convient de faire l'étude successive de ces manifestations extra-pulmonaires.

BIBLIOTECA USVIASM

1° **Pharyngo-laryngite.** — Les *complications pharyngo-laryngées* sont très communes dans les pneumonies infectieuses : elles dépendent généralement d'une évolution primitive du diplocoque dans le pharynx et le larynx (1). Par l'examen bactériologique, Schütz y a trouvé la bactérie de la pneumonie cultivée à l'état pur ; l'examen clinique permet de constater fréquemment tous les signes d'une pharyngo-laryngite intense ou d'une angine croupale (Mesnard), pendant toute la durée de l'évolution de la pneumonie; elle est même une cause d'aggravation considérable de cette dernière maladie.

(1) Mesnard, *Rec. de méd vét.*, 1888, p. 610.

Chaque fois que la dysphagie est très grande, l'animal meurt de gangrène pulmonaire (Dumas). Il n'est pas rare de constater l'*hémiplégie laryngienne* et le *cornage* après la disparition de la pneumonie ou pendant toute la durée de la maladie avec complication d'abcès (Cagny) (1).

2° **Péricardite fibrineuse.** — Elle coïncide avec une exagération de la virulence (2); Dumas a constaté la pneumonie dans le dépôt de remonte de Saint-Jean-d'Angely; elle s'atténua par la désinfection; on importa des animaux jeunes, l'infection redoubla et les pertes n'arrivèrent plus que par *cardite* et *péricardite*.

Pendant les six premiers mois de l'épidémie observée par cet auteur, l'inflammation s'était franchement localisée sur les poumons ou les plèvres, parfois avec extension au péricarde; pendant les six derniers mois, au contraire, il y eut peu de pneumonies, l'inflammation envahit surtout le cœur, son enveloppe, en s'irradiant parfois au *médiastin*, à l'exclusion du parenchyme pulmonaire. On voit nettement ici le germe devenir plus infectant à mesure qu'il cultive dans une écurie.

La *péricardite* est souvent une trouvaille d'autopsie. Elle est difficile à déceler; le thermomètre n'est pas un bon guide pour reconnaître cette complication. La température s'élève à peine de quelques dixièmes de degré et dépasse rarement 39°,5.

Au début, le pouls est effacé, les *battements du cœur tumultueux*. Après l'épanchement, les *bruits* du cœur *s'affaiblissent* et on perçoit, à certains moments, un *bruit* de *clapotement* liquide et de la matité s'irradiant du cœur en haut et en arrière.

La péricardite guérit rarement.

3° **Myocardite.** — La *myocardite* est signalée par Fried-

(1) Cagny, *Rec. de méd. vét.*, 1891, p. 277.
(2) Pilz, *Milit. vet. Zeitsch.*, t, III, 1891, p. 230.

BIBLIOTECA USV IASI

berger, Dumas, etc.; elle accompagne la péricardite ou devient la manifestation exclusive du diplocoque quand il s'est acclimaté dans une écurie, un dépôt de remonte et partout où les chevaux sont soumis à un renouvellement continu.

La myocardite est l'une des localisations les plus dangereuses. Elle se traduit par un pouls accéléré, petit, imperceptible vers la fin, par des *palpitations* du cœur, par une grande faiblesse, par des troubles généraux dus à un obstacle à la circulation de retour et particulièrement accusés du côté de l'appareil respiratoire (dyspnée) (Friedberger et Fröhner).

Les myocardites ont une évolution rapide et déterminent la mort par syncope au bout de quinze à trente jours.

4° **Endocardite.** — L'*endocardite* est une détermination rapide ou éloignée de la *pneumonie*. M. Trasbot a observé deux cas d'endocardite sur deux sujets qui avaient été l'un et l'autre antérieurement affectés de pneumonie. Elle peut également survenir dans le cours de la pneumonie; ses symptômes passent alors inaperçus; ils se confondent avec ceux de cette maladie. L'*endocardite pneumonique* n'est guère découverte qu'à l'autopsie. On peut quelquefois reconnaître, du vivant de l'animal, une dilatation du cœur droit caractérisée par le dédoublement du premier bruit (Trasbot, Luys) (1).

5° **Néphrite.** — La néphrite est quelquefois consécutive à l'infection du sang par les diplocoques; elle est caractérisée par l'hématurie, par la présence de cylindres dans l'urine et par le symptôme anasarque. Les animaux présentent des *piétinements* saccadés et alternatifs des membres postérieurs; ils font entendre des plaintes, le

(1) Luys, *Rec. de méd. vét.*, 1894, p. 382.

BIBLIOTECA USVIASI

facies est grippé; on observe des épreintes et des efforts pour uriner. Cette complication aggrave considérablement l'inflammation pulmonaire quand elle coexiste avec elle et provoque la mort quand elle lui succède.

La *cystite* a été très rarement signalée dans le cours des pneumonies sporadiques ou contagieuses.

6° **Méningo-encéphalite. — Méningo-myélite.** — La *méningite*, la *méningo-encéphalite* et la *méningo-myélite à forme paraplégique* sont signalées par Mesnard (1), Friedberger, Dumas, etc. On ne connaît pas la fréquence de ces déterminations. Ces localisations apparaissent dans le cours de la pneumonie, au début de l'hépatisation (Rey) ou à une période rapprochée de sa terminaison. Elles coïncident fréquemment avec la gangrène pulmonaire.

Dans des cas d'*hépatisation* pulmonaire indiscutable, on a vu des chevaux se cabrer, tirer sur la longe, pousser au mur et tomber ensuite dans le coma; la vision est abolie (Lafosse); l'animal finit quelquefois par guérir.

Les *accès vertigineux* ne sont pas absolument rares (Lafosse) (2); les accès *épileptiformes* peuvent apparaître au début de la pneumonie, persister pendant la période d'état, s'atténuer à la période de déclin et disparaître avec la maladie de poitrine, ce qui atteste d'une manière certaine leur caractère symptomatique. Observés par Lenck (3), Rey (4), etc., les phénomènes épileptiformes se trahissent de la manière suivante : l'animal tremble, chancelle, tombe sur le sternum comme s'il venait de recevoir un coup de massue sur le crâne ; les yeux pirouettent dans les orbites, la bouche se remplit d'écume ; ces accès cessent au bout

(1) Mesnard, *Rec. de méd. vét.*, 1888, p. 610.

(2) Lafosse, *Journ. des vét. du Midi*, 1847, p. 5, 97, 200.

(3) Lenk, *Accès épileptiformes chez un cheval pendant une pneumonie* (*Journ. des vét. milit.*, 1865, p. 439). — Walther, *Jahresbericht über die Leistungen*, 1891.

(4) Rey, *Comptes rendus sur les maladies de poitrine* (*Journ. de l'École vét. de Lyon*, 1843, p. 762).

BIBLIOTECA USV IAȘI

de deux minutes (Rey) ; ils durent quelquefois près d'un quart d'heure; ils se reproduisent à la suite d'une exploration, notamment de la conjonctive, de sorte qu'on peut voir se dérouler jusqu'à dix-neuf accès en moins de huit jours (Lenck).

Quelquefois, on constate des *convulsions* dans les régions du *facial* et du *trijumeau*, la paralysie double du facial (Walther). La *paraplégie* est signalée par de nombreux auteurs ; on peut constater exceptionnellement la *paralysie* du *pénis* et du *grand sciatique*, la surdité, la *névrite du récurrent*.

Ces complications redoutables sont le plus ordinairement suivies de mort à bref délai.

7° **Kératite et iritis.** — Luyk a constaté la *kératite ulcéreuse*. L'*iritis exsudative* et *hémorrhagique* se manifeste très rarement; elle appartient presque exclusivement à la *fièvre typhoïde*.

8° **Septicémie.** — La *septicémie* est une terminaison presque fatale quand la pneumonie revêt la forme gangreneuse.

9° **Gastro-entérite et hépatite.** — La *gastro-entérite* et l'*hépatite* sont gouvernées par la fièvre plutôt que par les diplocoques. Ces complications sont causes de diarrhée, de coliques et d'amaigrissement.

La *paraproctite phlegmoneuse* a été signalée comme complication par Stramitzer.

10° **Fièvre pétéchiale.** — La *fièvre pétéchiale* est l'une des déterminations les plus caractéristiques des *pneumonies infectieuses*; elle peut survenir pendant toute l'évolution de la pneumonie, au commencement ou à la fin de la résolution. Friedberger, Dumas, Trasbot, Luyk, Laporte (1)

(1) Laporte, *Rec. de méd. vét.*, 1882, p. 682. — Hatin, Palat, *Mém. de la Soc. centr.*, 1864.

BIBLIOTECA USAMVB IAȘI

ont signalé cette complication. Cadéac a observé la fièvre pétéchiale sous une forme *intermittente* chez un cheval parvenu à la période de convalescence de la pneumonie.

11° **Tétanos.** — Le *tétanos* complique quelquefois la pneumonie infectieuse : Hatin, Palat ont vu les symptômes du tétanos apparaître le septième jour après le début de la pneumonie ; Stramitzer (1) a observé la même complication.

12° **Synovites et arthrites.** — Les *synovites* et les *arthrites* accompagnent fréquemment les pneumonies. Ces inflammations, considérées jusqu'à présent comme de nature rhumatismale, sont l'expression de *pneumonies infectantes*. Sans nul doute, tous les germes ne sont pas morts au moment où la résolution s'opère ; les survivants sont résorbés avec l'exsudat, ils peuvent infecter le sang et s'établir au niveau des synoviales comme des autres séreuses. Synovites et arthrites doivent être regardées comme le résultat de la fixation et de la repullulation dans les articulations et les synoviales des diplocoques de la pneumonie.

Les *pneumonies contagieuses qui sont les plus infectantes* engendrent le plus grand nombre de déterminations articulaires. Les *pneumonies franches* sont rarement suivies de synovites (Leblanc) ; les pneumonies à marche irrégulière (Palat) en sont fréquemment accompagnées. L'origine pneumonique de ces synovites n'est pas encore absolument démontrée ; on n'a pas recherché les diplocoques dans les synoviales enflammées et établi leur identité avec ceux de la pneumonie (2).

(1) Stramitzer, *Beiträge zu den Komplikationen und Nachkrankheiten der Brustseuche* (*Zeitschr. für Veterinärk.*, t. V, 1893).

(2) Bouley jeune, *Rec. de méd. vét.*, 1840, p. 5. — Fromage de Feugré cite dans sa *Correspondance* un passage d'Absyrte dans lequel on peut reconnaître la description de pleuro-pneumonies suivies de boiteries. Bouley jeune a rassemblé de nombreuses observations de *pleuro-pneumonie* suivies de *synovite sésamoïdienne*.

BIBLIOTECA USV IAȘI

La *fréquence* de ces *arthrites* et de ces *synovites* est sujette à de grandes variations. Palat dit qu'elles surviennent une fois sur dix dans le cas de pneumonie grave ; d'autres auteurs en ont observé de véritables *séries*; quelquefois, elles ne ne se montrent que de loin en loin; elles sont soumises à toutes les fluctuations de la virulence des diplocoques.

A Neufbrisach, sur soixante-huit maladies de poitrine à « caractère typhoïde » ce qui veut dire « *pneumonie infectieuse* », cinq ont offert cette complication (Palat) (1).

Arthrites et synovites succèdent aux pneumonies gourmeuses (Wiart, Mauri, Joly) (2) comme aux pneumonies infectieuses.

A QUELLE ÉPOQUE SURVIENNENT CES LOCALISATIONS ? — Bouley jeune dit que c'est ordinairement quinze, vingt jours après l'apparition de la pneumonie, lorsque les chevaux sont en convalescence, que cette singulière claudication se manifeste; quelquefois cependant elle ne se montre qu'au bout de trente à quarante jours et par conséquent après le plus complet *rétablissement*. Palat l'a vue apparaître tantôt pendant la première semaine, tantôt entre le seizième et le cent huitième jour après l'invasion de la maladie de poitrine. Trasbot lui assigne la deuxième ou la troisième semaine, c'est-à-dire de vingt à vingt-cinq jours. Mitaut prétend qu'elle peut se montrer après six mois.

C'est ordinairement pendant la *convalescence*, du deuxième au vingt-cinquième jour, que la synovite fait son apparition.

La synoviale sésamoïdienne est le siège de prédilection de ces déterminations. Ordinairement, le mal envahit les *membres antérieurs*, particulièrement le *gauche* ; la station forcée pendant l'affection de poitrine est une

(1) Palat, *Arch. vét.*, 1877, p. 6.

(2) Joly, *Recueil de mémoires et observations sur l'hygiène et la médecine vétérinaires militaires*, 1895, p. 337.

BIBLIOTECA USVIASI

cause de fatigue qui explique cette vulnérabilité (Palat); rarement, on voit l'affection débuter par un membre postérieur; cependant d'autres gaines que la sésamoïdienne peuvent être atteintes : la synoviale de glissement du *coraco-radial* (Leblanc), la *gaine carpienne* (Rey, Wiart, Trasbot, Joly) (1) et toutes les synoviales tendineuses peuvent être frappées au même titre que la gaine précitée.

La *synovite sésamoïdienne*, découverte par Bouley jeune, doit être rayée du *rhumatisme* et mérite de prendre une place importante parmi les complications les plus apparentes des pneumonies, quand elle n'offre pas la mobilité des manifestations rhumatismales et quand elle est gouvernée par les diplocoques.

Symptômes. — Les *symptômes* caractéristiques de ces inflammations d'origine pneumonique consistent dans un *gonflement* déterminé par l'œdème de la région et la distension de la synoviale. L'infiltration périphérique masque légèrement l'épanchement synovial. C'est principalement à lui qu'est dû l'augmentation de volume de la région. Cette tuméfaction inflammatoire comble les dépressions, efface le relief des tendons, provoque la hernie de la séreuse, aux points où elle est le moins soutenue, sous forme de saillies ovoïdes ou hémisphériques à peu près semblables aux mollettes. La région tendue et œdémateuse prend un aspect empâté et arrondi.

Quand la synovite envahit la *gaine carpienne*, le gonflement s'étend au-dessous du genou; quand elle siège dans la synoviale de la *corde du jarret*, la pointe de cette région est déformée et comme coiffée.

La région inflammatoire est toujours le siège d'une *chaleur* considérable et facile à constater, car la différence de température avec le reste du corps est très marquée.

La *douleur* y est aussi très vive. Le moindre mouve-

(1) Viaud, *Synovites multiples sur le bipède antérieur d'un cheval* (*Revue vét.*, 1896, p. 320).

BIBLIOTECA UASM

ment, la plus légère pression exercée sur le siège du mal et particulièrement sur le point où la synoviale est superficielle, comme en avant des tendons fléchisseurs, la font manifester avec une intensité extrême. Tous ces phénomènes n'exigent que très peu de temps pour se produire. Du reste, ces modifications sont d'autant plus graves qu'elles sont plus nombreuses, plus disséminées.

On voit quelquefois ces inflammations envahir les *quatre membres* à la fois. Alors les animaux portent les membres antérieurs en avant : ils cherchent à les soustraire à tout appui et ramènent les postérieurs vers le centre de gravité. Dans ces circonstances, il est très difficile de les faire mouvoir et si on y parvient, les sujets effectuent quelques pas très raccourcis au prix des plus grandes souffrances.

Quand les quatre extrémités sont atteintes à la fois, les animaux se tiennent presque constamment couchés; ils se relèvent difficilement et retombent très vite. Il n'est pas rare, dans ce cas, de les voir succomber à la fièvre de réaction.

Parfois les *synovites* sont remplacées par des douleurs musculaires (Joly). Les synovites peuvent *guérir* complètement; exceptionnellement, elles se compliquent de la nécrose de la peau et du tissu sous-jacent au niveau du pli du paturon. Gramlich rapporte qu'au moment où le cheval se leva, il se produisit une rupture des parties nécrosées au point d'inflexion sur l'os de la couronne.

Elles peuvent engendrer des *lésions chroniques*; les synoviales s'indurent, les tendons se rétractent et se raccourcissent, les animaux deviennent parfois incapables de rendre le moindre service et, après un traitement prolongé pendant deux à six mois, on en est réduit à les sacrifier pour la boucherie (1).

(1) Benjamin, *Rec. de méd. vét.*, 1888, p. 119. — Gramlich, *Berliner Thierarztl. Wochenschr.*, 1890, p. 357. — Fourie et Le Calvé, *Soc. centr.*, 1893, p. 160.

BIBLIOTECA U.S.V.M.F.

13° **Fourbure.** — La *fourbure* n'est pas rare (Luyk). Elle peut précéder la pneumonie d'un ou deux jours (Grégory) (1).

Anatomie pathologique. — Les altérations macroscopiques que présente le poumon atteint de pneumonie sont très dissemblables : aux *formes cliniques* que nous avons reconnues correspondent des formes anatomiques bien déterminées qui justifient pleinement les divisions que nous avons établies.

I. — Pneumonies franches.

Depuis Laënnec, on distingue *trois degrés* ou *stades anatomiques* dans la pneumonie *lobaire aiguë* ou *fibrineuse* : 1° l'*engouement* ; 2° l'*hépatisation rouge* ; 3° l'*hépatisation grise* ou *infiltration purulente*.

Les lésions propres à ces divers stades sont généralement réunies à l'autopsie : l'hépatisation rouge confine à l'engouement dans certains points et se confond avec l'infiltration purulente dans d'autres.

Cette continuité des lésions permet de suivre toute leur évolution (2).

1° **Engouement.** — *L'engouement du poumon consiste en une congestion inflammatoire et exsudative du parenchyme pulmonaire.*

Le poumon malade est ecchymosé à la surface ; il présente une couleur livide ou violacée. Il s'affaisse très peu à l'ouverture de la poitrine. Il est plus pesant et a une consistance plus ferme qu'à l'état normal. Son *élasticité* est diminuée, il garde l'empreinte du doigt ; on sent qu'il est gorgé de sang, et il crépite moins qu'à l'état naturel quand on le presse entre les doigts. Néanmoins la perméabilité à l'air persiste encore, l'insuffla-

(1) Grégory, *Journ. des vét. du Midi*, 1855, p. 473.
(2) Rigot, *Rec. de méd. vét.*, 1828, p. 57.

BIBLIOTECA USV IAȘI

tion en est bruyante et exige une certaine force en raison du liquide visqueux qui agglutine les surfaces opposées des cavités alvéolaires.

Sa *résistance* est considérablement réduite ; on peut l'écraser et le déchirer plus facilement qu'à l'état normal. Lorsqu'on l'incise, la *coupe* paraît marbrée d'un rouge livide ; le tissu est infiltré de liquide séro-sanguinolent, spumeux, trouble, qui s'échappe abondamment de la surface des incisions.

Sa *densité* est sensiblement augmentée ; elle est presque égale à celle de l'eau ; si on prend un morceau de poumon ainsi altéré et qu'on le laisse tomber d'une certaine hauteur dans un vase rempli d'eau, il ne rebondit pas à la surface du liquide comme le poumon sain, et ne demeure pas non plus au fond du vase comme le poumon hépatisé ; il s'enfonce d'abord jusqu'au fond du liquide, puis il remonte lentement à la surface et surnage entre deux eaux ; on peut y distinguer encore la texture alvéolaire en quelque sorte spongieuse du poumon quand on vient à le malaxer ou qu'on le laisse macérer pour le dépouiller du sang qui l'imbibe.

A l'EXAMEN MICROSCOPIQUE d'une coupe mince, convenablement préparée, on constate que les alvéoles sont encore bien visibles et parfaitement distincts ; les vaisseaux capillaires remplis de sang coagulé par les réactifs durcissants sont distendus, flexueux et saillants dans l'intérieur des alvéoles et le long de la paroi de ces cavités (fig. 23).

Sous l'influence de la congestion, les *cellules endothéliales* qui tapissent les vaisseaux et la surface interne des parois alvéolaires sont devenues plus volumineuses et plus visibles qu'à l'état normal ; elles ont de la tendance à se diviser ; beaucoup se sont détachées des parois de l'alvéole et présentent un commencement de dégénérescence granulo-graisseuse.

L'*exsudat alvéolaire* est plus caractéristique que les mo-

BIBLIOTECA USV IASI

difications vasculaires et les altérations de l'endothélium. On rencontre dans chaque alvéole : 1° de très nombreux *leucocytes* dont le nombre va en diminuant de la périphérie au centre de l'alvéole ; 2° des *hématies* moins nombreuses que les leucocytes parvenus là par hémor-

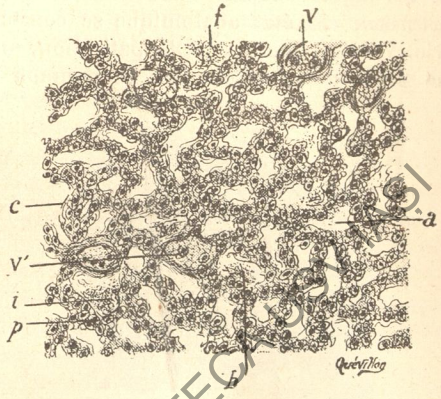


Fig. 23. — Congestion du poumon au début (Préparation vue à un faible grossissement).

Dilatation des vaisseaux qui sont remplis de sang comme on l'observe en V, V'. — Les vaisseaux des parois alvéolaires *p*, *c* sont distendus et diminuent la capacité des cavités alvéolaires. — L'exsudation fibrineuse comble quelques alvéoles *i*, *b*. — Il en est d'autres qui sont encore entièrement libres, *a* (Préparat. orig.).

rhagie diapédétique ; 3° de la *fibrine* encore liquide au moment de la mort, comme en témoigne la conservation de la perméabilité reconnue par l'insufflation, mais coagulée par les liquides conservateurs ; elle forme un véritable réticulum fibrillaire qui ne se colore pas par les réactifs et qui englobe tous les éléments (fig. 24).

Ces altérations sont très passagères ; leur durée ne dépasse pas vingt-quatre heures, de sorte qu'on n'a pas l'occasion de constater, à l'autopsie, la congestion et

l'engouement du premier noyau de pneumonie que l'auscultation peut révéler. Le râle crépitant est produit par l'agitation de ce liquide à chaque respiration et le jetage rouillé met sous les yeux de l'observateur l'exsudat lui-même.

Quand les sujets ont succombé à des *pneumonies en voie d'extension*, cet état anatomique se constate à la périphérie. Vers les limites de l'hépatisation, on trouve une zone plus ou moins étendue de poumon conges-



Fig. 24. — Alvéole pulmonaire rempli d'exsudat fibrineux et alvéolaire.

V, vaisseaux gorgés de sang des parois alvéolaires. — *u*, S, exsudat composé de fibrine à l'état de fibrilles entrelacées et de globules blancs.

BIBLIOTECA

tionné et engoué qui donne une idée très nette des premières lésions de la maladie. La congestion inflammatoire est suivie de la tuméfaction des cellules endothéliales, de la diapédèse des globules blancs, de la sortie des globules rouges et d'exsudats fibrineux dont la coagulation marque le passage de l'engouement à l'hépatisation.

2° **Hépatisation.** — L'augmentation de l'exsudat finit par chasser l'air et anéantir la perméabilité du tissu; les vésicules sont oblitérées, le poumon ne respire plus,

Ses caractères physiques se rapprochent plus ou moins de ceux du foie : Il est hépatisé. Cette altération siège dans les parties inférieures du poumon. Très rarement, l'hépatisation occupe la moitié supérieure du poumon gauche tandis que la partie inférieure est normale (Fourie) (1). Ce fait peut se produire quand des caillots ont obstrué les veines pulmonaires et présidé à la distribution de l'hépatisation.

Le poumon hépatisé ne *s'affaisse pas* sous la pression atmosphérique ; il conserve le volume qu'il avait dans la cavité pectorale non ouverte ; sa surface présente quelquefois l'empreinte des côtes ; il ne crépite plus du tout sous la pression du doigt ; il est lourd, plus dense que l'eau. Sa *consistance* est ferme, presque dure et pourtant se *ténacité est considérablement diminuée* ; il se laisse pénétrer par les doigts, écraser ou déchirer et se montre très friable ; il forme un bloc homogène, compact, très cassant. Cet aspect est dû aux reliefs formés par les infundibula remplis d'un exsudat fibrineux.

Le poumon hépatisé est moins foncé que le poumon engoué ; il offre une teinte rouge brun, plus accusée quand il est le siège d'une *congestion hypostatique*. Intérieurement, il présente des marbrures caractérisées par des taches rouges plus ou moins foncées dont la teinte ne se modifie presque pas au contact de l'air et sur laquelle tranchent les cloisons alvéolaires et les rameaux bronchiques anémiés par la pression de l'exsudat. Ailleurs, on constate de petits points blancs, jaunâtres, arrondis, constitués par l'exsudat coagulé dans les alvéoles.

Incisé, le tissu hépatisé se montre plein, solide, absolument imperméable à l'air ; et si l'on cherche à l'insuffler il ne change ni d'aspect, ni de volume. La *coupe* est *sèche*, presque exsangue, unie, lisse ; en la raclant

(1) Fourie, *Rec. de méd. vét.* 1888, p. 364.

BIBLIOTECA USAL

avec le scalpel, on en exprime une petite quantité de sérosité trouble, épaisse, dans laquelle on distingue des grains bosselés. La *déchirure de l'organe* est irrégulière, grenue.

L'examen de ces grains à la *loupe* permet de constater que chacun d'eux est le moule d'un infundibula ; les bosselures correspondent aux alvéoles. On peut les extraire avec une pointe d'aiguille ; leur volume varie d'une tête d'épingle à un grain de millet. Ces granulations sont rougies par la présence du sang ; les hémorrhagies circonscrites sont quelquefois très nombreuses et masquent l'aspect granuleux du poumon.

Si on lave la surface de section sous un filet d'eau pour la débarrasser du sang, de rouge elle devient grise ou gris jaunâtre ; les bronches sont rougies, enflammées ; les bronches d'un moyen volume renferment des concrétions provenant des petites bronches. Quand l'obstruction des bronches est complète dans le territoire hépatisé, aucun bruit ne peut s'y produire ; l'absence de bruit de souffle pendant la vie accuse cette imperméabilité.

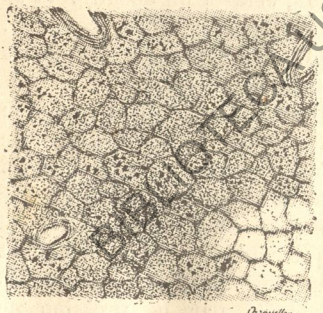


Fig. 25. — Hépatisation du poumon du cheval vue à un faible grossissement.

L'EXAMEN MICROSCOPIQUE, à un faible grossissement, fait voir les infundibula et les alvéoles remplis et distendus par la masse exsudée (fig. 25).

Les cloisons intervésiculaires sont effacées ou atrophiées ; les cellules endothéliales détachées sont altérées ou détruites ; les vésicules sont complètement oblitérées par une masse fibrillaire enserrant, dans ses mailles, des

cellules endothéliales dégénérées, des hématies et surtout une quantité prodigieuse de leucocytes. Très souvent, chez le *cheval*, ces derniers éléments sont si abondants que la préparation apparaît sous le microscope comme un champ de leucocytes coupé seulement çà et là par des travées peu distinctes de fibres représentant les parois des alvéoles pulmonaires. Ces cloisons ne présentent pas d'altérations qui puissent expliquer la friabilité du poumon; celle-ci est due, presque exclusivement, à leur distension extrême et à leur immobilisation; elles se rompent avec la plus grande facilité sous la pression du doigt, tandis qu'à l'état normal, elles se tassent par pression et opposent une grande résistance.

Les *hémorrhagies pulmonaires circonscrites* sont révélées au microscope par une masse jaunâtre, composée d'hématies, de cristaux d'hématine, de granulations brunes qui remplit les vésicules pulmonaires. Les cloisons intervésiculaires sont déchirées, fragmentées; le poumon est réduit en bouillie quand l'hémorrhagie, très intense, a détruit son organisation.

Les *bronches acineuses* sont obstruées par l'exsudat; les bronches moyennes ont la lumière très réduite; les parois des fines bronches sont infiltrées d'éléments embryonnaires.

Beaucoup de *vaisseaux* sont *thrombosés*; ce phénomène explique les fluxions collatérales et la congestion pulmonaire qui s'ajoute à la pneumonie; les hémorrhagies sont l'origine des *marbrures* observées macroscopiquement sur les surfaces de section. *Toutes les lésions qui précèdent se développent en cinq à six jours.*

Elles changent de physionomie avec le temps, à mesure qu'elles évoluent vers l'*hépatisation grise* ou vers la *résolution*. La diversité de coloration s'accentue; le sang s'altère, le pigment se détruit; les taches brunâtres se décolorent; elles deviennent d'abord jaunâtres (*hépatisation jaune*), puis blanchâtres (*hépatisation grise*). Ces

BIBLIOTECA USVIASI

modifications de coloration se produisent dans leur ordre d'apparition : la pneumonie peut toucher à l'hépatisation grise dans les parties inférieures où elle a débuté, présenter l'hépatisation jaune dans un grand nombre de lobules et atteindre à peine l'hépatisation rouge ou brune aux limites supérieures. Ces nuances ne sont pas régulièrement réparties : on trouve, disséminés dans la masse, des lobules rougeâtres, brunâtres, jaunâtres, grisâtres ou blanchâtres suivant que la congestion hémorrhagique, dont ils sont le siège, est récente ou ancienne et qu'elle est plus ou moins intense. C'est ce qui donne à la coupe l'aspect de certains granits.

La pneumonie est arrivée alors à son apogée et à sa période critique: la désintégration granulo-graisseuse de l'exsudat indique le commencement de la résolution. Ce phénomène, qui s'accomplit déjà pendant que la pneumonie continue de s'étendre, doit se poursuivre dans chaque lobule dans le même ordre que la congestion et l'hépatisation envahissante.

BIBLIOTECA USV IASI

3° **Résolution.** — La résolution est la terminaison normale de la maladie; les alvéoles sont remplis de leucocytes et d'exsudat fibrineux, mais leur tissu propre est intact. Rien ne s'oppose à la guérison complète. Quand elle doit s'opérer, la circulation se rétablit dès que l'exsudat dégénéré cesse de comprimer les cloisons alvéolaires; un liquide séreux transsude des vaisseaux; il fragmente, dissocie et liquéfie l'exsudat; la fibrine perd son aspect fibrillaire, les cellules lymphatiques se désagrègent; le contenu des alvéoles est partiellement évacué par *expectoration;* la plus grande partie est *emportée par les lymphatiques.* Tantôt la résolution est franche, rapide et complète, tantôt elle est lente et incomplète ; elle peut mettre plus d'un mois à s'accomplir. Le poumon recouvre sa perméabilité et l'endothélium se reforme dans les vésicules pulmonaires.

4° **Hépatisation grise ou infiltration purulente.** — L'hépatisation grise présente la même disposition topographique que l'*hépatisation rouge* : l'exsudat n'a pas franchi les limites des alvéoles pulmonaires ; mais il est presque exclusivement formé de leucocytes morts ou en voie de mortification. L'hépatisation grise ne diffère donc de l'hépatisation rouge que par l'abondance des leucocytes, la rareté ou la disparition de la fibrine. Cette modification de l'exsudat *change complètement les caractères physiques* du poumon hépatisé. Il offre une teinte gris ardoisé, gris pâle ou jaunâtre ; il est toujours compact, imperméable à l'air.

La coupe n'est plus sèche ; elle est franchement humide, onctueuse ; la lame du bistouri se couvre d'une sorte de suc grisâtre qui ruisselle quelquefois sur la section et qui est presque uniquement composé de globules purulents. L'aspect granuleux est moins accusé quand le tissu est déchiré. La consistance est moins grande que dans la période de l'hépatisation rouge et la friabilité est excessive : il suffit d'enfoncer légèrement le doigt dans un point quelconque pour y produire une petite cavité irrégulière qu'un observateur non prévenu prendrait pour la cavité préexistante d'un abcès.

L'EXAMEN MICROSCOPIQUE permet de constater la réplétion complète des alvéoles par des globules purulents et de la fibrine amorphe.

Les parois des vésicules sont distendues, entièrement privées d'épithélium, mais partout intégralement conservées.

Hépatisation grise ne veut donc pas dire collection purulente ; le produit de l'inflammation est modifié, mais il garde partout son caractère de *lésion de surface*. On ne trouve jamais d'abcès dans la pneumonie fibrineuse sporadique. L'hépatisation grise occupe fréquemment une partie du poumon qui offre les altérations de l'hépatisation rouge dont elle est un degré plus ancien.

BIBLIOTECA U.S.V. IASI

Il n'est pas rare de rencontrer à l'autopsie toutes les lésions que nous venons de décrire.

II. — Pneumonies adynamiques.

Les lésions des pneumonies adynamiques se confondent avec les altérations avancées des pneumonies contagieuses. Elles consistent presque invariablement dans des *foyers* de *suppuration* et de *gangrène* que nous étudierons plus loin.

III. — Pneumonies contagieuses.

Les altérations qu'on rencontre dans les épidémies de pneumonie contagieuse sont aussi variables que les symptômes qui les expriment.

Forme lobaire. — La congestion environne les parties hépatisées ; elle est plus prononcée que dans la pneumonie franche ; l'engouement occupe une plus grande surface et l'*œdème est la lésion caractéristique*. Le tissu pulmonaire est noyé dans un épanchement abondant (Dumas) qui infiltre les parois des alvéoles, le tissu conjonctif interlobulaire, et communique à l'hépatisation un certain degré de flaccidité (*hépatisation molle* de Dieckerhoff). Les lésions occupent une place intermédiaire entre celles de la *pneumonie franche* et de la *péripneumonie contagieuse* du *bœuf*.

L'exsudat est moins fibrineux que dans la pneumonie lobaire sporadique (Trasbot) ; il est plus séreux et plus hémorrhagique ; les vaisseaux capillaires laissent filtrer le sang et se thrombosent ; le liquide exsudé infiltre le tissu conjonctif comme dans la *péripneumonie contagieuse* ; la surface du poumon est toujours plus ou moins découpée par des zones œdématiées.

L'*hépatisation* occupe généralement la partie moyenne et antérieure de l'organe ; elle présente quelquefois la même disposition topographique que dans la pneumonie

BIBLIOTECA USV IAȘI

franche, mais ses contours sont plus irréguliers. La partie hépatisée est souvent le siège d'une infiltration séreuse sous-pleurale visible par transparence.

La coupe de l'organe est suivie d'un *ruissellement de liquide* gris roussâtre, épais, qui continue à s'écouler abondamment par la pression des doigts. La surface de section apparaît ponctuée d'une multitude de taches hémorrhagiques rougeâtres, brunâtres, grisâtres ou gris jaunâtre de très petites dimensions, toujours moins étendues que dans la pneumonie franche; les hémorrhagies y sont plus nombreuses, mais les foyers sont beaucoup plus fins. La *déchirure de l'organe* est granuleuse; il est plus dense que l'eau; il est compact; il est friable; mais sa résistance est plus grande que dans la pneumonie franche.

L'EXAMEN MICROSCOPIQUE révèle la richesse de l'exsudat en leucocytes, en diplocoques et l'épaississement des parois vésiculaires.



Fig. 26. — Pneumonie contagieuse localisée autour des principales bronches (Photographie Cadéac).

A, B, C, sont les trois principaux foyers observés sur cette coupe.

Forme centrale. — La position centrale des premiers foyers inflammatoires explique l'apparition tardive ou l'absence complète de signes stéthoscopiques pendant toute la durée de la maladie.

Cette variété de pneumonie est fréquente; elle a été étudiée par Siedamgrotzky, Dieckerhoff, Dumas, Trasbot.

L'*hépatisation est concentrée autour de la bifurcation de*

BIBLIOTECA USV IAȘI

la trachée, où elle dépasse souvent le tiers supérieur de l'organe ; elle s'élève quelquefois très haut dans la portion profonde de chaque lobe, en respectant la partie superficielle. On établit facilement cette localisation en divisant l'organe d'avant en arrière en tranches verticales (fig. 26).

La masse hépatisée apparaît limitée par une zone hyperhémiée et œdémateuse. Ses relations avec les grosses bronches montrent que *la pneumonie centrale n'est qu'une bronchite infectieuse propagée*. C'est une *bronchite pneumonique*, car le tissu pulmonaire hépatisé offre la consistance et l'homogénéité caractéristiques.

Forme disséminée. — Dans cette variété, connue sous le nom de *pneumonie lobulaire* (Friedberger et Fröhner) on trouve des foyers inflammatoires multiples composés de noyaux compacts, hépatisés, séparés par des travées encore perméables à l'air (Trasbot, Mennechy) (1). Ces foyers ne répondent pas exactement à la configuration des lobules pulmonaires, ni à celle des *îlots de broncho-pneumonie* ; ils offrent ordinairement les dimensions du poing et sont parfois plus volumineux encore. Rouge foncé quand ils sont récents, ils deviennent grisâtres ou jaunâtres quand ils sont plus anciens ; ils sont nettement fibrineux, hépatisés au centre et entourés d'une zone œdémateuse où fourmillent les leucocytes immigrés. Par la nature de l'exsudat, par la répartition des lésions au voisinage des principales divisions bronchiques, cette variété s'éloigne de la *broncho-pneumonie*, pour se rapprocher des autres variétés lobaires des pneumonies contagieuses.

Pneumonie double. — La *pneumonie lobaire franche* est très rarement double. On peut poser en principe qu'*une pneumonie double est contagieuse ou traumatique* (*pneumonie par corps étrangers*).

(1) Mennechy, *Affection de nature typhoïde* (*Journ. des vét. milit.*, 1868, p. 698).

BIBLIOTECA U.S.V. IASI

L'inflammation atteint souvent les deux poumons à égale hauteur dans les pneumonies contagieuses ; ces pneumonies symétriques envahissent toujours les deux lobules antérieurs du poumon ; d'autres fois elles frappent également les deux lobes pulmonaires ; mais, selon Trasbot, le lobule supplémentaire du lobe droit est toujours pris en totalité. L'infection s'effectue par les premières divisions bronchiques, en obéissant pour ainsi dire aux lois de la pesanteur : les parties antérieures, qui reçoivent immédiatement les germes apportés par le conduit trachéal, sont les premières infectées. Cette infection locale, double, peut s'étendre progressivement ou évoluer uniquement dans les régions primitivement atteintes.

Forme purulente. — *Par là, il faut entendre l'abcédation du poumon, c'est-à-dire la destruction du tissu pulmonaire.* Cette variété est considérée bien à tort comme la terminaison de la pneumonie franche et des pneumonies contagieuses. Il n'y a pas de *suppuration* à proprement parler dans la *pneumonie fibrineuse franche* ; les leucocytes morts n'exercent aucune action destructive sur les parois des alvéoles ; leur contenu ne cesse pas d'être un pus résorbable, s'il demeure à l'abri des infections secondaires. *La suppuration ne fait jamais partie intégrante de l'évolution de la pneumonie lobaire fibrineuse :* son apparition dans le cours de cette maladie révèle une infection alimentaire ou médicamenteuse. La formation d'abcès pulmonaires est l'altération prédominante des *pneumonies adynamiques* ; elle marche presque toujours de concert avec la *gangrène* dans les *pneumonies contagieuses.* Sujets débilités, surmenés ou infectés au suprême degré par des voisins porteurs de vastes plaies suppurantes, *mal d'encolure,* de *garrot* (Trasbot), abcès du poitrail, fracture des côtes (Lenglen) (1), contusion du

(1) Lenglen, *Arch. vét.*, 1878, p. 134.

BIBLIOTECA USV IAȘI

sabot (H. Bouley) (1), présentent à l'autopsie l'abcédation et la gangrène des poumons. Ce sont alors des *pneumonies purulentes* d'origine **embolique.**

Dans les *pneumonies contagieuses*, les *staphylocoques* et les *streptocoques* de la *suppuration* sont rapidement devancés par les microbes de la *septicémie gangreneuse* qui détruisent promptement le tissu pulmonaire et empêchent la formation de l'abcès. Il n'est pas rare d'observer des infections mixtes (*gourme* et *pneumonie contagieuse*) (Cadéac, Jensen) (2). On observe la pneumonie avec la *pyohémie* mortelle. (Voy. *Étiologie* et *Symptomatologie.*)

L'abcédation est donc une véritable déviation du processus pneumonique, une *complication* : elle ne constitue une variété que par suite de l'état de débilité spéciale dans lequel se trouvent les animaux dont le tissu pulmonaire est attaqué par les germes de la suppuration. L'exsudat alvéolaire est un excellent milieu de culture ; le pus se forme dans quelques alvéoles ; puis les diastases microbiennes détruisent les cloisons alvéolaires intralobulaires et interlobulaires. Cet abcès primitif, anfractueux, de volume variable, tend à s'accroître par la destruction progressive du tissu avoisinant, par sa réunion à des abcès multiples. Leurs *dimensions* sont très variables. Petits comme une tête d'épingle, un haricot, dans quelques cas, ils peuvent, dans d'autres cas, présenter un diamètre de 15 à 30 centimètres (Parent) (3), occuper parfois la moitié d'un lobe pulmonaire ou un lobe tout entier; ils *siègent* presque exclusivement dans les *parties antérieures*; on n'en trouve presque jamais dans les *portions postérieures.*

Dans les pneumonies contagieuses, les parties centrales et les lobes antérieurs présentent, au niveau des

(1) Bouley, *Rec. de méd. vét.*, 1840, p. 720. — Arndt, *Berliner Thierarztl. Wochenschr.*, 1895, nº 4.

(2) Jensen, *Jahresbericht über die Leistungen*, 1891.

(3) Parent, *Journ. de l'École vét. de Lyon*, 1865, p. 444.

BIBLIOTECA USV

gros troncs bronchiques, de nombreux abcès qui sont à peine visibles à l'œil nu ; ces suppurations demeurent le plus souvent diffuses pendant toute l'évolution de la maladie.

Le pus contenu dans la cavité est bien lié, blanc, épais, grisâtre, ou mal lié, de couleur lie de vin et fétide. Ce dernier état s'observe presque toujours quand l'abcès communique par un tube bronchique avec l'air extérieur. Quelquefois le pus est mêlé de lambeaux flottants ou encore adhérents aux parois qui, par exception, peuvent être assez volumineux pour faire reconnaître encore des fragments du tissu pulmonaire détruit par la suppuration. Pour peu que les abcès soient voisins de la surface, la plèvre est enflammée, à leur niveau, dans une étendue plus ou moins considérable (1).

Au début de leur formation, ils sont parfois traversés par des brides vasculaires et des bronches qui font quelquefois saillie sur les parois ; celles-ci sont d'abord irrégulières, anfractueuses, déchiquetées, formées par un tissu infiltré de pus, friables, souvent en voie de *fonte ulcéreuse* et dont les vaisseaux sont généralement oblitérés par des thrombus.

Quand la gangrène s'arrête, une néomembrane bourgeonnante, grisâtre, se forme. « L'état de *vascularisation* des parois des collections, leur densité, leur épaississement, l'organisation de la néomembrane muqueuse qui tapisse intérieurement la cavité purulente, donnent les caractères différentiels de l'état récent et de l'état ancien des modifications produites dans la trame pulmonaire par l'inflammation ; mais, en général, à moins d'avoir des renseignements exacts et certains sur l'époque du début de la maladie, il est difficile de fixer avec précision la date de leur origine, car, au bout de quinze jours ou trois semaines, les lésions pulmonaires ont déjà un carac-

(1) Charpiot, *Ann. de méd. vét.*, 1866, p. 428.

BIBLIOTECA USV IASI

tère de très grande chronicité. Aussi, bien des lésions ont été attribuées à de *vieilles courbatures* qui remontaient seulement à une *pneumonie aiguë* arrivée à son troisième ou quatrième septénaire (H. Bouley).

L'*évolution des abcès pulmonaires* est très variable : ils peuvent s'enkyster, s'ouvrir dans les bronches, dans la plèvre ou le péricarde.

L'ENKYSTEMENT est suivi de l'épaississement de la néo-membrane, du développement d'une *pneumonie interstitielle*, de la dégénérescence graisseuse et *caséeuse* du pus. Cette terminaison est rare dans les abcès consécutifs à la *pneumonie adynamique ou contagieuse*, elle est beaucoup plus commune dans la pneumonie par corps étrangers.

Quand l'*abcès pulmonaire s'ouvre dans les* BRONCHES, le pus est évacué par celles-ci. Si l'évacuation est complète, la cavité peut subir un retrait graduel, et persister ensuite à l'état de caverne stationnaire dont la suppuration peut se tarir presque complètement ou continuer sous la forme d'une *ulcération chronique*. Toutefois il n'est pas démontré que l'excavation puisse revenir sur elle-même au point de former une véritable cicatrice.

L'ouverture de l'abcès dans la PLÈVRE (*pyopneumothorax*) est rare, la perforation du POUMON est, au contraire, très commune dans la gangrène. (Voy. *Pleurésie*.)

Forme gangreneuse. — La gangrène pulmonaire ne fait pas partie intégrante de l'histoire des pneumonies. L'inflammation la plus intense ne peut devenir une cause de *mortification* que lorsqu'elle détermine un gonflement assez considérable pour produire l'étranglement. Or, cette condition n'est pas réalisable dans le parenchyme pulmonaire ; il en résulte que la gangrène produite par un excès d'inflammation est inadmissible (Jaccoud).

L'arrêt de la circulation par suite des *hémorrhagies* et des *thromboses*, la compression des cloisons alvéolaires par l'exsudat ne peut déterminer la gangrène pulmonaire ni chez le *cheval*, ni chez l'*homme*.

BIBLIOTECA USAL

Le *processus gangreneux* est toujours *secondaire* et tardif; il n'est jamais la terminaison de l'évolution de la *pneumonie lobaire* du *cheval*. La gangrène pulmonaire peut apparaître dans le cours de toutes les pneumonies et de toutes les affections du poumon qui ont diminué la résistance de l'organe et de l'organisme.

La préparation du terrain n'est pas immédiate : dans la *pneumonie fibrineuse*, où la gangrène est très rare, elle éclate à la période de *résolution*. Dans les *pneumonies contagieuses*, elle ne se montre pas avant la fin de la première semaine; elle se produit fréquemment vers la fin du deuxième septénaire et parfois même après un mois de traitement.

Les pneumonies qui se compliquent de gangrène à la période d'*augment* (Trasbot) sont des *broncho-pneumonies* ou des *pneumonies* par *corps étrangers* (Voy. ce mot). L'infection du poumon par les germes septiques est alors primitive.

La gangrène du poumon est toujours déterminée par les microbes septiques qui vivent normalement dans la région bucco-pharyngienne ou qui sont inhalés dans les écuries encombrées d'animaux malades. Quand le processus gangreneux se greffe sur la *pneumonie contagieuse* qui règne dans une écurie, il fait généralement plusieurs victimes. Sur vingt-sept morts, Dumas a observé douze fois la gangrène du poumon ; Schütz regarde cette altération comme constante dans la pneumonie contagieuse ; c'est la plus commune chez les animaux qui ont succombé à cette maladie. *Circonscrite* quand elle se greffe sur la *pneumonie lobaire sporadique*, elle est *diffuse*, à foyers multiples souvent reliés entre eux par des filons grisâtres dans les *pneumonies contagieuses*.

A. Gangrène circonscrite. — Cette gangrène partielle occupe ordinairement le centre du lobe hépatisé et n'a aucune tendance à envahir les parties saines.

L'*eschare gangreneuse* forme une masse irrégulière de

BIBLIOTECA USVIASI

grosseur variable, de teinte noirâtre, brunâtre, verdâtre ou gris blanchâtre, toujours plus sombre que celle du tissu hépatisé. Sa *consistance* est plus dure et plus humide que celle du poumon; l'*eschare* est réduite en bouillie par la pression; elle est adhérente à la périphérie ou complètement détachée. Sa désagrégation est très rapide, le bourbillon devient flasque, mou, pâteux, verdâtre, noirâtre ou jaunâtre, et répand généralement une odeur infecte; les produits liquéfiés s'évacuent le plus souvent dans des bronches voisines; leur communication avec elles est la cause de son ramollissement et de la putréfaction de l'eschare gangreneuse.

Ce processus est caractérisé par un double *phénomène* : la *destruction moléculaire* par fermentation de la zone sphacélée, d'où la désintégration du tissu pulmonaire, des blocs fibrineux propres à l'hépatisation et du sang épanché; la *réaction inflammatoire* du tissu pulmonaire circonvoisin qui limite la gangrène.

La paroi de l'excavation est souvent le siège d'une sécrétion de pus sanieux, grisâtre, rougeâtre, noirâtre ou verdâtre, toujours trouble, qui propage l'ulcération; elle est revêtue d'une fausse membrane grisâtre, opaque, molle qui laisse exhaler la sanie gangreneuse, quand l'inflammation a nettement isolé les parties mortes des parties vivantes. On peut y constater de nombreuses anfractuosités (Parent) (1), y reconnaître des prolongements irréguliers ou brides constitués par des vaisseaux et des bronches. Mitaut a observé des *cavernes diverticulées* assez vastes pour loger une tête d'enfant, tapissées par une membrane résistante, en partie remplies de pus, de matière caséeuse et de détritus grisâtres (2). La fausse

(1) Parent, *Un cas de maladie ancienne de poitrine ou vieille courbature* (*Journ. de l'École vét. de Lyon*, 1865, p. 444). — Leblanc et Trousseau, *Quelques considérations sur la gangrène du poumon et sur plusieurs accidents de ces organes* (*Journ. de méd. vét. théor. et prat.*, 1830, p. 217).

(2) Mitaut, *Journ. de méd. vét. milit.*, 1865.

BIBLIOTECA USAMV

membrane repose sur du tissu pulmonaire dur. Incisé, il offre une couleur foncée, brunâtre tirant sur le gris; la coupe est grenue, hépatisée, souvent parcourue par des lignes ardoisées; la périphérie est engouée, hémorrhagique. Les foyers hémorrhagiques y occupent quelquefois une grande surface et les vaisseaux sont thrombosés.

L'EXAMEN MICROSCOPIQUE des parties mortifiées fait reconnaître, dans le magma putrilagineux, des débris de fibres élastiques, des vaisseaux, des globules de pus, des granulations graisseuses, des hématies à tous les degrés de destruction, des granulations noires, orangées ou jaunes, des cristaux d'hématine, des microbes très variés, spirilles, bâtonnets divers, microcoques, staphylocoques et streptocoques de la suppuration.

Dans les parois, on trouve les lésions de l'hépatisation et de la gangrène mélangées; les alvéoles ont les parois déchiquetées, interrompues, ou contiennent des microbes en petit nombre, des cellules lymphatiques et de grandes cellules sphériques remplies de granulations graisseuses. Les *bronchioles* et les *alvéoles* sont remplis d'exsudat; les vaisseaux de tout calibre sont oblitérés par un caillot fibrineux; les parois vasculaires et bronchiques sont infiltrées d'éléments embryonnaires.

A la *périphérie*, on constate une zone de tissu pulmonaire engoué ou envahi par la suppuration. Les *cavernes* sont presque toujours ouvertes du côté des bronches, rarement du côté de la plèvre; celles qui sont situées superficiellement sont décelées par la *pleurésie* fibrineuse circonscrite.

La gangrène limitée peut s'arrêter et guérir quand l'infection générale est évitée. Cette *infection* est la règle dans la *gangrène diffuse* qui se développe dans le cours des *pneumonies contagieuses*.

B. GANGRÈNE DIFFUSE. — Les foyers gangreneux multiples qui apparaissent vers la fin de l'évolution des pneumonies contagieuses ont une teinte gris rougeâtre, blanc sale,

BIBLIOTECA USMAS

gris jaunâtre, ou jaune brunâtre terreux. Ces diverses teintes sont mêlées irrégulièrement dans les diverses parties du poumon ; on y remarque encore des parties

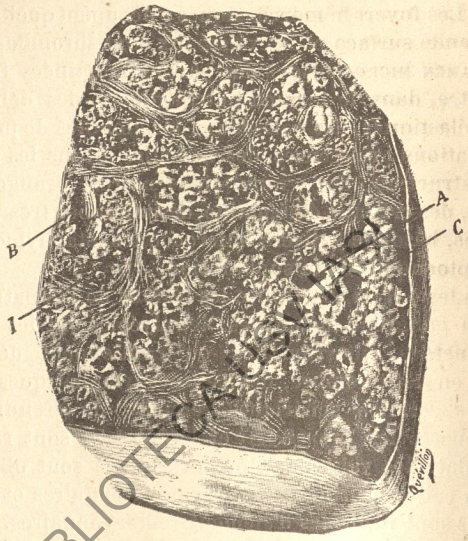


Fig. 27. — Pneumonie gangreneuse du cheval. — Aspect d'une coupe du poumon.

A, *B*, foyers brunâtres ou noirâtres. — *C*, foyers de destruction. — *I*, travées interlobulaires (Cadéac).

BIBLIOTECA CENTRAL

d'un rouge livide qui contrastent par leur humidité avec la sécheresse des foyers qui précédent : ce sont des parties infiltrées de sang, très liquide, en état de putréfaction (fig. 27).

Quelques foyers irréguliers, du volume d'une noisette, d'une noix, d'un œuf, ou du poing sont ramollis et tombent en deliquium putride; le *contenu* est constitué par un magma boueux, liquide ou semblable à du pus caséeux

avec irisations verdâtres, qui exhale une odeur repoussante. Ce liquide sanieux, trouble, gris verdâtre, s'écoule des foyers ramollis.

Plusieurs sont ouverts ; les ulcérations bronchiques apparaissent sans lavage ; on constate fréquemment aussi des *fistules pulmonaires* situées dans le voisinage des lobes antérieurs, et quelquefois dans la partie interne du poumon. Les foyers de gangrène occupent une grande étendue dans le lobe pulmonaire ; ils sont disséminés et envoient des prolongements dans toutes les directions. Les foyers hémorrhagiques, le tissu hépatisé, le tissu sain sont intéressés ; la gangrène est envahissante et septicémique : gangrène et putréfaction marchent ensemble ; on trouve des cavernes de divers âges, mais à parois organisées d'une manière imparfaite ; les tuyaux bronchiques et la trachée sont infectés par le contenu des cavernes et présentent une teinte verdâtre caractéristique.

L'intérieur des artères et des veines qui se ramifient dans ce viscère est rempli d'un produit analogue, tantôt solide, tantôt liquide, qui se continue avec celui qui est épanché dans le poumon (Reynal) (1).

Une *pleurésie putride* s'ajoute fréquemment à ces altérations gangreneuses.

Leur évolution est beaucoup plus rapide dans les pneumonies contagieuses, où le tissu engoué de sang s'infecte et se putréfie très rapidement, que dans la *pneumonie fibrineuse* où, par le fait de sa densité, le tissu pulmonaire résiste davantage au travail de putréfaction.

Pleuro-pneumonie. — Ordinairement la *pleurésie* et la *pneumonie* se développent simultanément ; une partie des diplocoques qui envahissent le *poumon* infestent la *plèvre*. La pleurésie est quelquefois consécutive à l'évolution de foyers inflammatoires ou gangreneux localisés sous

(1) Reynal, *Rec. de méd. vét.*, 1838, p. 293.

REPRODUCTION

la plèvre. La coexistence fréquente de ces deux inflammations a fait donner à la maladie le nom de *pleuro-pneumonie contagieuse* (Friedberger et Fröhner). Sur soixante et onze autopsies pratiquées par Dumas, on comptait quarante-quatre pleuro-pneumonies gangreneuses.

La *pleurésie* est alors la principale cause de la mort; les chevaux qui ne sont que pneumoniques guérissent généralement. Elle est double, à néomembranes molles et friables, très souvent gangreneuse et putride. (Voyez *Pleurésie.*)

L'inflammation des plèvres ne se montre jamais dans le cours de la pneumonie fibrineuse franche, le développement de la pleurésie indique que les microbes ne se sont pas arrêtés en masse dans le poumon.

On peut observer une MÉDIASTINITE ; le liquide occupe la partie supérieure du thorax, le poumon est atélectasié d'un côté par compression; le médiastin peut contenir plus de dix litres de liquide et les plèvres sont absolument saines (Cadéac); la localisation au médiastin et à la plèvre diaphragmatique est fréquente (Dumas).

BIBLIOTECA USV IAȘI

Lésions extra-pulmonaires.

Les pneumonies s'accompagnent d'altérations nombreuses intéressant les divers organes. Il convient de les passer en revue en faisant ressortir leur degré de fréquence.

1° **Sang.** — Le sang est toujours altéré. Dans la pneumonie fibrineuse sporadique, il est plus riche en fibrine, on en trouve 6 à 7 p. 1000, au lieu de 3,5 (Gréhant, Trasbot) : il se coagule très rapidement et le caillot est très rétractile. La proportion des globules blancs est augmentée. Tschitschowitch a vu une proportion considérable de *leucocytes* dans le sang des animaux injectés avec des *pneumocoques atténués*, tandis que cette proportion reste normale après inoculation de *pneumocoques très virulents* ;

il en conclut que ces leucocytes sont utiles à la phagocytose qui jouerait le rôle essentiel dans la guérison de la pneumonie.

La proportion des globules rouges est diminuée d'un quart environ (Lassaigne et Delafond) ; au lieu de 7 500 000 par millimètre cube, on n'en compte plus que 6 millions ou au-dessous. On constate une véritable *crise hématoblastique* au moment de la chute de la *fièvre*. Ce phénomène n'a pas encore été étudié chez les animaux. Dans les *pneumonies gangreneuses*, le sang est en voie de décomposition (Voy. *Septicémie*). Les caillots que l'on trouve dans le cœur sont tantôt fermes, tantôt diffluents.

2° **Ganglions bronchiques.** — Les ganglions bronchiques, peu modifiés dans la pneumonie fibrineuse franche, sont congestionnés, hypertrophiés, enflammés et quelquefois même abcédés dans les pneumonies contagieuses où on les trouve noyés au milieu d'une extravasation de sang noir coagulé. Dans quelques cas, ils peuvent *comprimer* le *récurrent gauche* et déterminer l'hémiplégie laryngienne (Voy. *Cornage*). Les ganglions *rétro-pharyngiens*, et même *mésentériques* sont fréquemment hypertrophiés.

3° **Péricardite.** — L'inflammation du péricarde appartient exclusivement aux *formes contagieuses* de la pneumonie ; la péricardite est plus rare que la *pleurésie* ; son développement correspond à une grande exagération de la virulence du diplocoque. Dumas a constaté six fois la péricardite, sur soixante et onze autopsies (1).

La fréquence de cette localisation est en rapport avec le degré de puissance infectieuse des pneumonies. La péricardite peut évoluer en même temps que la pleuro-pneumonie ; le péricarde participe presque toujours à l'inflammation de la plèvre ; elle peut évoluer ainsi sans la moindre inflammation du poumon (Dumas).

La séreuse est congestionnée, végétante, ou présente

(1) Barthe, *Jahresbericht ueber die Leistungen*, 1892.

BIBLIOTECA

une teinte plombée ; elle renferme de 1 à 6 litres de liquide trouble ou ayant l'aspect d'une infusion de thé (Voy. *Péricardite*). Reynal (1) a constaté dans le péricarde de nombreux flocons albumineux, fibrineux, de la grosseur d'un pois ou d'une noisette.

4° **Endocardite.** — Les lésions secondaires de l'endocarde sont peu connues. L'*endocardite* peut cependant succéder à la pneumonie (Trasbot, Friedberger). On trouve un caillot jaunâtre, demi-transparent, au niveau des orifices auriculo-ventriculaires ; il n'est pas rare d'observer de larges taches ecchymotiques dans l'intérieur des cavités du cœur ; quelques-unes s'étendent même dans l'épaisseur du muscle cardiaque (Reynal) (2).

5° **Myocardite.** — Le cœur est quelquefois flasque, affaissé ; les cavités droites sont dilatées ; l'organe offre les lésions de l'inflammation parenchymateuse ; il est pâle, grisâtre, décoloré, d'une teinte feuille morte, très friable ; il a éprouvé, par places, la dégénérescence graisseuse. Exceptionnellement, la *langue*, noire à la face supérieure, offre à la coupe des marbrures et des taches brunâtres.

6° **Gastro-entérite.** — L'*estomac* présente quelquefois des rougeurs, des taches ecchymotiques, des marbrures, des ulcérations (Palat).

La *muqueuse intestinale* est tuméfiée, desquamée, parsemée d'hémorrhagies ; elle peut même présenter des *pseudo-membranes* marbrées adhérentes et des lésions *ulcératives* superficielles (Mennechy).

Le GROS INTESTIN et le CÆCUM sont le siège d'ecchymoses accompagnées d'un épaississement et d'une infiltration variable de la muqueuse et du tissu conjonctif sous-muqueux ; on peut y rencontrer aussi des ulcérations.

Le FOIE est tuméfié, dégénéré, souvent jaunâtre, infiltré de pigments biliaires ; la RATE est hypertrophiée, grossie par places et parsemée d'hémorrhagies. Le PÉRITOINE,

(1) Reynal, *Rec. de méd. vét.*, 1838, p. 293.
(2) Reynal, *Rec. de méd. vét.*, 1838, p. 293.

BIBLIOTECA USVMAB

notamment le grand épiploon, est souvent enflammé (Mennechy, Dumas) ; on peut même observer une *péritonite fibrineuse* qui évolue en même temps que la pleurésie. L'exsudat péritonéal est principalement localisé sur le péritoine diaphragmatique, les ligaments du foie et de l'estomac (1).

7° **Centres nerveux.** — On peut constater une hyperhémie marquée de l'encéphale. Dans le cas de *paraplégie*, les enveloppes des centres nerveux sont d'un rouge foncé, surtout l'arachnoïde, principalement dans la région lombaire où l'on peut trouver 2 à 6 centilitres de liquide épanché. Les *cornes de la moelle*, principalement les inférieures, sont d'un rouge foncé; dans les cas de paralysie, les *plexus cérébraux* et *cérébelleux* sont violacés, épaissis; le *troisième ventricule* contient une assez forte proportion de liquide séro-sanguinolent (Dumas).

8° **Néphrite.** — Les *altérations rénales* appartiennent presque exclusivement aux formes contagieuses : la *néphrite hémorrhagique* et la *cystite* font souvent partie du cortège de ces affections.

Les REINS sont hyperhémiés, la substance corticale présente un piqueté hémorrhagique ; la substance médullaire a une coloration rouge vif ; les bassinets contiennent une grande quantité de mucus. Ces altérations proviennent sans doute de l'accumulation des diplocoques dans les glomérules et de leur élimination par les urines ; nous les y avons rencontrés et décelés plusieurs fois par les cultures. Leur étude histologique n'a pas été faite. Mennechy a trouvé la *capsule surrénale* grisâtre, ramollie. La *vessie* présente souvent des ecchymoses vers le fond et au niveau du col.

9° **Arthrites et synovites.** — Des *arthrites* et des *synovites*, surtout de la grande gaine sésamoïdienne apparaissent souvent pendant la convalescence de la *pneumonie*

(1) Palat, *Journ. des vét. milit.*, 1873, p. 284.

BIBLIOTECA USV

fibrineuse franche ou des *pneumonies contagieuses*. Les diplocoques peuvent parvenir dans les régions les plus éloignées du foyer pneumonique.

Diagnostic. — 1° **Pneumonie fibrineuse sporadique.** — C'est la forme la plus facile à reconnaître. Au *début*, la coloration safranée des muqueuses, l'élévation de la température, l'abattement, la dyspnée la font soupçonner; la plainte, la toux, le jetage rouillé, le râle crépitant, la submatité unilatérale permettent de la dépister.

Quand l'hépatisation s'est produite, la matité unilatérale, dessinant une courbe irrégulière, et le souffle tubaire sont des signes caractéristiques.

La RÉSOLUTION est difficile à distinguer de la *période d'invasion*, quand on voit le malade pour la première fois. Les renseignements sur l'ancienneté de la maladie peuvent servir à déterminer le degré de la pneumonie. On entend le *râle crépitant*, on constate de la *submatité*; quelquefois même la matité n'a pas complètement disparu; mais les signes secondaires, tels que l'abaissement de la température, le retour de l'appétit, la disparition de la tristesse, sont de sûrs indices que la maladie rétrograde et marche vers une terminaison heureuse. Les difficultés du diagnostic augmentent à mesure qu'on s'éloigne de la pneumonie franche.

2° **Pneumonie adynamique.** — Les symptômes les plus décisifs peuvent manquer pendant toute l'évolution de la maladie; on ne constate pas de jetage rouillé ni de râle crépitant; seules la *submatité* vers les parties inférieures de la poitrine, l'atténuation du murmure respiratoire, la dypsnée, l'adynamie et la fièvre peuvent faire diagnostiquer une pneumonie. Les signes les *moins significatifs* dans la *pneumonie franche* deviennent des signes essentiels dans la *pneumonie adynamique*.

3° **Pneumonies contagieuses.** — Ces affections déterminent des symptômes si complexes et si variables que le diagnostic en serait souvent impossible sans la contagion

qui crée des types plus caractéristiques. Chez certains sujets, les signes physiques de la pneumonie existent au grand complet ; chez d'autres, ils font presque entièrement défaut (*pneumonies abortives*), ou sont marqués par des maladies antérieures à la pneumonie (*angines*, *bronchites*, *gourme*) ; ils sont quelquefois cachés quand le tissu pulmonaire enflammé occupe une situation profonde (*pneumonie centrale*).

La pneumonie est souvent complètement défigurée par les *complications* qu'elle a produites : *suppuration*, *gangrène pulmonaire*, *pleurésie*, *péricardite*, *myocardite*, *paraplégie*.

Les maladies du *cœur*, du *péricarde*, des *plèvres*, des *méninges* et des *centres nerveux* peuvent en imposer à l'observateur qui n'a pas suivi attentivement le sujet depuis le début de la maladie et le prévenir contre toute idée de *pneumonie*. C'est alors surtout que l'examen de la poitrine doit être minutieux et complet ; il faut même savoir se *passer quelquefois de tous les signes physiques pour affirmer l'existence* de la *pneumonie*.

La *fièvre*, avec une forte élévation de la température qui se produit brusquement au repos, et la dyspnée sont des *signes pathognomoniques* de la pneumonie contagieuse dans une écurie où règne cette maladie.

Le *jetage roulle*, quand il apparaît, acquiert dans ces cas la même signification. Son examen bactériologique peut, selon Hell, servir au diagnostic ; on procède de la manière suivante (1) :

1° On colore des préparations sur lamelle avec la fuchsine ou le violet de gentiane. Mais la constatation des bactéries ovoïdes ou des diploçoques ne suffit pas à elle seule pour établir le diagnostic. Les *cultures* et l'*inoculation de celles-ci* ne sont pas, non plus, absolument décisives.

2° On *fait des cultures* par *piqûre* dans la *gélatine peplo-*

(1) Friedberger et Fröhner, *Maladies infectieuses et épidémiques proprement dites* (trad. franç.), p. 442.

BIBLIOTECA USVMASI

nisée. Dans le cas de pneumonie contagieuse, ces cultures sont caractéristiques: blanches, petites, sphéroïdales, finement granulées, disposées en colonies séparées, elles se développent très bien à la température de la chambre, ne liquéfient pas la gélatine et ne s'étendent pas à sa surface.

L'examen microscopique les montre composées de nombreuses bactéries ovoïdes.

3° On *cultive les bactéries* à l'*étuve, dans le bouillon*, à une température de 35°. Des flocons blancs se déposent au fond du ballon, tandis que le bouillon lui-même reste limpide et transparent (lorsqu'il se trouble, le virus n'a pas été recueilli purement). Les flocons sont formés de longues chaînettes microscopiques, irrégulièrement feutrées.

4° On *procède à l'examen bactériologique* par la méthode de Gram. La préparation, séchée ou passée à la flamme, est mise pendant deux ou trois minutes dans la solution iodo-iodurée (1+2 : 300 eau), ensuite pendant dix à quinze secondes dans un bain d'alcool acidulé (alcool 100, acide chlorhydrique 3); enfin, elle est lavée dans l'eau distillée.

5° On *peut inoculer la souris*, qui succombera en 24-48 heures à une *septicémie* typique.

Les difficultés pour isoler le diplocoque de la pneumonie sont trop grandes pour utiliser ces procédés dans la pratique ; la *pneumonie contagieuse* évolue et se transmet si rapidement que tout retard apporté dans le diagnostic peut avoir des résultats désastreux. Il ne faut pas attendre que la pneumonie ait tué le malade pour choisir les armes qui doivent la combattre. D'ailleurs, il est souvent impossible de se procurer du jetage pour y rechercher les microbes de la pneumonie.

Les *symptômes rationnels*, ou les signes *physiques*, soigneusement cherchés, sont de meilleurs signes révélateurs.

On fera bien de prendre matin et soir la température des animaux sains qu'on n'a pu isoler complètement des malades; on réussit fréquemment à dépister ainsi la maladie à son début. On n'oubliera pas de surveiller de très près les chevaux qui toussent ou qui jettent, de les percuter et de les ausculter souvent; on se rappellera que

BIBLIOTECA USV IASI

chez beaucoup de sujets les signes stéthoscopiques ne se perçoivent bien qu'après de fortes inspirations ; il faudra obliger l'animal à respirer largement, compter le nombre de mouvements respiratoires qui se produisent au repos, le nombre des respirations étant toujours, au début, proportionnel à la difficulté de l'hématose et à la diminution de la capacité respiratoire du poumon.

Diagnostic différentiel. — Pour établir le diagnostic avec certitude, il faudra différencier la *pneumonie* de la *congestion pulmonaire*, de la *bronchite*, de la *broncho-pneumonie*, de la *pneumonie* par *corps étrangers*, de la *pleurésie* avec épanchement, de la *péricardite*, de l'*endocardite*, de la *fièvre typhoïde*.

1° **Congestion pulmonaire.** — La *pneumonie* est une maladie fébrile à invasion progressive ; la *congestion pulmonaire* idiopathique, une maladie à invasion subite. Elle présente immédiatement toute la gravité qu'elle doit avoir et évolue sans fièvre. L'*expectoration* nasale striée de sang consiste dans le rejet de sang pur (*hémoptysie*) ou de mucus légèrement strié de sang dans la *congestion pulmonaire* ; c'est un produit d'exsudation rosé dans la *pneumonie*. La congestion pulmonaire guérit ou tue très vite par hémorrhagie ; la pneumonie marche lentement et aboutit à l'hépatisation.

2° **Bronchites.** — Les pneumonies sont caractérisées par plusieurs signes physiques : *submatité* ou matité à la percussion, râle crépitant ou souffle tubaire à l'auscultation, qui manquent dans les *bronchites*. Les *râles humides* ou *bulleux* (*râles muqueux*, *râles ronflants*, *râles sibilants*), la *toux* pénible, quinteuse suivie d'un rappel sifflant, le *jetage* muqueux ou muco-purulent et une *dyspnée* intense qui contraste avec la résonance de la poitrine, sont les principaux caractères des *bronchites*. *Pneumonies* et *bronchites* peuvent évoluer ensemble ou successivement dans le cours des épidémies de pneumonie ; il ne faut pas oublier de rechercher chaque jour le *râle crépitant* et le

BIBLIOTECA VETERINARIA

jetage rouillé qui dénoncent la participation du poumon à l'inflammation bronchique pendant que les râles humides continuent d'affirmer l'existence de l'inflammation des bronches.

3° **Pneumonie catarrhale.** — La pneumonie catarrhale mérite bien de porter le nom de *broncho-pneumonie*, car elle résulte constamment de l'extension de l'inflammation des bronches aux lobules pulmonaires.

La *pneumonie catarrhale* occupe quelques lobules isolés au milieu du tissu sain ; les pneumonies que nous avons étudiées portent sur l'ensemble des lobules d'une même région du poumon; les lésions de la *broncho-pneumonie* sont nombreuses, variées, dissemblables ; elles résultent de poussées inflammatoires successives ; celles des pneumonies évoluent avec beaucoup de régularité et présentent, dans les divers cas, des caractères à peu près identiques, quelle que soit la diversité qui règne dans leur distribution.

Les *pneumonies lobaires* sont décelées par des symptômes physiques qui se succèdent dans un ordre prévu d'avance, tandis que les *signes physiques* de la *broncho-pneumonie* sont mobiles, irréguliers, atypiques. La fièvre est rémittente et la dyspnée est plus intense que ne le comportent les signes plessimétriques et stéthoscopiques.

4° **Pneumonies par corps étrangers.** — Les *pneumonies par corps étrangers* sont bilatérales, confinées aux deux lobes antérieurs et aux bords inférieurs du poumon. Ce caractère les rapproche de certaines formes de pneumonie contagieuse. Elles s'en distinguent par leur *étiologie* (administration d'un breuvage chez des sujets affectés de coliques, etc., et indemnes de toute affection pulmonaire) et par la *fétidité* presque immédiate de l'air expiré, qui dénonce la production de la gangrène.

Les *pneumonies franches sporadiques* sont unilatérales, non *suppuratives* et non *gangreneuses* ; les pneumonies *contagieuses* sont fréquemment doubles ; mais elles ne

BIBLIOTECA USVMAS

sont ni suppuratives ni gangreneuses d'emblée. Ces lésions destructives ne deviennent manifestes qu'à la fin de la première ou dans le cours de la seconde semaine. La *pneumonie par corps étrangers* évolue dès le début comme une *broncho-pneumonie*; elle ne présente jamais les caractères d'une pneumonie.

5° **Suppuration pulmonaire.** — La *suppuration* suivie de production d'abcès, qui se manifeste quelquefois au moment où la pneumonie est arrivée à la période de résolution, est dénoncée par les oscillations de la température, les frissons, le jetage purulent quand l'abcès s'ouvre dans les *bronches*. Le *son de pot fêlé*, le *râle caverneux* et les *bruits de gargouillement bronchique* achèvent de caractériser l'issue du pus dans les bronches; le *souffle amphorique* et le *bruit de gargouillement pleurétique* indiquent l'ouverture de l'abcès dans les *plèvres*.

6° **Gangrène pulmonaire.** — La gangrène pulmonaire est dénoncée par la *fétidité de l'air expiré*, la couleur foncée du jetage, le son de pot fêlé, les bouffées de râle crépitant le souffle tubaire accompagné quelquefois de *souffle amphorique* et d'une prostration extrême du sujet.

7° **Pleurésie.** — C'est la maladie dont les signes se rapprochent le plus de ceux des *pneumonies*; elle peut être *unilatérale*; elle peut masquer les signes d'une pneumonie en empêchant les signes physiques propres à la condensation du poumon de parvenir jusqu'à l'oreille quand il y a *coexistence* des deux maladies. Il faut s'attacher à découvrir les nuances qui séparent les signes *physiques et fonctionnels* communs à la *pleurésie* et à la *pneumonie*, et faire ressortir ceux qui appartiennent exclusivement à chacune d'elles. Cette étude comparative a été faite à toutes les périodes, d'une manière complète par Saint-Cyr ; les auteurs qui sont venus après lui n'y ont rien ajouté d'essentiel.

Au début, le *frisson* qui annonce l'invasion de la pneumonie est *superficiel* et *passager*; il est *prolongé* et *intense*

BIBLIOTECA "GR. T. POPA" IAȘI

dans la pleurésie par suite de la douleur déterminée par le frottement de la plèvre sur elle-même.

La *température* est toujours très élevée dans la pneumonie ; elle l'est beaucoup moins dans la pleurésie.

La *circulation*, troublée immédiatement par un phénomène mécanique, l'*engouement* du poumon qui détermine la congestion du foie et des organes périphériques, n'est influencée que d'une manière réflexe dans la *pleurésie*.

Les CONJONCTIVES ont une *teinte rouge safrané* dans la *pneumonie*; elles sont rouges ou un peu *pâles* dans la *pleurésie*. Le POULS est *grand*, *fort*, *plein* dans la pneumonie ; on prétend qu'il est *petit*, *dur*, *serré* dans la pleurésie; mais ce signe différentiel manque tellement de fixité, dans les deux maladies, qu'il a peu d'importance pour le diagnostic.

La TOUX, *fréquente*, *sonore* et facile à provoquer dans la pneumonie, est tellement *douloureuse* dans la pleurésie que l'animal résiste, le plus qu'il peut, aux excitations qui ont pour but de la provoquer; elle est *courte*, *sèche*, *avortée*, extrêmement *pénible* ; elle communique au corps tout entier un ébranlement qui contraste avec le peu d'intensité du bruit qu'elle détermine (Saint-Cyr).

L'AIR EXPIRÉ, très *chaud* dans la pneumonie, conserve à peu de chose près sa température *normale* dans la pleurésie [Gohier (1), Saint-Cyr (2)].

Les MOUVEMENTS RESPIRATOIRES ne présentent pas la même difficulté d'exécution dans les deux maladies. La pneumonie est marquée par une *inspiration facile* et une *expiration pénible*, *entrecoupée*, *irrégulière* et *plaintive* ; la pleurésie, par une inspiration *petite*, *incomplète*, *hésitée*, *tremblotante* ; les côtes restent presque immobiles.

La SENSIBILITÉ des parois du thorax est vague, difficile à déceler dans la pneumonie ; elle constitue l'un des

(1) Gohier, *Cours manuscrit déposé à la bibliothèque de l'École vétérinaire de Lyon.*

(2) Saint-Cyr, *La pleurésie du cheval.* Paris, 1860.

BIBLIOTECA USVIASI

signes les plus certains de la pleurésie. On peut la déceler en exerçant une pression avec les doigts dans les espaces intercostaux.

Le JETAGE ROUILLÉ, la SUBMATITÉ ou la MATITÉ irrégulière, décrivant une courbe à convexité antéro-postérieure, et le râle crépitant sont des signes qui n'appartiennent qu'aux pneumonies. Cependant l'*absence* même *prolongée* de ces *signes* ne peut permettre d'affirmer l'existence d'une *pleurésie*.

Les *pneumonies adynamiques* sont souvent *latentes* pendant plusieurs jours ; mais les signes plessimétriques et stéthoscopiques de l'inflammation du poumon finissent toujours par faire leur apparition sans qu'il soit possible, à aucun moment, d'observer ceux de la pleurésie.

Le FROTTEMENT PLEURÉTIQUE, qui manque dans la pneumonie, est un signe pathognomonique de la pleurésie (Delafond) (1).

A la *période d'état* des deux maladies, la confusion est presque inévitable quand la pleurésie est *unilatérale*. La rareté de cette variété de pleurésie rend cette erreur peu fréquente. Dans le cas de MÉDIASTINITE *caractérisée par un épanchement dans les parties élevées de la poitrine*, le poumon affaissé, condensé par la pression du liquide, laisse entendre dans les parties moyennes de la poitrine, à la limite inférieure du liquide, un *souffle tubaire* très net et divers autres signes de pneumonie.

En dehors de ces cas exceptionnels, on peut facilement faire le diagnostic différentiel de la pneumonie et de la pleurésie. La *pneumonie* est généralement *unilatérale* ; les pneumonies contagieuses sont souvent *doubles* ; mais la *matité* atteint généralement une hauteur différente dans les deux poumons ; la résonance et le murmure respiratoires peuvent être constatés dans des points

(1) Delafond, *Recherches sur le diagnostic des maladies des plèvres* (*Rec. de méd. vét.*, 1831, p. 78).

BIBLIOTECA USV IASI

situés au-dessous des régions mates et silencieuses. La *pleurésie*, double dans la grande majorité des cas, est caractérisée par l'horizontalité parfaite de la ligne qui limite supérieurement la matité et le silence et par la situation identique de cette ligne des deux côtés de la poitrine.

Le SOUFFLE TUBAIRE, précoce, net, et franchement tubaire dans la pneumonie, fait défaut ou se montre tardivement dans la pleurésie; il est toujours faible, voilé et présente un caractère marqué d'éloignement dû à l'interposition d'une couche de liquide entre le poumon et la paroi costale (Saint-Cyr). Le souffle tubaire qui succède au râle crépitant au moment de l'hépatisation, est remplacé par lui à la période de résolution; il manifeste son maximum d'intensité au moment de l'expiration ; il est inspiratoire, disparaît ou se montre brusquement dans la pleurésie.

La DISCORDANCE des mouvements respiratoires est un des meilleurs signes de l'*hydrothorax confirmé*; il n'appartient pas à la période aiguë des pneumonies infectueuses.

L'ŒDÈME SOUS-STERNAL manque dans la pneumonie ; c'est un des meilleurs signes de la pleurésie ancienne.

La PONCTION peut servir dans les cas douteux à lever tous les doutes. L'aspirateur de l'appareil Dieulafoy rend cette opération inoffensive quand le trocart introduit est parfaitement aseptique.

8° **Péricardite.** — Des *frissons*, pareils à ceux qu'engendre la pleurésie, une toux faible, avortée, une respiration tremblotante, une douleur très vive dans la région du cœur, mise en évidence par la percussion, un bruit de frottement péricardique et le *frémissement cataire* marquent le début de cette maladie. A la *période d'état*, on constate de la matité, répondant au triangle cardiaque, plus étendue à gauche qu'à droite, du pouls veineux, des œdèmes au niveau des extrémités, produits par la stase veineuse, et un affaiblissement très prononcé des battements et des

BIBLIOTEKA USV IASI

bruits du cœur. Quand tous ces signes sont réunis, on ne peut confondre le *péricardite* avec la *pneumonie*. Il est souvent plus difficile, au début, de la différencier de la *pleurésie* (Voy. ce mot).

9° **Endocardite.** — Dès le début, on peut soupçonner l'existence d'une endocardite ou d'une pneumonie. L'*endocardite* s'annonce toujours par des battements cardiaques tumultueux, fréquents, arhythmiques et accompagnés de frémissement cataire; ces troubles ne se produisent jamais dans la pneumonie. De plus, on constate la persistance du murmure respiratoire dans toute l'étendue du poumon ce qui atteste son intégrité.

10° **Fièvre typhoïde.** — On se fait quelquefois illusion sur l'*abattement* des sujets atteints de *pneumonie infectieuse*, que l'on est porté à confondre avec la prostration engendrée par la *fièvre typhoïde*. Ces affections sont nettement séparées et leurs signes distinctifs subsistent pendant toute leur durée.

Les animaux atteints de fièvre typhoïde sont stupéfiés faibles, chancelants, les muqueuses sont infiltrées, œdématiées et colorées en jaune capucine, les yeux sont larmoyants, à demi clos; symptômes qui manquent ou ne se montrent jamais à un aussi haut degré dans les épidémies de pneumonie. Les *modifications respiratoires* se produisent d'emblée dans les pneumonies; les localisations de la fièvre typhoïde sont *secondaires* et dépourvues de fixité.

Au deuxième stade de la pneumonie contagieuse, les animaux recouvrent souvent la gaieté et l'appétit; il y a des chevaux qui hennissent, leur démarche est presque normale et ces signes contrastent avec l'attitude endormie, l'affaiblissement musculaire typique des chevaux atteints de fièvre typhoïde. Ce sont les signes fournis par l'appareil respiratoire qui prédominent dans les pneumonies. Rien de pareil dans la *fièvre typhoïde*, les symptômes de l'appareil digestif sont des plus accusés; la

BIBLIOTECA USAMAT

bouche se recouvre d'un enduit muqueux de teinte plus ou moins foncée, les crottins sont petits, luisants, coiffés, des engorgements par stase sanguine tendent à se former à la peau et dans les organes internes, malgré les mouvements tumultueux du cœur. Quand ces *congestions passives* et *migratrices* se produisent dans le poumon, elles ne donnent pas, à cet organe, une cohésion suffisante pour déterminer le souffle tubaire.

Pronostic. — La guérison est la terminaison habituelle de la pneumonie. Elle se termine par la *résolution* complète dans la grande majorité des cas. La *pneumonie lobaire sporadique* guérit sans traitement ; les *pneumonies contagieuses* sont beaucoup plus graves ; elles se terminent fréquemment par la *suppuration*, la *gangrène*, l'ÉTAT CHRONIQUE. Pendant que la pneumonie fibrineuse guérit 99 fois sur 100, les pneumonies contagieuses tuent dans la proportion de 5 à 21 p. 100. Sur 188 chevaux atteints de cette maladie, 27 sont morts. La mortalité, d'après Friedberger, a été de 12 p. 100 en 1888 (1) et de 8 p. 100 en 1891 (2).

Mais on peut voir les *pneumonies contagieuses* devenir bénignes et les *pneumonies fibrineuses sporadiques* acquérir, exceptionnellement, chez certains sujets, une grande malignité. La gravité du pronostic de toute pneumonie dépend de l'état du terrain et de l'activité du diplocoque.

Le TERRAIN est tantôt favorable, tantôt nuisible au développement du diplocoque.

L'*espèce* a une influence sur la terminaison d'un même type de pneumonie ; la pneumonie fibrineuse, bénigne chez le *cheval*, est fréquemment gangreneuse chez l'*âne*.

Les *chevaux de race* commune sont moins éprouvés que les animaux de race fine ; ceux-ci, plus malades, guérissent dans la plupart des cas.

(1) Friedberger, *München. Jahresbericht*, 1888, p. 25.
(2) Friedberger, *München. Jahresbericht*, 1891, p. 25.

BIBLIOTECA USAMV

La *pneumonie lobaire* est surtout bénigne chez les chevaux qui ont plus de *cinq ans*. C'est surtout l'*âge* qui est la principale cause de la gravité des pneumonies contagieuses dans les dépôts de remonte.

Les *chevaux vieux*, *usés* sont décimés par cette affection ; ils résistent difficilement même à la pneumonie fibrineuse sporadique. L'*organisme* est, règle générale, moins résistant à cette période de la vie, le poumon et les plèvres ne sont pas complètement indemnes de toutes lésions organiques, de tout reliquat de maladies antérieures.

On établit les chances de guérison et les dangers de mort en consultant l'*appétit* et les *forces du malade*. La conservation de l'appétit, l'attention soutenue des malades pour tout ce qui se passe autour d'eux, une température qui se maintient à un chiffre au-dessous de 42° ou qui descend régulièrement, sans grandes oscillations, sont des signes très favorables.

Les variations qu'on observe dans l'activité du *diplocoque* expliquent les différences de gravité de cette maladie. L'*encombrement* des animaux, qui a une action des plus néfastes (Dumas), favorise l'exaltation de la virulence du diplocoque et tend à affaiblir la résistance des malades. L'inflammation pulmonaire occupe alors une plus grande étendue ; elle est très grave quand elle atteint le tiers supérieur d'un poumon ; quand elle est double, compliquée de congestion des parties saines par paralysie vaso-motrice, de suppuration et de gangrène à la suite d'infections secondaires.

La *suppuration* et la *gangrène* peuvent être envisagées comme des accidents constamment mortels. Quand les animaux résistent, ce qui est exceptionnel, ils deviennent presque toujours inutilisables.

Traitement. — Toutes les pneumonies lobaires sont justiciables du même traitement ; il doit être prophylactique et curatif.

a. Traitement prophylactique. — Quand le praticien

BIBLIOTECA USVMST

est en présence d'un cas de pneumonie sporadique, il juge souvent tout traitement prophylactique inutile. C'est un tort ; *tout cheval pneumonique fournit de la graine de pneumonie.* Peu contagieuse au début, la maladie peut passer progressivement à l'état de maladie très virulente qui se propage par le jetage, le principal véhicule des microbes.

Il faut ériger en principe que : *tout cheval pneumonique doit être isolé.*

L'*isolement* des animaux malades doit être immédiat (1) ; c'est le seul moyen de prévenir la dissémination du virus dans l'écurie. Il faut opérer la *désinfection* complète de la place qu'ils occupaient avant d'y introduire de nouveaux animaux, afin d'éviter de donner de nouveaux aliments à la contagion.

Des *personnes spéciales* doivent être préposées aux soins à donner aux sujets contaminés ; il faut leur interdire absolument l'entrée des écuries habitées par les animaux sains.

Les *instruments* de *pansage*, les *seaux* qui servent indistinctement à tous les animaux de l'écurie, doivent être désinfectés, brûlés ou réservés exclusivement aux pneumoniques. Les *couvertures*, les *bridons*, etc., provenant des sujets malades, convalescents ou guéris ne peuvent être utilisés pour les animaux sains qu'après avoir subi une désinfection complète.

Il faut isoler, autant que possible, pendant un mois tous les sujets infectés, divisés en trois catégories : *malades*, *convalescents*, *guéris*. S'il n'est pas possible d'isoler entièrement les malades entre eux, il faut, dans l'endroit qu'ils occupent, laisser entre deux malades une place libre et convenablement désinfectée. On empêche souvent, par ce moyen, l'extension des complications de gangrène et de suppuration qui se sont produites chez quelques

(1) Si l'on ne pratique pas l'isolement, les épizooties traînent souvent en longueur et reparaissent à tout instant.

BIBLIOTECA USVIASJ

animaux. Les sujets mis accidentellement en contact médiat ou immédiat avec les animaux malades doivent être isolés et surveillés.

Les animaux sains et suspects de *pneumonie contagieuse* doivent être l'objet de la plus stricte surveillance; il faut prendre, deux fois par jour, la température des animaux qui présentent de l'inappétence, désinfecter le thermomètre dès qu'on s'en est servi, isoler tous les animaux qui toussent.

Quand un *cheval* a succombé à cette maladie ou quand il a été déplacé, il faut enlever la litière, le fumier, désinfecter le sol, les mangeoires, les râteliers et tous les objets qui ont été en contact direct ou indirect avec lui.

L'*eau bouillante* peut être utilisée très avantageusement puisque le microbe de la pneumonie ne résiste pas à une température qui dépasse 60°. On peut compléter la désinfection des objets qui présentent des fissures par la pulvérisation d'eau phéniquée à l'aide de l'appareil Richardson ou par un arrosage avec la solution de sublimé corrosif au millième, dont la puissance désinfectante est très considérable. Les solutions de lysol, moins dangereuses, sont aussi efficaces; elles exercent sur la peau une action caustique quand elles sont trop concentrées.

L'*acide sulfureux* qui résulte de la combustion du soufre convient bien pour opérer la désinfection des plafonds. Quand on le peut, il faut laisser les écuries inoccupées pendant une quinzaine de jours, les aérer; afin d'assurer la destruction des germes qui ont survécu à la désinfection. On doit toujours pratiquer l'enfouissement du fumier retiré de ces écuries.

Les *écuries* renfermant les animaux sains doivent être entretenues dans un état de propreté extrême ; la *litière* doit y être souvent renouvelée ; il faut éviter l'encombrement, tenir les portes et les fenêtres ouvertes afin d'assurer l'aération continue de ces écuries. Quand un

BIBLIOTECA USAMV

cheval est déplacé, il faut laver et nettoyer complètement la place qu'il occupait. Si un nouveau cheval doit être introduit dans une écurie qui ne renferme que des sujets sains, il est bon de lui faire subir une *quarantaine* dans une autre écurie. — On réussirait presque toujours à empêcher l'éclosion des épidémies de pneumonie contagieuse si ces précautions étaient toujours prises.

Quand cette maladie règne dans une écurie importante, il n'y a que la moitié ou le tiers des animaux qui prennent la pneumonie; on prétend que le reste acquiert l'immunité. Mais l'affection se prolonge ; il y a très peu d'animaux contaminés à la fois, l'isolement est impraticable (Beckmann) (1) ; on conseille, pour abréger la durée de l'épidémie, de communiquer la maladie aux animaux sains. Tous les animaux sont exposés à la contagion naturelle.

L'expérience a été faite dans un régiment prussien ; on a laissé les animaux dans la promiscuité la plus complète et l'on a inoculé la maladie à tous les chevaux jeunes, en frottant la muqueuse nasale des chevaux sains avec le jetage sanguinolent des chevaux malades. Sur 220 chevaux inoculés ainsi, 81 furent atteint après deux ou trois semaines, 20 eurent une inflammation du poumon, 10 une inflammation de la plèvre ; 11 une inflammation du cœur ; 40 eurent seulement de la fièvre. Chez la plupart des chevaux, la maladie se déclara au bout de dix jours, et chez 32, elle présenta une marche abortive; la durée de la maladie fut de un à dix-huit jours.

L'inoculation de la maladie à l'aide des cultures a généralement échoué; elle ne saurait être utilisée comme méthode préventive. Cependant la réaction fébrile obtenue par les injections trachéales de cultures du diplocoque, cesse après la quatrième injection (Hell).

Sérothérapie. — Hell (2) a cherché, le premier, à protéger les chevaux contre l'infection en leur injectant du sérum provenant

(1) Beckmann, *Jahresbericht über die Leistungen*, 1893.
(2) Hell, *Zeitschr. für Veterinark.*, 1892.

BIBLIOTECA USVMAT

de chevaux immunisés par une atteinte récente de la maladie. La méthode de Hell est simple: le sang recueilli au moyen d'une saignée ordinaire, est refroidi dans l'eau glacée ; le sérum qui se sépare est décanté et injecté dans la trachée ou sous la peau à plusieurs reprises et par doses de 40 grammes au moins.

Au début, les espérances de Hell semblèrent se réaliser et Tœpper (1) parut encore obtenir de meilleurs résultats, car, de tous les chevaux qu'il avait vaccinés, aucun ne contracta la pneumonie infectieuse.

Pilz a cru aussi que les animaux soi-disant vaccinés sont beaucoup moins malades.

Malheureusement les recherches, entreprises sur une vaste échelle dans l'armée allemande, ont montré que les premières conclusions étaient trop optimistes.

Les résultats les moins encourageants ont été obtenus par Neuse (2) qui a vu les chevaux vaccinés payer leur tribut à la maladie en aussi forte proportion que les chevaux non vaccinés. Von Vittich n'admet pas non plus l'efficacité de ces inoculations.

Lies et Bertram (3) ont vu la pneumonie infectieuse disparaître à la suite des vaccinations, mais ils ont été obligés de faire des réserves sur leur efficacité, attendu que les chevaux non vaccinés des mêmes écuries sont restés sains comme les autres.

Par contre, Steffens (4) paraît être arrivé à des résultats plus appréciables, car il semble avoir réussi à arrêter l'extension de l'épizootie et a pu, dans plusieurs cas graves, faire avorter la maladie au moyen des injections de sérum. Les chevaux récemment guéris ne suffisant plus, Steffens essaya le sérum de chevaux guéris depuis deux ans. Ce dernier se montra inefficace. Il faut noter que Steffens, à dessein, ne fit désinfecter aucune des écuries de son régiment. Pour ces expériences, le sérum a été obtenu plus rapidement en mélangeant au sang 10 p. 100 d'une solution à 0,9 p. 100 d'acide oxalique chimiquement pur. Les vaccinations pouvaient ainsi être commencées trois heures après la saignée. La dose était de 50 à 80 grammes.

Ebertz (5) est également arrivé à enrayer la maladie dans trois batteries, en vaccinant tout l'effectif. Toutefois, dans une communication ultérieure (6), ce vétérinaire a modifié son opinion première parce que de nouveaux cas de pneumonie infectieuse

(1) Tœpper, *Berliner Thierarztl. Wochenschr.*, 1893.
(2) Neuse, *Zeitschr. für Veterinark.*, 1893.
(3) Lies et Bertram, *Berliner Thierarztl: Wochenschr.*, 1893, n° 29.
(4) Steffens, *Berliner Thierarztl. Wochenschr.*, 1894, n° 2.
(5) Ebertz, *Zeitschr. für Veterinark.*, 1894, n° 6.
(6) Ebertz, *Ibid.*, n°s 8 et 9.

BIBLIOTECA UAS

se sont produits chez des chevaux vaccinés. Il croit que l'immunité conférée par le sérum n'a qu'une faible durée et attribue le réveil de l'épizootie à la dispersion du contage, lors de l'enlèvement des litières, nécessité par la désinfection.

Enfin, Weishaupt (1) a obtenu des résultats favorables dans le 19e régiment de dragons. D'après ses observations, la durée de l'immunité serait de un à deux mois.

Les expériences de Lignières (2) ont porté sur des *souris* et des *lapins*. Dans une première série, l'injection du sérum antistreptococcique est faite plusieurs heures après l'inoculation de cultures de streptocoques provenant de chevaux atteints de *pneumonie infectieuse*; dans une deuxième, elle suit ou précède l'inoculation; enfin, dans une troisième, la culture est mélangée avec le sérum dont elle subit le contact, pendant vingt minutes avant d'être inoculée.

De ces expériences il résulte que : l'action du *sérum antistreptococcique* est bien légère sur le streptocoque provenant de la *pneumonie infectieuse*. Les résultats n'ont pas été plus satisfaisants en injectant du *sérum* à des *chevaux pneumoniques*. Quelquefois on observe un notable abaissement de la température, mais généralement la marche de la maladie, sa durée, sa terminaison ne sont pas sensiblement influencées par le sérum antistreptococcique. Pour le moment, on doit donc se borner à constater la pauvreté des résultats donnés par la sérothérapie dans la thérapeutique des *pneumonies* du *cheval*.

En somme, les espérances que l'on fondait sur la sérothérapie préventive appliquée à la pneumonie infectieuse du cheval ne se sont pas précisément réalisées. Toutefois, on peut admettre que le sérum des chevaux récemment guéris a un pouvoir immunisant de faible durée et qu'en l'injectant aux chevaux restés sains, il est possible de restreindre la propagation de la maladie (3).

BIBLIOTECA UNAM

b. Traitement thérapeutique. — Les soins à donner aux pneumoniques sont de deux ordres : les uns *hygiéniques*, les autres *thérapeutiques* proprement dits.

Soins hygiéniques. — Les soins hygiéniques entrent pour une large part dans le traitement des pneumonies; ils suffisent pour assurer la guérison des *pneumonies sporadiques franches* (H. Bouley); ils ont une action

(1) Weishaupt, *Zeitschr. für Veterinark.*, 1895, nº 1.
(2) Lignières, *Recueil de méd. vét.*, 1896, p. 176.
(3) *Deutsche Zeitschr. für Thiermed.*, XXI, 3e et 4e fasc.

curative presque égale à celle des médicaments les plus énergiques dans les *pneumonies contagieuses*. — Les écuries doivent être convenablement aérées, les portes et les fenêtres alternativement ouvertes ; la température intérieure la plus favorable est de 15 à 20° ; il faut recouvrir les animaux d'une couverture de laine en hiver, et de toile en été, les laisser plusieurs heures par jour dehors; en les couvrant bien, on n'a pas à craindre de refroidissement (Cagny) (1).

Les fonctions cutanées doivent être soigneusement entretenues par un pansage régulier, un bouchonnage méthodique. Il importe de calmer la soif exagérée par la fièvre à l'aide de boissons tièdes, adoucissantes et béchiques (graine de lin, farine d'orge, tisane de chiendent, etc.) qui entretiennent l'activité des glandes du tube digestif, les sécrétions bronchiques et la sécrétion urinaire, principale voie d'expulsion des produits toxiques formés dans l'économie. C'est une bonne méthode de présenter les boissons un peu tièdes, à la température de la main, en petite quantité à la fois et aussi souvent que cela est nécessaire. C'est une mauvaise pratique que celle qui consiste à verser dans un baquet d'eau les tisanes et boissons en grande quantité et à les laisser devant le *cheval*; celui-ci s'en dégoûte.

Proscrire d'une manière absolue tous les breuvages que les animaux ne prennent pas d'eux-mêmes; ils font souvent fausse route et deviennent les agents actifs de la suppuration et de la gangrène pulmonaire.

Les infusions excitantes, composées de vin chaud, de feuilles de sauge, de petite centaurée, stimulent l'organisme et provoquent la sudation ; elles concentrent le sang et diminuent l'exsudation. Les irrigations rectales d'eau froide combattent la constipation et abaissent la température.

(1) Cagny, *Rec. de méd. vét.*, 1891, p. 377.

BIBLIOTECA

Soins médicaux. — Les principales médications à remplir dans le traitement de toute pneumonie sont : 1° combattre la fièvre ; 2° dériver l'inflammation ; 3° désinfecter l'appareil respiratoire en général et le poumon en particulier ; 4° favoriser l'élimination des toxines et de tous les produits de combustion ; 5° lutter contre les complications pulmonaires ou extrapulmonaires ; 6° soutenir toujours et exciter même les forces du malade.

1° Combattre la fièvre par la médication antipyrétique. — On cherche à ralentir les combustions, à exagérer les déperditions de chaleur engendrée, à soutenir le système nerveux affaibli, afin de faciliter la régulation thermique ; on s'efforce de tarir la source des toxines et d'éliminer toutes les substances pyrétogènes en excitant les sécrétions.

La *médication antipyrétique* est la plus complexe et la plus difficile à remplir.

La *saignée* a été, pendant longtemps, le principal moyen de traitement de la pneumonie. Son action antithermique est passagère et peu prononcée ; la température ne s'abaisse que d'un demi-degré à un degré au plus. Par contre, elle diminue l'irrigation sanguine du poumon, abaisse la pression du sang dans les veines pulmonaires, agrandit le champ respiratoire, amoindrit la dypsnée préexistante, soulage la douleur thoracique. Ces effets salutaires sont très passagers ; ils sont accompagnés d'un affaiblissement du sujet qui prolonge la convalescence ou prépare des complications qui surviennent dans le cours de la maladie. Bonne au début pour limiter l'exsudation dénoncée par le râle crépitant, elle est nuisible quand le poumon est hépatisé, quand le sujet est *débilité* ou *anémique*. Elle diminue la résistance qu'offre le sang à l'infection, raréfie l'oxygène dans les tissus en enlevant une partie des vecteurs de ce gaz, entrave le phagocytisme et rend ainsi le diplocoque plus infectant. La saignée fait plus de mal que de bien dans la pneumonie.

BIBLIOTECA U.S.V. IASI

Les *bains froids*, les *affusions*, les *compresses d'eau froide* n'ont pu conquérir une place dans la thérapeutique antithermique de la pneumonie; les injections d'une grande quantité d'eau froide dans le rectum procurent du bien-être; elles abaissent la température en enlevant de la chaleur au corps.

L'*alcool* enraye les oxydations et abaisse la température. On a donné pendant longtemps de 100 à 200 grammes par jour d'alcool ordinaire en électuaire divisé en quatre à six doses. Il en est qui conseillent l'administration de un à deux litres de vin; on a renoncé à ces médicaments comme antipyrétiques. On en possède de plus énergiques pour abaisser la température.

Le bicarbonate de soude liquéfie le sang à l'instar de la saignée et peut produire de bons effets sur les chevaux en bon état de santé comme les chevaux de meunier (Guilmot) (1).

L'*émétique* (2) n'abaisse la température que de quelques dixièmes de degré; il diminue la congestion pulmonaire, et ralentit le cœur et la respiration. C'est un médicament *déprimant*; cet inconvénient doit en faire repousser l'emploi dans les pneumonies *adynamiques* et dans la plupart des pneumonies *contagieuses*. On peut administrer ce médicament à la dose de 15 à 25 grammes; mais en la fractionnant. On en fait prendre, chaque fois, de 1 à 3 grammes dans les boissons; et l'on fait boire l'animal toutes les heures. L'émétique ainsi dilué perd ses propriétés irritantes et est mieux *toléré*, ce qui assure la production de tous ses effets *contro-stimulants*. L'*intolérance* de ce médicament est reconnue à la jauneur et à la pâleur des muqueuses, à l'accélération du cœur et de la respiration; elle est combattue par l'administration d'opiacés. Il faut se hâter aussi de supprimer le remède.

(1) Guilmot, *Ann. de méd. vét.*, 1861.

(2) Brunet, *Sur la pneumo-entérite enzootique du cheval et particulièrement sur son traitement* (*Journ. de l'École vét. de Lyon*, 1891).

BIBLIOTECA USAMV IASI

L'*acétanilide*, la *phénacétine*, le sulfate de thalline (1) altèrent les globules rouges, diminuent les combustions et sont d'excellents antithermiques. Administrés à la dose de 15 à 20 grammes, ils déterminent un abaissement rapide et prolongé de la température. Levi a employé l'antipyrine. La *quinine*, le *salicylate de soude* (20 grammes par jour), l'acide salicylique à la dose de 10 grammes, diminuent les échanges dans les tissus ; entravent la multiplication des microbes et la production des toxines ; ils ralentissent les battements du cœur et abaissent la température ; ils sont inférieurs aux médicaments qui précèdent.

La *vératrine* combat la fièvre, ralentit le pouls, facilite l'excrétion de tous les produits sécrétés par les glandes, elle a une action manifeste pour rétablir les fonctions de la peau (2).

La *strychnine* a été employée par Laporte avec succès. On a employé l'acétate de morphine pour calmer la douleur (Curocci) (3).

Les *rubéfiants* n'ont qu'une action antipyrétique passagère ; ils augmentent les déperditions de chaleur en dilatant les vaisseaux cutanés et en exagérant la radiation. Nous recommandons comme antipyrétique l'acétanilide et la phénacétine, dont nous avons observé les bons effets.

2° Dériver l'inflammation pulmonaire au début à l'aide des rubéfiants et des vésicants. Le but principal de cette médication, c'est d'attirer les microbes et les toxines à

(1) *Antifébrine dans la pneumonie du cheval* (*Berliner Thierarztl. Wochenschr.*, 1892, p. 441). — Trasbot, Benjamin, Schlampp, *Jahresbericht über die Leistungen*, 1893. — Cadéac et Guinard, consulter travail sur l'acétanilide (*Journ. de l'École vét. de Lyon*, 1893). — Cauvet, *Journ. des vét. du Midi*, 1843, p. 281. — Levi, *Annuario della Scuole de Milano*, 1888. — Meyers, *The Journal of comparat. Médecine and Veterinary*, avril 1891.

(2) Friedberger, *München. Jahresbericht*, 1888, p. 25. — Reboul, *Journ. des vét. du Midi*, 1839, p. 97 et 1842, p. 181 et 201. — Trasbot, *Rec. de méd. vét.*, 1878, p. 1207. — Benjamin, *Rec. de méd. vét.*, 1877, p. 331.

(3) Curocci, *Oesterreichische Vierteljahresschrift* (*Rec. de méd. vét.*, 1864, p. 480).

BIBLIOTECA USV IAȘI

la périphérie. Les recherches de Carnot et de Charrin ont en effet démontré que les microbes, les toxines et les poisons se rendent et s'accumulent dans les points qui sont le siège d'une vaso-dilatation. On cherche aussi à déterminer des inflammations superficielles bénignes, capables d'atténuer ou d'arrêter, par voie réflexe, l'évolution de la pneumonie. Les frictions sèches avec un bouchon de paille, les applications de sinapismes, les frictions d'*essence de moutarde* en solution au dixième ou au vingtième dans l'huile ou la vaseline, d'*essence de térébenthine*, de *vinaigre*, d'*alcool*, d'*ammoniaque* sont les principaux moyens employés pour obtenir la rubéfaction. Les rubéfiants changent la répartition du sang, congestionnent la peau, anémient le poumon, exagèrent les sécrétions sudoripare et sébacée, ralentissent la respiration et la circulation, combattent l'asphyxie en augmentant le champ de la respiration.

La *moutarde* et son essence sont les révulsifs les plus employés, ceux qui donnent les meilleurs résultats quand on en fait usage du premier au quatrième jour. On peut en renouveler l'emploi plusieurs fois en évitant cependant de produire la mortification de la peau et des marques indélébiles (1).

L'*onguent vésicatoire* et les *sétons* offrent plus d'inconvénients que d'avantages; le premier tare souvent les chevaux; les seconds se compliquent fréquemment d'engorgements septiques. L'usage de ces agents est presque entièrement abandonné aujourd'hui; il a été fortement recommandé par Brunet dans ces dernières années.

3° Médication antiseptique. — La *médication antiseptique* est difficile à remplir, aucun agent ne possède une activité suffisante pour tuer les diplocoques sans nuire à la vie de l'animal pneumonique. Plusieurs exercent une action bienfaisante.

(1) Laporte, *Rec. de méd. vét.*, 1893, p. 32.

BIBLIOTECA ISVM

L'*iodure de potassium* combat la dyspnée ; il liquéfie les produits coagulés contenus dans les bronches et le poumon, favorise leur élimination, tonifie le cœur, prévient la compression du récurrent et aide l'organisme à triompher du diplocoque.

L'*essence de térébenthine* et la *terpine* rendent les sécrétions de l'appareil respiratoire plus fluides, plus rares ; ces médicaments ont une action antiseptique qui s'exerce sur la muqueuse respiratoire au moment de leur élimination, et aussi une action antipyrétique favorable (1).

Le *goudron*, la *créosote* ont une action antiseptique et excitante qui accélère l'expectoration. Ces agents doivent être administrés par le tube digestif sous forme d'électuaires. Ils sont peu efficaces quand ils sont donnés en fumigations ; ils s'arrêtent dans les premières divisions bronchiques. Les fumigations de *crésyl*, d'*eau phéniquée*, même à 5 p. 100 sont peu efficaces ; Laporte (2) conseille les injections trachéales, mais celles-ci sont condamnées. Les tentatives de Dieckerhoff, d'Aruch ont généralement été malheureuses.

Ce dernier auteur conseille cependant les injections intrapulmonaires pour favoriser la cicatrisation des cavernes ou combattre la gangrène du poumon.

Les *lavements phéniqués* ou *crésylés* ont une action incertaine sur les diplocoques renfermés dans le poumon.

4° L'ÉLIMINATION DES TISSUS ET DE TOUS LES PRODUITS DE COMBUSTION est obtenue à l'aide des expectorants et des diurétiques.

Les *expectorants* employés sont la *terpine*, l'*essence de térébenthine*, la *créosote*, le *goudron*, le *kermès*. On a conseillé l'*ésérine* et la *pilocarpine* qui excitent les sécré-

(1) Rabbaglietti, *Giornale de veterinaria militare*, décembre 1880 et *Annuario dellu Scuola di Milano*, 1888. — Levi, Aruch, *Clinica veterinaria*, avril 1889. — Schottmaster, *Berliner Thierarztl. Wochenschr.*, 1892, p. 110.

(2) Laporte, *Rec. de méd. vét.*, 1892, p. 673.

BIBLIOTECA USVIAS

tions intestinales ainsi que celles des muqueuses respiratoires ; Cagny (1) a employé avec succès le mélange des trois alcaloïdes : ésérine, pilocarpine et vératrine ; toutes les essences peuvent exercer une action analogue à celle de l'essence de térébenthine. Il serait logique de la remplacer par celles qui ont une plus grande action antiseptique. Tous ces agents agissent en fluidifiant les sécrétions, en augmentant les forces mises en jeu par les appareils qui les conduisent au dehors; ils améliorent la nutrition de l'appareil respiratoire et balayent les microbes infectieux. Le principal reproche qu'on peut leur faire, c'est de produire l'anurie comme l'essence de térébenthine et de congestionner le poumon comme la pilocarpine.

Les *diurétiques* parviennent heureusement à contrebalancer ces fâcheux effets.

La *digitale* renforce l'action du cœur, augmente la pression dans les vaisseaux, active la résorption des produits épanchés et facilite leur sortie par le rein, qui est la meilleure voie d'élimination. Ce médicament, à la dose de 10 à 12 grammes en une fois, produit ces effets multiples.

La *caféine*, le *sel de nitre* activent également la sécrétion urinaire ; ces médicaments sont fréquemment employés aujourd'hui.

Le *vinaigre scillitique*, rarement administré au cheval, modifie la circulation comme la digitale et favorise l'élimination par le rein des principes toxiques renfermés dans l'écomonie.

5° POUR LUTTER CONTRE LA SUPPURATION ET LA GANGRÈNE PULMONAIRE, on utilise les *toniques* et les *antiseptiques*.

Les *toniques* (*quinquina*, *noix vomique*, *alcooliques*, *café*), relèvent les forces du sujet, contribuent à la réparation du sang, secondent le phagocytisme et peuvent limiter le

(1) Cagny, *Rec. de méd. vét.*, 1891, p. 277.

BIBLIOTECA USV IASI

processus de destruction dont le poumon est le siège et assurer le triomphe de l'économie. Pendant qu'on diminue l'inégalité de la lutte entre l'organisme et les microbes, on utilise tous les antiseptiques susceptibles de détruire les microbes infectieux septiques ou pyogènes confinés dans les premières voies respiratoires ; on s'efforce d'atténuer ceux qui ont commencé le travail de suppuration ou de gangrène pulmonaire. Les pulvérisations dans le nez d'eau phéniquée, de teinture d'iode diluée, de teinture d'iode et d'iodoforme dilués dans l'éther ou l'alcool, réduisent le nombre des microbes.

Quand il existe des cavernes pulmonaires; on peut s'opposer à leur extension par l'administration d'*antiputrides* tels que la *créosote*, le *goudron*, l'*essence de verveine*, de *géranium*, surtout de *thym* et de *serpolet*, qui sont de puissants antiseptiques.

A défaut de ces médicaments, on peut essayer les injections trachéales d'éther iodoformé.

Les COMPLICATIONS EXTRAPULMONAIRES réclament toutes une médication spéciale.

Les *affections secondaires du cœur* sont justiciables de l'*iodure de potassium* qui calme les palpitations, exagère l'énergie des systoles et dilate les petits vaisseaux, de la *digitale*, et des *injections sous-cutanées* de caféine qui tonifient le cœur et régularisent la circulation pulmonaire en déterminant d'abord une large diastole, puis une forte systole ventriculaire.

Les *troubles urinaires* sont combattus par le lait, le bicarbonate de soude et de potasse.

Quand on voit apparaître des *troubles nerveux*, on administre de l'alcool, du vin, de l'éther, la strychnine pour dissiper l'adynamie, les opiacés pour calmer le vertige ; on fait appliquer en même temps un vésicatoire additionné de pommade mercurielle sur les reins ou sur la nuque, suivant la nature médullaire ou encéphalique des troubles observés.

BIBLIOTECA USVIASJ

6° Il faut soutenir ou exciter les forces du malade. — La diète n'est pas un remède contre les maladies infectieuses. Les animaux qui souffrent beaucoup s'y mettent d'eux-mêmes : il est toujours inutile de la prescrire. Il faut, au contraire, réveiller leur appétit, donner des aliments de très bonne qualité et sous la forme qui les fait le mieux appéter. On peut administrer de légers purgatifs composés de sulfate de soude ou de magnésie pour vaincre la constipation fébrile, et des électuaires de poudre de réglisse, de gentiane et de miel, pour exciter l'appétit.

L'acide arsénieux, le café, la noix vomique, les ferrugineux combattent aussi l'anémie, l'amaigrissement, et permettent à l'économie de faire tous les frais de la maladie.

I. — BOEUF.

Historique. — L'existence de la pneumonie sporadique du *bœuf* (1) a été établie par les observations de Cruzel, Jouannaux, Leblanc, Zundel, H. Bouley, Trasbot, Cagny, Dubourg en France ; de Kreutzer, Hildebrand, Spinola, Furstenberg, Anacker, Stiegler, Avril, Gotteswinter, Sohngen en Allemagne ; de Flemming en Angleterre ; de Lessona, Moretti en Italie et surtout par les recherches comparatives de Coulon et Olivier (2).

BIBLIOTECA USV IAȘI

(1) Schmidt, *Journ. de l'École vét. de Lyon*, 1868, p. 277. — Violet, *Journ. de l'École vét. de Lyon*, 1880, p. 58. — Lecornué, Fabry, Ringout, Bouley, cités par Leblanc, *Recueil*, 1879, p. 781. — Thierry, *Revue vét.*, 1880, p. 569. — Jouanneaux, *Journ. théor. et prat.*, 1833. — Cruzel, *Traité pratique des maladies de l'espèce bovine*, 1883, p. 311. — Leblanc, *Soc. centr.*, 1879, p. 779 et 889 (*Soc. centr.*, 1883, p. 215). — Zundel, art. Pneumonie (*Clinique vét.*, 1863, p. 77. — H. Bouley, *Soc. centr.*, 1879, p. 882. — Trasbot, art. Pneumonie du *Dictionn.* de H. Bouley, t. 18 et *Soc. centr.*, 1883, p. 217. — Cagny, *Recueil* et *Soc. centr.*, 1879, p. 188 et 879. — Mégnin, *Ibid.*, p. 189. — Dubourg, *Recueil*, 1880, p. 773. — Kreutzer, Hildebrand, Spinola, Furstenberg, *Magazin für Thierheilkunde*, 1867, cités par Coulon et Olivier, *Bull. de la Soc. centr.*, 1884, p. 338. — Schmidt, *Thierartztl.*, 1889. — Lafosse dit que la pneumonie simple peut affecter tous les animaux domestiques (*Traité de path. vétér.*, t. III, p. 570).

(2) Lessona, *Journ. des vét. du Midi*, 1854. — Anacker, *Revue vét.*, 1879,

Elle n'a aucune relation avec la *péripneumonie contagieuse* du *bœuf* ; elle n'est ni contagieuse, ni inoculable (Cagny) ; ses symptômes sont relativement peu intenses, son évolution est bénigne, le tissu pulmonaire est uniformément hépatisé et non marbré ; il est indemne de lésions pleurales. Son origine est différente.

Schütz a retrouvé dans la pneumonie sporadique du bœuf, la bactérie ovoïde de la pneumonie du *cheval*. Arloing a découvert dans la péripneumonie contagieuse du *bœuf* un microbe spécifique, le *Pneumococcus liquefaciens bovis*.

Étiologie et pathogénie. — La réceptivité du bœuf pour la bactérie de Schütz est moins prononcée que celle du *cheval*.

La pneumonie des bêtes bovines n'éclate pas à l'écurie ; les conditions *prédisposantes* ont une influence prédominante. Très rare chez les vaches entretenues à l'étable, comme dans le Nord, elle est relativement commune chez les bœufs de travail ; ce motif explique sa fréquence dans le Midi (Cruzel). Les refroidissements sont faciles à produire chez ces animaux. Le poumon reçoit alors un excès de sang qui favorise l'implantation des microbes.

Les faits cliniques qui établissent l'action du refroidissement abondent. Thierry (1) a constaté la pneumonie chez des vaches qui avaient traversé une rivière. Cruzel a observé les effets des *boissons froides*, de l'*herbe* subitement refroidie par une averse ou une giboulée d'automne, de la transpiration suivie de l'exposition à un courant d'air, à la rosée du soir. Trasbot a vu un *bœuf*

p. 522. — Stiegler, *Wochenschr. für Thierheilk. und Viehzucht*, 1891, n° I, n° 15, 1892, p. 89. — Avril, *Ebendas*, n° 37, année 1891, 1892, p. 89. — Gotteswinter, Frehung, *Wochenschr. für Thierheilk. und Viehzucht.*, 1891, p. 384. — Sohngen, *Preuss. Mitth.*, année 1883, publié en 1884, p. 38. — Flemming, *Rep. der Thier.*, année 1883, publié en 1884. — Moretti, *Clinica vet.*, 1885. — Coulon et Olivier, *Soc. centr.*, 1884, p. 337 et 338. — Virtz, *Jahresbericht über die Leistungen*, 1884. — Tambareau, *Recueil*, 1879, p. 966.

(1) Thierry, *Rec. de méd. vét.*, 1878, p. 881.

BIBLIOTECA USVASI

séjourner plusieurs heures sous un hangar après un rude travail et présenter le lendemain tous les symptômes de la pneumonie. Coulon et Olivier remarquent chaque année cette maladie chez des animaux paissant dans les vallées basses et humides où l'évaporation aqueuse produit en toute saison de *brusques variations de température.*

Les *étables* très chaudes, basses et mal aérées maintiennent également les animaux dans cette prédisposition. L'infection ne peut se produire sans le secours de ces influences, la pneumonie ne se propage ni par *cohabitation*, ni par *inoculation*. On peut laisser séjourner les animaux malades au milieu des animaux sains ; on peut inoculer impunément les exsudats pulmonaires au fanon et à la fesse des animaux jeunes et adultes (Coulon et Olivier).

La *non-délivrance* se complique d'une infection du sang suivie quelquefois d'une pneumonie septique (Lucet).

Anatomie pathologique. — A l'autopsie, on ne constate pas d'*épanchement pleurétique*, ni de *lésions des plèvres.*

Le POUMON est volumineux, il ne s'affaisse pas au contact de l'air ; il est lourd, inélastique, sauf à la partie supérieure, et garde l'empreinte des doigts; il est atélectasié, comme l'a observé Sohngen (1).

Les lésions sont homogènes, étendues à tout un lobe; elles accusent de l'*engouement*, de l'*hépatisation rouge* ou de l'*hépatisation grise*. Ces altérations sont ordinairement superposées sans discontinuité, sans irrégularité. Le poumon a une teinte lavée vers le bord inférieur; il est rouge terne au-dessus, rouge vif ou violet intense vers les parties supérieures de l'organe qui sont les dernières envahies. Les *cloisons interlobulaires* sous-jacentes à la plèvre, congestionnés dans les parties supérieures, sont blanc jaunâtre dans les parties inférieures du poumon qui sont les premières enflammées ; l'aspect extérieur du

(1) Sohngen, *Jahresbericht*, 1883, publié en 1884, p. 10. — Lucet, *Journ. de méd. vét. et de zootechnie*, 1892.

BIBLIOTECA UNAM

poumon, rappelle la marche progressive et ascensionnelle de l'hépatisation caractéristique de la pneumonie aiguë du *cheval*.

Engouement. — Les *parties engouées* ont gardé leur texture, leur élasticité ; jetées dans l'eau, elles surnagent.

Sur la *coupe*, la couleur du poumon se fonce de la surface au centre du lobe malade : de rouge vif, elle passe au rouge sombre, puis au rouge brique, au rouge lavé, au rouge brun. Les travées interlobulaires sont infiltrées de sérosité noirâtre qui s'écoule abondamment de la surface de section ; leur diamètre est uniforme et ne dépasse jamais 2 à 3 millimètres. La teinte des lobules est uniforme ; on y observe seulement des *points noirâtres* dus aux hémorrhagies capillaires, aux caillots sanguins qui englobent complètement un lobule pulmonaire (1).

Hépatisation rouge. — Les *parties hépatisées* n'offrent point de territoires lobulaires multicolores ; elles présentent une teinte rouge lavée et sont circonscrites par des cloisons régulières blanchâtres ; leur épaisseur uniforme, de 1 à 2 millimètres, paraît diminuer sous l'influence de la compression des lobules pulmonaires. La coupe de la portion hépatisée est sèche, nette ; la déchirure est granuleuse et fait apparaître les fines concrétions fibrineuses contenues dans les bronches. La densité et la consistance rappellent celles de l'hépatisation rouge du cheval.

Hépatisation grise. — L'*hépatisation grise* et les *petits abcès* semblent faire partie intégrante de l'évolution de la pneumonie chez le *bœuf*. Ces lésions sont ordinairement situées vers le bord inférieur ; elles se traduisent par « une multitude de points jaunâtres, très serrés ; ce sont de très *petits foyers purulents* du volume de moins d'une tête d'épingle, enchâssés dans le parenchyme hépa-

(1) Sohngen, *Jahresbericht über die Leistungen*, 1891.

BIBLIOTECA USVIASM

tisé. Par la *pression* entre les doigts, ces foyers se vident, et leur contenu vient sourdre à la coupe sous forme de gouttelettes d'un pus jaune, épais, crémeux. Au bord inférieur, ces petits foyers se réunissent par *hypostase*; ils deviennent plus apparents et forment des masses purulentes très irrégulières, du volume d'une lentille ou d'un haricot; leur substance, à demi concrétée, leur permet de conserver la forme de leurs cavités, d'où les prolongements multiples qu'elles présentent, et qui les rendent comparables, sauf les proportions, au moulage des acini pulmonaires. » (Coulon et Olivier.)

On n'observe pas de *séquestres* volumineux comparables à ceux de la péripneumonie contagieuse. Quand la mortification se produit, elle provient exclusivement de l'intérieur du lobule, désagrégé par l'hémorrhagie, solidifié par l'hépatisation.

Les BRONCHES se remplissent de sérosité blanchâtre, spumeuse ; les petites bronches renferment quelquefois des concrétions fibrineuses ; la muqueuse est injectée, enflammée; elle est quelquefois détruite par places. Exceptionnellement, l'examen du poumon décèle les lésions de la *pneumonie chronique*. Elles ne rappellent en rien celles de la *péripneumonie chronique*.

La *plèvre* est un peu épaissie et les îlots pulmonaires sont séparés par des travées de tissu cellulaire sain ; ils ont l'aspect, la couleur, la consistance du *foie gras* (Cagny) (1). Histologiquement, les lésions sont analogues à celles de la pneumonie chronique du *cheval*.

Les GANGLIONS BRONCHIQUES sont hypertrophiés, du volume d'un œuf de pigeon ; leur coupe est congestionnée et hémorrhagique. On n'a pas signalé de lésions *extra-pulmonaires*.

Symptômes. — Le *bœuf* qui est sous le coup de cette infection pulmonaire *sporadique* est pris d'une fièvre mo-

(1) Cagny, *Bull. de la Soc. centr.*, 1889, p. 234.

dérée (38°, 5 à 39°) montant progressivement; la *respiration* est accélérée; la conjonctive est injectée au début, rouge safranée au bout de quelques jours. Le sujet tousse, jette; il se plaint peu quand il est debout; le *tégument* ne se fait entendre que lorsqu'il est couché; il mange, il rumine d'abord, puis l'appétit diminue sans disparaître complètement. On n'observe jamais, ni météorisation, ni coliques. La percussion et l'auscultation font percevoir, des deux côtés de la poitrine ou d'un seul, les signes caractéristiques d'une affection du poumon.

Les symptômes offrent leur maximum d'intensité pendant six, sept, huit, neuf jours; ils diminuent ensuite progressivement, à commencer par la fièvre; tous les symptômes généraux s'effacent rapidement; les signes physiques fournis par l'exploration du poumon mettent beaucoup plus de temps à disparaître. L'évolution de la maladie est généralement longue; la résolution est la règle.

Après cet examen d'ensemble, il convient d'insister sur la signification et l'importance diagnostique de chacun des symptômes observés.

La *fièvre* atteint très lentement son maximum d'intensité dans la *pneumonie sporadique*; la température augmente progressivement de quelques dixièmes 38°, 5; 39°, 39°, 5, 40°, chiffre qu'elle n'atteint qu'au bout de plusieurs jours, quand elle approche de la période d'état; elle se maintient élevée jusqu'au commencement de la résolution.

La *dyspnée* est en rapport avec l'étendue des lésions pulmonaires; elle ne se traduit pas toujours par une accélération des mouvements respiratoires; on en compte 20 à 25 par minute au début de la congestion, 30 à 35 le deuxième et le troisième jour, 40 à 50 à la période d'hépatisation; leur nombre décroît et ils prennent plus d'ampleur quand la maladie marche vers la guérison.

La *circulation* suit toutes les modifications respiratoires; au début, la conjonctive s'injecte, le pouls s'accélère

BIBLIOTECA UCV VASI

(45 à 50 pulsations); l'artère est bientôt tendue, dure, roulante; la gêne circulatoire croît avec l'engouement du poumon; la stase pulmonaire s'exagère, les muqueuses deviennent safranées et se foncent davantage; on compte 50 à 60 pulsations qui deviennent petites, filantes et peu perceptibles à la période d'état.

La *toux* est fréquente, facile à provoquer par la compression de la trachée; au début, elle est petite, avortée, douloureuse, accompagnée de voussements du dos; elle augmente encore de fréquence pendant la période d'état et son timbre se renforce à la période de résolution.

Le *jetage* qui suit la toux est blanchâtre, albumineux; son abondance est en rapport avec l'étendue de la muqueuse pulmonaire enflammée; il diminue toujours de quantité quand le poumon est hépatisé.

La *plainte* peut manquer pendant toute la durée de l'évolution de la maladie; elle commence à être perçue chez l'animal couché et devient continue quand l'hépatisation occupe une grande surface. Ce téguement est sourd et se produit à la suite d'une expiration brusque; il se répercute fortement dans le poumon hépatisé. L'animal paraît abréger l'inspiration pour se soustraire à la douleur déterminée par la colonne d'air; il ferme la glotte, d'où un temps d'arrêt après lequel l'air emprisonné, brusquement chassé du poumon, vient se briser sur les anfractuosités du larynx en produisant une plainte connue sous le nom de *téguement*.

La percussion révèle, au début, une atténuation de la résonance vers la partie inférieure d'un seul côté de la poitrine. Peu à peu la *submatité* se dessine et se change en matité qui occupe le quart ou le tiers inférieur du poumon. La résonance est bien conservée dans les parties supérieures. Quand la pneumonie est double, elle envahit successivement les deux lobes et présente toujours une intensité différente : la moitié ou le tiers de l'un, le quart ou le cinquième de l'autre.

Matité et résonance sont séparées par une ligne irrégulièrement convexe, dont le point le plus élevé est situé immédiatement en arrière de l'épaule.

L'auscultation fait constater l'atténuation du murmure respiratoire au niveau des parties inférieures; le *bruit expiratoire* disparaît, puis le *bruit inspiratoire* lui-même cesse de se faire entendre et l'on perçoit un *râle crépitant humide* très souvent mélangé à un râle muqueux. Le *râle crépitant* paraît être, chez le *bœuf*, le signe physique le plus constant et le plus durable; l'hépatisation n'est jamais assez cohérente ni assez complète pour l'abolir entièrement sur toute la surface malade. Le *souffle tubaire* comme le *tégument* lui-même est rarement entendu : la condensation du poumon n'est pas assez prononcée pour le produire; quand il se manifeste, on le perçoit à partir du deuxième ou troisième jour, vers le tiers inférieur du poumon, au niveau des gros tuyaux bronchiques.

Résolution. — « La résolution s'annonce par la diminution de la fièvre et l'abaissement de la température qui de 40°,5 ou 41° revient graduellement à 40°, 39°, 38°,5. Les *mouvements respiratoires* prennent de l'ampleur et deviennent moins rapides; leur nombre décroît de 50 à 40 puis à 30. La circulation se ralentit également, le pouls devient plus ample, plus lent, l'artère devient molle et dépressible.

» La *toux* change de timbre : elle est plus forte, plus sonore, plus prolongée et s'accompagne de l'expulsion, par la bouche et les naseaux, d'abondantes mucosités purulentes.

» En même temps, il y a retour manifeste de l'appétit. La matité descend progressivement; le bruit de souffle, s'il existait, est bientôt remplacé par le râle crépitant humide qui accompagne la matité dans sa marche descendante. »

Cette terminaison est la plus fréquente; elle survient, d'après nos propres observations, environ six fois sur

BIBLIOTECA UNIVERSITARIA

dix. Elle s'effectue en un temps variable suivant l'intensité du mal et l'âge des animaux; plus rapide chez les jeunes que chez les vieux, elle peut être parfaite chez les premiers en huit à dix jours, tandis que chez les autres, elle exige deux ou trois semaines.

Mort. — « L'*asphyxie* est presque la seule terminaison mortelle de la pneumonie du *bœuf*; elle frappe un tiers ou un quart des malades. Elle se caractérise par la coloration rouge sombre des muqueuses, comparable à la nuance vieil acajou, par un pouls petit, filant, presque imperceptible donnant 100 à 110 pulsations par minute, et contrastant avec les battements du cœur forts et précipités.

» La *respiration* est très laborieuse, le flanc bat jusqu'à soixante-dix fois par minute.

» L'animal ne se couche pas, mais reste debout, les membres fichés au sol, ceux de devant écartés, la tête baissée et étendue sur l'encolure.

» Dans les derniers moments, la face est grippée, la respiration stertoreuse; les naseaux ne suffisent plus au passage de l'air, la bouche s'ouvre brusquement d'une manière spasmodique, à chaque inspiration, et une salive écumeuse, filante, s'écoule abondamment des commissures des lèvres en longues traînées jusqu'au sol. A cette époque, la matité a envahi la plus grande partie des poumons, le quart supérieur est souvent seul resté accessible à l'air. La mort est alors inévitable, mais il est remarquable que le *bœuf* peut, dans ces conditions, résister, pendant plusieurs jours, à l'asphyxie.

» On entend alors, dans la plus grande partie des poumons, un mélange de *râles crépitants* et *muqueux*, de *gargouillements* et de *vagissements* rendus très confus par les battements bruyants du cœur, l'accélération de la respiration et l'exagération du murmure respiratoire qui a persisté supérieurement.

» La mort survient assez vite, l'animal éprouve des trem-

BIBLIOTECA USV IASI

blements généraux, ses membres fléchissent et il tombe en proie à une courte agonie. » (Coulon et Olivier.)

On ne constate jamais, à proprement parler, la *terminaison par gangrène*, par *suppuration* avec formation d'*abcès*; on ne constate pas davantage le passage à l'état chronique (1).

Diagnostic différentiel. — La *pneumonie lobaire sporadique* doit être différenciée de la *péripneumonie contagieuse*, de la *pneumonie par corps étrangers*, de la *bronchite*, de la *tuberculose*, de la *pleurésie* et de la *péricardite traumatique* (*).

1° Péripneumonie contagieuse. — Cette différenciation, qui a une très grande importance au point de vue de la

(1) Schmidt, *Thierarzt.*, 1889.

(*) Semmer compte, chez le bœuf, onze espèces d'inflammations pulmonaires.

1° La péripneumonie ;

2° La pneumonie sporadique ;

3° La broncho-pneumonie par introduction de médicaments irritants ou insolubles dans les voies respiratoires ;

4° Le processus traumatique qui se développe à la suite de la pénétration dans les poumons de corps étrangers pointus traversant le deuxième estomac et le diaphragme ; cette affection est caractérisée par une induration fibreuse du tissu pulmonaire autour du corps étranger ;

5° La pneumonie catarrhale qui succède à l'inspiration de gaz irritants, de spores de champignons et qui est localisée, de préférence, sur les petites bronches et les alvéoles ;

6° La pneumonie parasitaire du veau due au *Strongylus micrurus* ;

7° La pneumonie métastatique qui succède à une pneumonie purulente dans diverses parties du corps ;

8° La pneumonie tuberculeuse ;

9° La pneumonie symptomatique du typhus, du charbon, du coryza gangreneux ;

10° La pneumonie phlegmoneuse interstitielle due à la pénétration des microcoques du phlegmon dans le tissu cellulaire pulmonaire : Semmer l'a observée à la suite de la castration chez un taurillon ;

11° La pneumonie infectieuse.

BIBLIOTECA USV IAȘI

police sanitaire, mérite d'être faite à toutes les périodes de la maladie, au point de vue symptomatique, comme au point de vue anatomo-pathologique. Nous emprunterons au mémoire de Coulon et Olivier les éléments de ces distinctions. Les renseignements, à défaut des symptômes, peuvent servir à établir le diagnostic différentiel. Si un sujet atteint n'a été en contact avec aucun animal étranger, on diagnostique la *pneumonie sporadique* (Tambareau) (1).

Au point de vue CLINIQUE, la pneumonie sporadique se différencie de l'affection contagieuse par :

1° Une *augmentation graduelle* de la *température*, n'atteignant son summum qu'à la période d'état;

2° Par l'*absence de tout trouble digestif* dans le cours de l'affection et notamment au début;

3° Par l'*insensibilité* manifeste des parois de la poitrine;

4° Par l'*absence ordinaire du tégument* et du bruit de souffle, qui ne manquent presque jamais dans la péripneumonie;

5° Enfin par l'*absence constante d'épanchement au fanon*, symptôme qui existe ordinairement à la période d'état de la péripneumonie.

Au point de vue ANATOMO-PATHOLOGIQUE, les lésions différentielles sont :

1° L'absence d'*épanchement* au fanon et à l'encolure; épanchement constant et considérable dans la péripneumonie;

2° L'absence d'épanchement *pleural* et de *fausses membranes*, lésions qui ne font jamais défaut dans l'affection contagieuse;

3° La *généralisation* des lésions à tous les *lobules*, d'où la teinte générale, uniforme, contrastant avec l'éparpillement des lésions péripneumoniques et l'aspect multicolore de la coupe;

(1) Tambareau, *Rec. de méd. vét.*, 1880, p. 817.

BIBLIOTECA USV IASI

4° L'*état des cloisons interlobulaires* dont l'infiltration, peu considérable, n'est pas jaunâtre, mais violacée dans les régions d'inflammation récente, et leur calibre régulier de 1, 2, 3 millimètres, quelle que soit la période de l'affection; tandis que dans la péripneumonie, une infiltration jaunâtre, très abondante, les rend irrégulières, bosselées, épaisses parfois de plusieurs centimètres ;

5° L'*hépatisation du parenchyme*, qui devient de plus en plus friable et inconsistant, et sa transformation purulente, caractérisée par des *abcès* chauds, et une abondante pigmentation purulente contrastant avec l'induration croissante, l'augmentation de ténacité du tissu péripneumonique, sans aucune tendance à la suppuration.

2° Pneumonie par corps étrangers. — On différencie la pneumonie *lobaire sporadique* de la *pneumonie* par *corps étrangers* par la marche irrégulière, suppurative ou gangreneuse de la seconde.

3° Bronchite. — La bronchite se distingue de la pneumonie par l'absence de matité et par la production de *râles muqueux* à grosses ou à petites bulles, qui n'empêchent nulle part d'entendre le murmure respiratoire.

4° Tuberculose. — L'évolution aiguë, fébrile, rapide, la localisation exclusive des signes plessimétriques et stéthoscopiques dans les parties inférieures de la poitrine appartiennent exclusivement à la pneumonie sporadique. Ces signes sont en opposition avec la marche chronique, et les signes physiques (*râles sibilants*), submatité irrégulièrement distribuée qui font partie du cortège symptomatique de la tuberculose. Il conviendrait d'essayer la *tuberculine* afin de compléter la séparation des cas douteux qui peuvent se produire.

5° Pleurésie. — La *pleurésie* est généralement *tuberculeuse*. Elle se fait remarquer par l'horizontalité de la zone de matité qui occupe la partie inférieure de la poitrine et par des troubles fonctionnels analogues à

BIBLIOTECA UCLAS

ceux qui servent, chez le *cheval*, à distinguer cette maladie de la pneumonie.

6° Péricardite traumatique. — On différencie la *péricardite traumatique* de la *pneumonie sporadique* en se basant sur l'œdème sous-sternal, le pouls veineux à la jugulaire, et sur l'assourdissement des battements et des bruits du cœur, tous signes pathognomoniques de la première de ces maladies

Traitement. — Des *soins hygiéniques* (aération régulière de l'étable, température modérée, boissons tièdes, bonne alimentation exempte de poussières) sont aussi utiles dans la pneumonie du *bœuf* que dans celle du *cheval*.

Les *moyens thérapeutiques* sont les antipyrétiques, les antiseptiques, et les expectorants.

Dubourg conseille les excitants externes (sinapismes, trochisques) et internes (alcool, essence de térébenthine, café).

Parmi les *antipyrétiques*, la saignée a eu jusqu'à présent la plus grande vogue; ses effets sont instantanés (Cruzel). Utile chez les animaux de travail, la saignée est nuisible chez les animaux faibles, débiles, chez les animaux jeunes, et chez les *vaches laitières*. — Elle détermine toujours l'abaissement de la température, la dilution du sang, si elle ne hâte pas la résolution.

Les médicaments antipyrétiques quinquina, acétanilide, phénacétine à la dose de 15 à 20 grammes chez les grands animaux ont une action très efficace. On peut recourir encore au sulfate de quinine (Lessona), au salicylate de soude, à l'antipyrine, à l'alcool et à l'émétique (Festal) (1). Les *rubéfiants* ont peu d'action.

Pour assurer la désinfection des vésicules pulmonaires et des bronchioles, on utilisera tous les agents qui s'éliminent par la muqueuse pulmonaire; les *aromatiques*,

(1) Festal, *Journ. des vét. du Midi*, 1839, p. 37 et 50.

BIBLIOTECA USV IASI

le goudron, la créosote, l'essence de térébenthine, etc., peuvent être avantageusement employés. Ils facilitent en même temps l'élimination des produits exsudés, hâtent la résolution et la disparition de tous les troubles morbides.

II. — MOUTON.

Le *mouton* et la *chèvre* sont presque complètement exempts de cette maladie. Bénion (1) l'a très imparfaitement décrite. Elle est probablement de même nature que celle du *cheval* et du *bœuf*. Les expériences de Gamaléia établissent la possibilité de faire développer la pneumonie microbienne chez le mouton (2). Séron a vu une maladie du poumon sévir à l'état enzootique sur un troupeau. De nouvelles recherches sont nécessaires, pour faire la description de cette maladie.

Les *agneaux* comme les *veaux* sont quelquefois décimés par la *pleuro-pneumonie septique* (Voy. ce mot).

Séron (3) employait l'émétique et les fumigations comme moyens de traitement.

III. — PORC.

La pneumonie lobaire sporadique du *porc* est inconnue. Toute pneumonie de cette espèce peut être rattachée à la *broncho-pneumonie infectieuse*, à la pneumo-entérite, ou à la pleuro-pneunomie septique des *veaux* et des *agneaux*. Parfois cette dernière affection commence à sévir sur les *porcelets*, puis elle attaque les veaux (Perroncito) (4). Nous examinerons plus loin la *pleuro-pneumonie septique*. La pneumo-entérite est visée par la loi de police

(1) Bénion, *Traité complet de l'élevage et des maladies du mauton*, 1874, p. 302.

(2) Gamaléia, *Annales de l'Institut Pasteur*, 1888.

(3) Séron, *Rec. de méd. vét.*, 1837, p. 64. — Jouannaud, *Journ. théor. prat.*

(4) Perroncito, *Journ. de l'École vét. de Lyon*, 1885, p. 210. — Bey *Jahresbericht über die Leistungen*, 1893.

BIBLIOTECA USVIASM

sanitaire et sera étudiée avec les maladies contagieuses ; la broncho-pneumonie contagieuse sera décrite plus loin (Voy. *Broncho-pneumonie*).

IV. — CARNIVORES.

Étiologie et pathogénie. — Le pneumocoque infecte plus difficilement le poumon des *carnivores* que celui des autres animaux.

Müller n'a jamais observé la *pneumonie lobaire* du *chien* ; il a rencontré quelquefois la pneumonie *lobulaire* fibrineuse qui présente les mêmes symptômes que la pneumonie catarrhale. Roll n'a probablement vu que des *pneumonies lobulaires croupales*. On possède cependant chez le *chien* plusieurs observations de pneumonie spontanée, déterminée par le pneumocoque de l'homme.

Cette affection est plus commune chez le *chat* que chez le *chien* (Friedberger). Le nombre des cas observés est considérablement réduit si l'on en retranche tous ceux qui se rattachent à la maladie du *jeune âge*. Sur 50 cas rassemblés par Trasbot, 30 à peine étaient étrangers à cette maladie. — Pourtant, il faut reconnaître qu'elle détermine plus souvent une broncho-pneumonie qu'une pneumonie lobaire. On peut cependant la mettre en tête des causes de cette maladie. Elle a une action analogue à celle qu'exerce la *gourme* chez les *solipèdes*.

La *pneumonie lobaire* est, pour ce motif, beaucoup plus commune chez les *chiens* jeunes que chez les adultes ; on la rencontre très rarement chez les *vieux*. — Une statistique de Trasbot comprend : 54 cas dont 20 de la naissance à un an ; 16 de un à deux ans ; 18 au-dessus de deux ans.

Les *refroidissements* ont une grande influence sur le développement de cette maladie ; elle sévit particulièrement l'hiver et le printemps et disparaît complètement pendant les mois de juillet, août et septembre.

Le *transport* des *chiens* en *chemin de fer*, la *chasse*

BIBLIOTECA CENTRAL

dans les *marais*, la *chasse* sans interruption pendant plusieurs jours, suivie du passage d'un *fleuve* à la nage (Renault) (1) déterminent fréquemment des pneumonies lobaires ou des *broncho-pneumonies*. Les chiens habitués à coucher dans les appartements contractent souvent une *pneumonie* si on les oblige à passer la nuit dans une niche mal abritée. Sous l'influence du *refroidissement*, les microbes de la pneumonie infectent le poumon. Sans eux, aucune pneumonie ne peut se développer. Les expériences de Massolongo (2), exécutées chez le *chien*, sont des plus probantes.

L'activité virulente du pneumocoque du *chien* peut s'exalter et la pneumonie devenir franchement *contagieuse*. Renault a été appelé pour combattre une enzootie de *pneumonie*, dans laquelle on comptait déjà, sur 72 animaux, 4 morts et 57 malades de tout âge.

Boissière et Trasbot (3) ont observé de véritables *épidémies* de *pneumonie*. En trois semaines, cette affection a décimé le chenil d'un marchand de chiens : sur 30 animaux de tout âge et de différentes races on comptait huit morts et cinq malades. Le poumon renfermait de nombreux microcoques présentant deux formes distinctes : les uns arrondis, extrêmement petits, ayant moins de 1 μ, isolés ou réunis en groupes et en chaînettes; d'autres, un peu plus gros, elliptiques, dont le diamètre longitudinal était à peu près double du transversal; quelques-uns isolés, la plupart réunis par deux, bout à bout, formant des diplocoques. Leur forme rappelait celle du pneumocoque (Trasbot). Ces caractères morphologiques sont ceux de la bactérie ovoïde des septicémies hémorrhagiques des *pneumonies* du *cheval*.

(1) Renault, *Rec. de méd. vét.*, 1835, p. 12.

(2) Massolongo, *Contribution à l'étude expérimentale de la pneumonie et de la broncho-pneumonie* (*Arch. de physiol.*, 1885).

(3) Boissière et Trasbot, *Dict.* de H. Bouley, t. XVIII, art. Pneumonie, p. 177.

Cette affection contagieuse n'a pu être inoculée; les injections de suc pulmonaire, pratiquées dans la trachée, de *chiens* sains ont complètement échoué. Les ravages

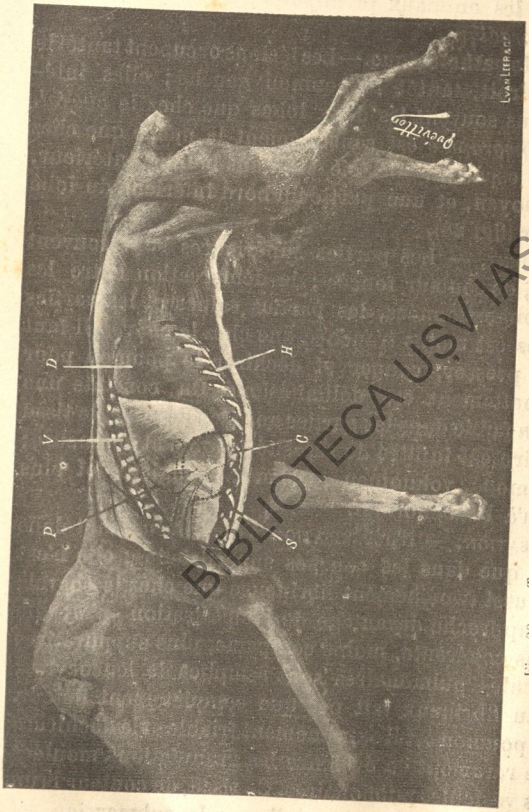


Fig. 28. — Topographie du poumon à l'état normal chez le chien.
L'animal étant congelé et la poitrine ouverte, on constate que le poumon s'arrête en arrière au niveau de la onzième côte. La région de l'hypochondre H et du diaphragme D sont dépourvus de poumon P. — Le cœur C et les vaisseaux sont représentés ici d'une manière schématique.

occasionnés par cette pneumonie sont donc imputables non seulement au pneumocoque, mais encore à l'agglomération des animaux, à leur privation d'air et d'exercice.

BIBLIOTECA USV IASI

La pneumonie des *carnivores* est sous la dépendance des mêmes facteurs étiologiques que celle du cheval; elle peut revêtir les mêmes allures contagieuses ou frapper isolément les animaux *prédisposés* ; c'est-à-dire revêtir le type *sporadique*.

Anatomie pathologique.— Les lésions occupent tantôt le poumon droit, tantôt le poumon gauche ; elles intéressent plus souvent les deux lobes que chez le *cheval*.

Leur *topographie* est sensiblement la même que chez les autres espèces : elles siègent dans le lobe antérieur, le lobe moyen, et une partie du bord inférieur du lobe postérieur (fig. 28).

Engouement. — Les parties supérieures sont souvent engouées, de couleur foncée ; la démarcation entre les parties congestionnées, les parties saines et les parties hépatisées est moins tranchée que chez le *cheval*. Il faut toucher, presser, couper et déchirer le poumon pour établir nettement ces délimitations. On constate une *crépitation* faible dans les parties gorgées de sang; le tissu pulmonaire est infiltré de sérosité trouble et spumeuse; il est tuméfié, volumineux, tenace, spongieux et plus dense qu'à l'état normal.

Hépatisation. — L'hépatisation s'étend plus haut dans le *centre* que dans les couches superficielles; elle n'est jamais aussi franchement fibrineuse que chez le cheval; elle se rapproche davantage de l'hépatisation *grise* ; elle est moins cohérente, moins compacte, plus suppurative; les vésicules pulmonaires sont remplies de leucocytes; le réseau fibrineux fait presque complètement défaut. Aussi le poumon est-il extrêmement friable et la déchirure met-elle rarement en évidence les granulations moulées dans les vésicules pulmonaires. Ce tissu, de couleur brun chocolat, est plus dense que l'eau ; la submersion est complète quand on le jette dans un vase rempli de ce liquide.

La *surface de section* laisse écouler un liquide épais,

BIBLIOTECA USAMV

visqueux, grisâtre, brunâtre ou de teinte chocolat, composé de globules de pus, d'hématies et de cellules épithéliales.

Suppuration. — La suppuration est une altération habituelle dans la pneumonie du *chien*. D'abord cantonnée dans les vésicules pulmonaires, elle peut s'étendre par suite de la destruction des parois alvéolaires et aboutir à l'abcédation. On voit des cavités anfractueuses, remplies de liquide purulent. La plèvre, gris plombé, recouverte d'une mince exsudation fibrineuse, présente diverses phlyctènes dont les dimensions peuvent atteindre la largeur d'une pièce de 2 francs (Lucet) (1).

L'*abcédation* est fréquente chez le *chien* ; on l'observe dans la proportion de 12 sur 45 (Trasbot). Elle n'en constitue pas moins un phénomène étranger à la pneumonie ; elle résulte de l'implantation des *staphylocoques* et des *streptocoques* de la suppuration dans le terrain envahi et affaibli par la pneumonie.

On ne constate pas de *gangrène* ; les ganglions bronchiques sont tuméfiés et congestionnés.

On ne connaît pas les lésions *extrapulmonaires* consécutives à la pneumonie.

Symptômes. — L'invasion de la pneumonie est soudaine ; l'anorexie, la toux, le jetage et l'abattement sont les premiers signes de son développement.

Réfugiés dans un coin, les animaux toussent fréquemment ; les naseaux laissent écouler un liquide épais visqueux, roussâtre ou de couleur chocolat ; les yeux sont chassieux, enfoncés ; les muqueuses sont pâles, légèrement jaunâtres, infiltrées. La faiblesse est si grande que les animaux ne peuvent se déplacer ; ils marchent en titubant. Quand on les sort, ils regagnent immédiatement leur loge après avoir fait entendre une quinte de toux.

La *respiration* est accélérée (50 à 60 par minute), le

(1) Lucet, *Rec. de méd. vét.*, 1889, p. 320.

BIBLIOTECA USAMV

pouls est fréquent, mou (110 à 120 pulsations); la PERCUSSION révèle de la submatité ou de la matité à la partie inférieure de la poitrine; l'*auscultation* laisse percevoir des râles crépitants et des râles muqueux très abondants et très variés (fig. 29).

Marche. — La *marche* de la maladie est très rapide ; les sujets sont rapidement épuisés et intoxiqués ; la *résolution* ou la *mort* surviennent en quelques jours. L'affection est très meurtrière ; la plupart des animaux succombent.

Diagnostic. — On ne peut actuellement différencier, qu'à l'autopsie, la *pneumonie lobaire* de la *broncho-pneumonie*.

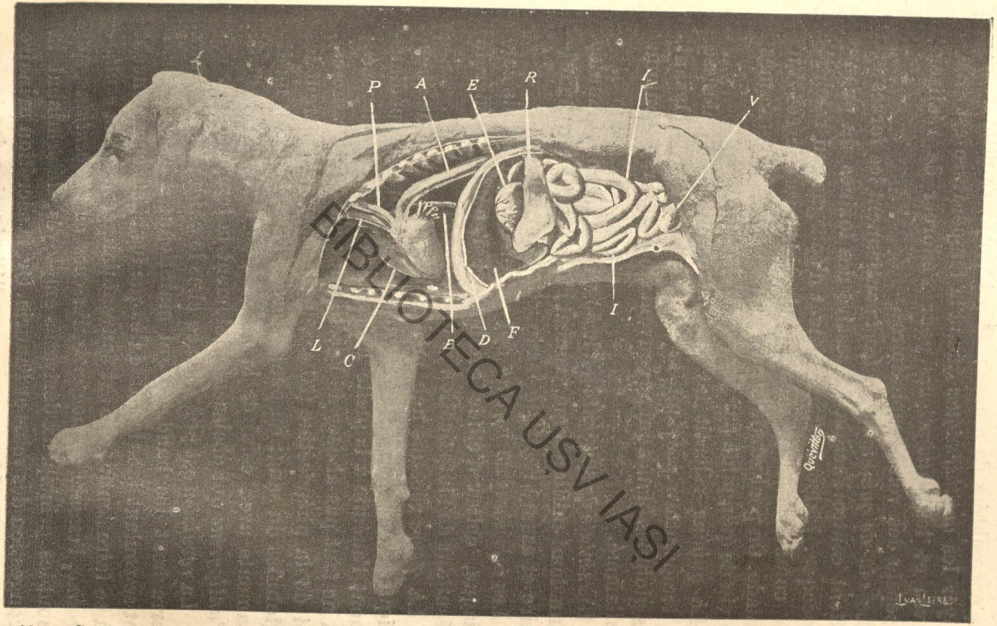
La *pneumonie lobaire* est trop peu connue pour qu'on puisse songer à établir une distinction clinique. La pneumonie sera séparée des localisations pulmonaires de la maladie du *jeune âge* par l'absence de conjonctivite, de kératite et d'éruption cutanée caractéristique de cette dernière affection.

Traitement. — Le TRAITEMENT PROPHYLACTIQUE de la pneumonie du *chien* découle de son origine microbienne. Il faut *isoler* les animaux malades et désinfecter la place qu'ils occupaient, ainsi que les gamelles dans lesquelles ils recevaient leur nourriture. Il importe de les bien nourrir pour combattre la dépression rapide de leurs forces. Le lait, le bouillon, les œufs administrés avec précaution déterminent des effets bienfaisants. Il faut couvrir les animaux afin de les maintenir à une douce température.

Le TRAITEMENT CURATIF ne peut être uniforme ; il doit varier suivant l'état du malade et le degré d'intensité de la maladie ; il doit être excitant quand l'oppression devient dangereuse, antidyspnéique quand les bronches sont

Fig. 29. — Le poumon ayant été retiré de la poitrine, on aperçoit le cœur, C. — Les carotides, L, P. — L'aorte postérieure, A. — La veine cave, B. — Le diaphragme, D. — Le foie, F, qui s'avance jusqu'au voisinage de la huitième côte. — L'estomac, E. — La rate, R. — L'intestin grêle, I, I. — La vessie, V.

BIBLIOTECA USVIASI



BIBLIOTECA USV IAȘI

Fig. 29. — Rapports de la cavité thoracique et de la cavité abdominale du côté gauche au point de vue de la percussion et de l'auscultation (Photographie Cadéac).

trop encombrées de mucus ; il est toujours utile d'employer les *antithermiques* quand la température est très élevée et les *antiseptiques* pour s'efforcer de réaliser l'asepsie des voies respiratoires.

Le *vin de quinquina*, l'*alcool* soutiennent les forces et luttent contre l'action dépressive des toxines du pneumocoque. L'alcool est un aliment d'épargne qui ralentit les combustions et ménage ainsi les ressources du malade. On peut administrer 150 grammes à 200 grammes de vin de quinquina par jour en trois doses.

La *quinine* ralentit les battements du cœur, abaisse la température prévient la suppuration en paralysant les globules blancs qui ne peuvent émigrer vers le poumon enflammé.

L'*arséniate de strychnine*, à la dose de un à trois granules d'un demi-milligramme, combat l'affaiblissement médullaire et assure l'activité des fonctions organiques.

Les *injections de caféine* ont raison de l'adynamie cardiaque, celles d'éther combattent l'anémie générale résultant de l'intoxication et de la fièvre.

La *fièvre* réclame une médication antipyrétique énergique. On proscrira la saignée qui produit immédiatement l'anémie à laquelle les animaux sont prédisposés ; il ne faut pas abuser de l'acétanilide (50 centigrammes), ni de la phénacétine (50 centigrammes) qui altèrent les globules du sang ; on peut alterner l'usage de ces médicaments avec celui de la *quinine*, de la *vératrine* et de l'*antipyrine* qui abaissent également la température.

La *révulsion* est peu efficace chez le *chien* ; les animaux arrachent les bandages qui maintiennent les *sinapismes* et se roulent dans la paille dès que les effets commencent à se faire sentir ; elle est souvent dangereuse : la *cantharidine*, l'*essence de moutarde*, l'*essence de térébenthine*, qui sont les principaux dérivatifs employés, déterminent la congestion des reins et l'anurie. Or, la sécrétion urinaire est indispensable pour assurer l'élimination des toxines

BIBLIOTECA USAL

et de tous les produits engendrés par la combustion des tissus dont la quantité est exagérée par la fièvre.

Le séton, appliqué à la nuque afin que l'animal ne puisse l'arracher, est recommandé par de nombreux auteurs; il a une action tardive et se montre rarement efficace contre la pneumonie.

La *médication antidyspnéique* s'impose quand les animaux manifestent du *souffle labial*. On peut provoquer l'expulsion des mucosités qui encombrent les bronches par l'administration de *vomitifs* : les composés stibiés, l'ipéca, l'apomorphine, ces derniers surtout, exercent une action salutaire. Loin de combattre la toux à l'aide des narcotiques, il faut la faciliter à l'aide de fumigations émollientes.

Certains agents ont une action *expectorante* et une action *antiseptique*; ils doivent occuper une grande place dans le traitement de la pneumonie. L'iodure de potassium, le goudron en pilules, l'essence de térébenthine, la terpine, le terpinol, les fumigations de crésyl, d'eau phéniquée conviennent pour désinfecter les premières voies respiratoires. Il faut nettoyer les ouvertures nasales à l'aide de solutions antiseptiques. On utilise la *digitaline* pour ralentir les battements cardiaques; la digitale et le sel de nitre pour faciliter la diurèse.

On n'oubliera pas de diviser tous les médicaments en plusieurs doses; leur action est ainsi plus continue et moins perturbatrice. Aruch (1) recommande, chez le *chien*, les injections intrapulmonaires naphtolées pour combattre la gangrène du poumon.

III. — BRONCHO-PNEUMONIES.

La broncho-pneumonie, appelée *pneumonie lobulaire*, *pneumonie catarrhale*, est toujours consécutive à une in-

(1) Aruch, *Giornale d'Ippologia*, avril 1889.

BIBLIOTECA DIGITAL

flammation aiguë ou chronique des bronches. Sans lésions bronchiques pas de broncho-pneumonie.

Toute broncho-pneumonie exige pour se développer *un traumatisme préalable des bronches* permettant aux microbes d'infecter les alvéoles pulmonaires. Normalement la muqueuse bronchique s'oppose à cette infection : les *liquides*, injectés dans la trachée, sont absorbés avant d'avoir dépassé les gros canaux bronchiques (Goubaux,



Fig. 30. — Broncho-pneumonie médicamenteuse observée chez un porc.

C, C', moule fibrineux d'une bronchiole englobant des corps étrangers. — *b*, paroi bronchique. — *l*, infiltration inflammatoire et leucocytique péribronchique. — *f*, inflammation secondaire des alvéoles pulmonaires. — *a*, alvéoles sains (Cadéac).

Trinchera), les *gaz* irritants sont neutralisés avant d'avoir pénétré dans les alvéoles pulmonaires ; les poisons sont dilués par le mucus ; les microbes sont expulsés par les cils vibratiles ou détruits par les phagocytes, les corps étrangers sont rejetés par la toux.

Privée de ces moyens de défense, la muqueuse bronchique consent à l'infection ; alors les corps étrangers, les microbes et les parasites qui sont compris dans le mucus des petites bronches enflammées peuvent atteindre

les alvéoles; les microbes contenus normalement dans la bouche ou l'arrière-bouche peuvent devenir pathogènes pour la muqueuse pulmonaire : *Une broncho-pneumonie polymicrobienne en est la conséquence* (1).

Suivant la nature des germes *importés*, il se produit de la *pneumonïe catarrhale*, des *abcès simples* ou *septiques*, de la *gangrène* ou des lésions pulmonaires compliquées d'altérations générales de septicémie. Les *pneumonies par corps étrangers*, les *pneumonies hypostatiques*, les *broncho-pneumonies infectieuses* entrent dans ce groupe (fig. 30).

Les parasites (*strongles*) qui vivent dans les bronches peuvent infecter les alvéoles de leurs œufs, de leurs embryons et déterminer des lésions analogues.

L'étude de cette dernière catégorie de broncho-pneumonies mérite d'être faite à côté des broncho-pneumonies par corps étrangers.

BIBLIOTECA USV IASI

I. — BRONCHO-PNEUMONIES INFECTIEUSES.

Sous ce titre, nous comprenons les inflammations lobulaires du poumon, fréquemment compliquées de pleurésie et de lésions générales de septicémie.

Tantôt sporadiques, tantôt enzootiques, ces affections sont caractérisées étiologiquement, par la présence, dans les parties altérées même et dans le sang, d'une bactérie ovoïde qu'on retrouve dans toutes les *septicémies hémorrhagiques*. Parmi ces broncho-pneumonies infectieuses, citons : la *maladie du maïs-fourrage* des *solipèdes* et des *bovidés*; la *Schweineseuche* ou *broncho-pneumonie caséeuse* du *porc*, la pleuropneumonie septique des *veaux*, des *agneaux* et des *porcelets*.

(1) Vargunin (*Petersburg. Arch. für Veter.*, 1887), a rencontré dans les voies respiratoires d'animaux sains, quatre espèces de microcoques et deux espèces de moisissures qu'il a cultivés dans des bouillons et sur gélatine.

ARTICLE Ier. — « CORN STALK DISEASE ». MALADIE DU CHAUME DU BLÉ.

SOLIPÈDES ET BŒUFS.

Historique. — Cette maladie existe chez les bœufs des États-Unis, notamment de la Virginie, de l'Indiana et de l'Illinois, où les éleveurs lui ont donné le nom de *corn stalk disease*, littéralement « maladie du chaume du blé ».

Billings (1) en parle dans son « Rapport sur le fonctionnement du laboratoire de la Nebraska, 1888 ».

En France, elle a été observée sur des bœufs provenant des États-Unis, et mis en vente sur le marché de la Villette. Redon, Godbille, Blin et principalement Nocard (2) ont fait connaître ses principaux symptômes et ses lésions (3).

C'est une maladie microbienne ayant beaucoup de rapports, quant aux symptômes, avec la péripneumonie, mais qui s'en distingue par ses lésions et surtout par son peu de contagiosité. Le *cheval* et le *mulet* sont aussi considérés comme tributaires de la maladie.

Symptômes. — Ils sont peu nombreux : tristesse, plaintes, anhélation, toux petite et avortée, température élevée (42°,2 à 42°,5). L'inappétence est complète ; les muqueuses ont une teinte safranée, l'urine est rouge, la sécrétion lactée est supprimée. A l'*auscultation*, *matité* et absence du murmure vésiculaire dans la partie inférieure de la poitrine ; bruit de *souffle* et *crépitation* à la limite supérieure de la matité (Godbille).

La durée de l'évolution varie de huit heures à sept

(1) Billings, *Report on the works of the laboratory of Nebraska*, 1888.

(2) Nocard, *Broncho-pneumonie infectieuse des bœufs américains* (*Bull. de la Soc. centr.*, 1891, p. 424).

(3) En Angleterre, Hamilton (d'Aberdeen) l'a confondue avec la péripneumonie contagieuse.

BIBLIOTECA USVMAS

jours. Le plus ordinairement, la mort survient dans les vingt-quatre heures qui suivent l'apparition des premiers symptômes. Dans les formes à évolution lente, la guérison peut être observée.

Lésions. — A l'autopsie, on remarque des lésions du POUMON : hépatisation aiguë et récente, le plus souvent siégeant sur les lobes antérieurs ; les cloisons conjonctives interlobulaires de ces parties hépatisées sont le siège d'une inflammation séreuse très abondante.

Au premier abord, la coupe du tissu *hépatisé* présente l'aspect d'une lésion péripneumonique récente ; le tissu est dense, ferme, compact, friable, d'une couleur variant du rouge clair au brun foncé presque noir ; les lobules sont isolés par d'épaisses travées conjonctives infiltrées d'une quantité considérable de sérosité jaunâtre et limpide.

L'*infiltration conjonctive* est moins abondante que dans la péripneumonie, la sérosité moins albumineuse, d'une teinte jaune moins accusée, d'une limpidité moins parfaite ; çà et là, la pression fait sourdre des sacs lymphatiques distendus à l'excès, de petites *concrétions fibrineuses* blanchâtres, lisses, de consistance ferme. Le tissu du lobule, emprisonné dans cette enceinte conjonctive si démesurément épaissie, n'a pas l'uniformité de teinte et de consistance qui caractérise la lésion péripneumonique ; il est plus dur, plus manifestement hépatisé dans sa partie centrale qu'à la périphérie ; la lésion procède de la bronche et non du tissu pulmonaire.

Dans la *péripneumonie*, on observe le contraire. Le *muco-pus* des bronches, épais, visqueux, blanchâtre, ressemble assez à celui que l'on observe dans certaines formes de broncho-pneumonies vermineuses. L'examen microscopique permet d'éliminer cette hypothèse. En effet, le muco-pus, la pulpe obtenue par le grattage du tissu hépatisé ne renferment ni œufs, ni embryons, ni vers d'aucune sorte.

BIBLIOTECA USV IASI

L'*incision* des bronches montre que la muqueuse est enflammée, épaissie, plissée, plus ou moins desquamée; le tissu conjonctif sous-muqueux est toujours infiltré de sérosité jaunâtre.

Le muco-pus renferme, en abondance, une bactérie courte, ovoïde, mobile, qui existe seule, à l'exclusion de tout autre microbe. Cette bactérie se retrouve à l'état de culture pure dans le tissu hépatisé et surtout dans la sérosité limpide qui distend les sacs lymphatiques périlobulaires.

La présence de cette bactérie différencie encore la maladie dont il s'agit de la péripneumonie, car la sérosité, dans celle-ci, est extrêmement pauvre en éléments figurés.

Biologie. — Le microbe appartient à la classe des bactéries ovoïdes. Il mesure à peine 1 μ de longueur sur 3 à 4 dixièmes de μ d'épaisseur; il est mobile, se colore bien par les solutions aqueuses légères (1). Il est rencontré dans le sang et dans tous les parenchymes (Billings) (2). Sa *culture* est facile, elle réussit bien dans les différents bouillons, neutres ou légèrement alcalins; elle se fait également bien au contact ou à l'abri de l'air. Quel que soit le milieu de culture utilisé, le microbe conserve fort longtemps sa végétabilité et sa virulence.

Inoculé par stries sur *gélatine* peptonisée, il s'y développe peu abondamment, en une mince couche bleuâtre, translucide, festonnée sur les bords, en forme de feuille de fougère; la gélatine n'est point liquéfiée. Sur *gélose*, la culture se fait vite et abondante, sans caractère spécial.

(1) Le *choléra des poules*, le *choléra des canards*, la *septicémie des lapins*, la *septicémie du furet*, la *peste du gibier* (*Wildseuche*), le *barbone* du buffle, la *pneumo-entérite* du porc, etc., ont pour agent des microbes analogues, qu'on ne peut distinguer les uns des autres que par l'ensemble de leurs caractères biologiques et surtout par les effets de leur inoculation aux divers animaux d'expérience.

(2) Billings, *The corn fodder disease*, 1892.

BIBLIOTECA USV IAȘI

Sur *pomme de terre*, la culture se fait péniblement sous forme d'une mince pellicule grisâtre, humide, à bords mal limités.

Les résultats des *inoculations* sont constamment les mêmes, quelle que soit l'origine du produit virulent inoculé : muco-pus des bronches, sérosité des cloisons conjonctives, etc., cultures anciennes ou récentes.

Les *souris*, les *lapins*, les *cochons d'Inde*, les *pigeons*, inoculés sous la peau à la dose d'une, deux ou trois gouttes de sérosité ou de culture, succombent en moins de quarante-huit heures, sans œdème au point d'inoculation, avec congestion intense de tous les viscères.

Si l'*inoculation* est faite dans le péritoine, la mort survient en quinze à dix-huit heures, avec une *péritonite purulente* d'une extrême intensité ; le pus, très abondant, très visqueux, renferme une énorme quantité de bactéries.

Le *mouton* et le *veau*, inoculés sous la *peau* ou dans la *trachée* avec 1 centimètre cube de culture, de sérosité ou de pus virulent, ne meurent pas ; ils ont une fièvre intense, dépassant 41° ; ils restent abattus, sans appétit pendant quelques jours ; mais ils reviennent assez vite à l'état normal.

L'*inoculation intrapulmonaire* est plus efficace : un *veau* et un *bélier*, inoculés avec cinq gouttes de pus péritonéal d'un *cobaye*, succombent en moins de quarante-huit heures, avec de la pleurésie fibrineuse et de la broncho-pneumonie exsudative, analogue à celle des *bœufs* américains.

La *poule*, le *chien*, le *chat*, le *rat* résistent à tous les modes d'inoculation. Il semble que la pénétration du virus sous la peau, impuissante à tuer les grands animaux, leur confère un certain degré d'immunité (Nocard) (1).

Étiologie. — Les modes d'infection sont indéterminés.

(1) Nocard, *Broncho-pneumonie infectieuse des bœufs américains* (*Bull. de la Soc. centr.*, 1891, p. 424).

BIBLIOTECA USVIASM

La *contagion* est peu prononcée et l'affection ne tend pas à s'étendre en dehors de ses foyers d'élection.

L'*infection* se trouve réalisée par la pénétration des microbes virulents répandus à la surface du sol et probablement sur les fourrages. Certains champs sont particulièrement dangereux et c'est principalement à la suite de l'ingestion de fanes de maïs ou après un séjour du bétail dans les champs où l'on cultive cette plante que les accidents apparaissent. Le taux des pertes est variable.

Diagnostic. — Les formes aiguës de cette affection ont beaucoup d'analogie avec le *charbon bactéridien* et la *maladie de Bollinger*; les formes *subaiguës* ressemblent à la *péripneumonie* à marche rapide. Les caractères différentiels ne sont pas connus. Cependant l'affection que nous étudions se différencie de la *Rinderseuche* par l'absence constante d'œdèmes extérieurs (Billings) (1).

Traitement. — L'étiologie de l'affection étant connue, on peut en indiquer la prophylaxie. Dans les régions infectées, on interdit aux animaux l'accès des terrains contaminés et on conseille l'alimentation avec des fourrages de provenance non suspecte.

BIBLIOTECA USVIMAS

ARTICLE II. — BRONCHO-PNEUMONIE CASÉEUSE.

PORC.

C'est *une maladie microbienne, déterminée par une bactérie ovoïde semblable à celle du choléra des poules et caractérisée anatomiquement par la production de foyers caséeux dans le parenchyme pulmonaire.* On la désigne sous le nom de *hog-fever* (Law), de *swine-plague* (Detmers), de *Schweineseuche* (Lœffler). Elle est souvent confondue avec la *pneumo-entérite* et le *rouget.* — Inconnue en France, elle sévit

(1) Billings, *The corn fodder disease*, 1892.

avec intensité en Amérique (1) et en Allemagne (2).

Étiologie et pathogénie. — La cause unique est une bactérie ovoïde, aérobie et anaérobie, immobile, dont les réactions et les caractères sont identiques à ceux du microbe du *choléra des poules*, de la *septicémie* du *lapin*, du *barbone* des *buffles*, de la *maladie des bovidés* et des animaux sauvages, du *corn stalk disease*, de la *pleuro-pneumonie septique* des *veaux*, etc.,; maladies qui rentrent dans le groupe des septicémies hémorrhagiques de Hueppe. Cette bactérie cultive facilement dans les divers milieux, sauf sur *pomme de terre* ; elle ne liquéfie pas la *gélatine*. Sur *gélose*, on obtient des cultures peu épaisses, semi-transparentes, de teinte bleuâtre. Son action *pathogène* est extrêmement variable.

Le *lapin* offre une réceptivité marquée, mais qui diffère d'une épidémie à l'autre. Tantôt cet animal résiste ; tantôt il succombe en douze ou vingt-quatre heures avec les lésions de la *septicémie hémorrhagique*, en six à sept jours avec de la *péritonite exsudative* parfois, ou au bout de plusieurs semaines, avec de la péricardite, de la pleurésie ou même de la pneumonie croupale.

La *souris* succombe deux à trois jours après l'injection sous-cutanée avec de la nécrose et des foyers caséeux au point d'inoculation, avec des lésions de pneumonie typique (Löffler, Schütz).

Le *cobaye*, le *rat*, le *pigeon* ne sont tués que par un virus très actif.

La *poule*, considérée par Schütz comme réfractaire, est tuée, comme le pigeon, en trente-six à quarante-huit

(1) F. S. Billings, *Swine-plague*. Lincoln, 1888. — Salmon et Smith, *Special Report on the cause and prevention of swine, plague*, 1891. — Welch and Clement, *Remarks on hog-cholera and swine-plague*, 1894.

(2) Schuetz, *Ueber die Schweineseuche* (*Arch. für wissens. und prakt. Thierheilk.*, t. XII, 1886, p. 210). — Fiedeler et Bleisch, *Die Schweineseuche in Kraznowitz* (*Archiv für wiss. und prakt. Thierheilk.*, t. XV, 1889, p. 321. — Walther, *Schweineseuche* (*Sächs. Bericht*, 1888, p. 60). — Nocard et Leclainche, *Traité des maladies microbiennes*, 1896.

BIBLIOTECA USMAR

heures, par certaines variétés de bactéries, à la suite de l'inoculation intramusculaire.

Parfois même la *poule* est constamment tuée alors que le *lapin* offre une résistance prolongée (Salmon). Le *veau* est rapidement tué par les inoculations sous-cutanées (Fiedeler et Bleisch). Quelquefois cette bactérie est tellement atténuée que l'affection présente le type sporadique; mais généralement la maladie affecte la forme endémique ou épizootique.

Le développement du microbe est favorisé par toutes les causes débilitantes : *bronchites vermineuses*, *échinorhynques de l'intestin*, etc.

Modes de contagion. — L'INGESTION d'aliments souillés de jetage virulent et de débris d'abattoirs propage la maladie. Le petit-lait, infecté par le produit d'expectoration des animaux malades est quelquefois le véhicule du contage (Fiedeler et Bleisch). Les animaux atteints de cette infection sous la forme chronique et porteurs d'abcès sous-cutanés ou affectés de lésions articulaires contaminent fréquemment leurs voisins.

L'*injection* sous-cutanée des cultures virulentes tue le *porc* en quelques jours avec œdème local et lésions généralisées de la septicémie. La transmission par effraction cutanée paraît possible.

L'*injection intraveineuse* détermine, chez cet animal, des inflammations exsudatives du péritoine, de la plèvre, du péricarde et du poumon.

L'*injection intrapulmonaire* provoque une pleurésie, une péricardite accompagnées d'hépatisation du poumon.

LES VOIES RESPIRATOIRES sont la meilleure voie d'infection. L'inhalation de sang desséché tue les *souris* en deux à trois jours; les cultures virulentes pulvérisées font mourir le *porc* avec des lésions typiques de pneumonie (Schütz) Le poumon est le lieu d'élection de cette bactérie, il détermine une exsudation de fibrine et de leucocytes remplissant les alvéoles (Salmon); cette inflammation se

BIBLIOTECA USAVET

complique de la nécrose de tous les éléments et de la généralisation de l'infection locale par l'intermédiaire des vaisseaux sanguins et lymphatiques.

Diverses espèces animales (*chien, chat, bovidés*) peuvent recéler dans les voies respiratoires la bactérie ovoïde et la restituer au *porc* avec une virulence variable (Smith) (1).

Cette bactérie peut même vivre à l'état saprogène dans l'appareil respiratoire du porc et devenir pathogène sous l'influence de toutes les causes prédisposantes susceptibles d'augmenter la réceptivité. Elle se comporte comme les autres variétés de germes des septicémies hémorrhagiques, dont la virulence varie de zéro à l'infini.

Le *sol* peut conserver et même régénérer le microbe de la *pneumonie contagieuse*; certains terrains et certaines eaux assurent sa pullulation ce qui explique, dans quelques circonstances, l'infection des animaux en dépit de l'isolement le plus parfait. En général, le microbe de la *pneumonie* ne résiste pas plus de quatre jours dans le sol. Le contage qui la produit a peu de tendance à la diffusion. La bactérie de la *pneumonie contagieuse* résiste *pendant* quelques jours seulement à la dessiccation (2 à 6 jours), et périt dans les milieux liquides. La biologie de ce microbe est à peu près identique à celle du microbe de la *pneumonie contagieuse* du *cheval*. Un grand nombre de maladies sont déterminées par le même microbe de sorte qu'à l'unité étiologique, il faut opposer la diversité clinique. Il y a autant de maladies différentes par leur siège et par leur évolution qu'il y a d'espèces animales infectées et de degré de virulence de la bactérie ovoïde. Les données cliniques revendiquent aujourd'hui la prééminence sur les données bactériologiques.

Symptômes. — Les symptômes sont incomplètement connus; le diagnostic n'a généralement été porté qu'à

(1) Smith and Moore, *Report of the bureau of animal Industry*, 1894.

BIBLIOTECA USVM

l'autopsie. Pour nous, la description de la forme suraiguë de Eggeling, acceptée par Nocard et Leclainche, s'applique uniquement au rouget.

Lorsque la *forme aiguë* se déclare, les symptômes les plus graves apparaissent : *frissons*, *fièvre*, *toux*, etc. Les frissons, rares au début, s'exagèrent; la fièvre devient intense; la toux fréquente, sèche, douloureuse, quinteuse est surtout caractéristique. Le jetage augmente et, malgré les soins journaliers, il devient très abondant; liquide au début, il apparaît séreux, puis muco-purulent et enfin purulent. Les fonctions digestives sont troublées et les matières diarrhéiques sont souvent rejetées abondamment.

Bientôt, les symptômes du début s'exagèrent. La maigreur, la faiblesse sont extrêmes; l'animal devient cachectique. La diarrhée augmente, les fèces de plus en plus liquides salissent le périnée et épuisent l'animal. La respiration est pénible, courte et dyspnéique. La toux avortée se fait entendre à de rares intervalles. En auscultant l'animal, on perçoit des râles muqueux; le murmure respiratoire est très atténué; ces symptômes se compliquent souvent d'engorgements dans les parties déclives du corps. La température varie de 40 à 42°. La marche de la maladie est assez rapide et les animaux succombent presque toujours (1).

Lésions. — Le POUMON et les PLÈVRES sont les principaux organes lésés.

Les *lésions pulmonaires* intéressent principalement le *lobule antérieur*, le *lobe postérieur* et les *bords inférieurs*; elles consistent en des foyers de pneumonie *caséeuse* visibles à la surface et disséminés dans la profondeur sous forme de *tubercules* arrondis ou de bandes irrégulières à contours festonnés. Ces foyers de nécrose sont tantôt isolés, tantôt confluents; ils peuvent se réunir, se

(1) Walther, *Ueber Schweineseuche* (*Sächs. Bericht*, 1888, p. 60). — Nocard et Leclainche, *Maladies microbiennes des animaux*, p. 59.

BIBLIOTECA USAMV

confondre et former des masses caséeuses étendues.

Leur évolution comporte diverses phases qui répondent à celles des nodules et des abcès péribronchiques. L'altération est en effet lobulaire et disséminée comme dans la *broncho-pneumonie*. La congestion, *lobulaire* et non *lobaire*, est suivie d'un œdème périlobulaire qui délimite très exactement les lobules envahis. L'exsudation fibrineuse qui succède à la congestion alvéolaire communique au tissu pulmonaire une teinte foncée et lui donne une consistance ferme comparable à celle du poumon hépatisé.

Au *microscope*, on constate la réplétion des alvéoles et des bronchioles par de la fibrine, des leucocytes et des globules rouges. Cet exsudat est frappé de nécrose; il se forme ordinairement un nodule caséeux péribronchique; une inflammation plus intense atteint tout le lobule qui subit cette dégénérescence.

Les bronchioles participent à ce processus de destruction et s'oblitèrent; les bronches moyennes et les grosses bronches sont remplies de mucus épais et de grumeaux caséeux, jaunâtres, expulsés pendant les efforts de toux; la muqueuse bronchique est rouge.

La TRACHÉE, le LARYNX renferment de l'écume et offrent une teinte hyperhémiée et terne; la glotte est quelquefois œdématiée.

Les PLÈVRES sont tapissées de fausses membranes et remplies de liquide trouble; la pleurésie est ordinairement partielle, limitée aux foyers de broncho-pneumonie et caractérisée par des exsudats fibrineux locaux.

Les GANGLIONS BRONCHIQUES sont hypertrophiés, congestionnés, œdématiés et renferment, comme les produits du poumon et des plèvres, la bactérie ovoïde.

Le PÉRICARDE présente quelquefois les lésions caractéristiques d'une inflammation exsudative.

Le MYOCARDE est ordinairement sain.

La PEAU est quelquefois infiltrée, œdématiée.

BIBLIOTECA USVMED

Le PÉRITOINE offre une exsudation trouble, jaunâtre ou rosée.

L'ESTOMAC est revenu sur lui-même ; sa muqueuse présente une teinte rosée. La muqueuse intestinale est gris verdâtre ; les follicules solitaires et les plaques de Peyer sont gonflés, couverts d'un exsudat concret de nature fibrineuse. C'est la seule altération de l'intestin qui différencie la broncho-pneumonie contagieuse de la pneumo-entérite.

Le FOIE est volumineux, la RATE normale.

Parfois on observe des foyers caséeux secondaires dans les os, les *articulations* des membres et les *ganglions*.

Diagnostic. — L'absence de troubles digestifs pendant la vie, de lésions de cet appareil après la mort différencient la *broncho-pneumonie contagieuse* de la *pneumo-entérite*.

Si, après la mort, la maladie peut être confondue avec la TUBERCULOSE par l'examen superficiel des lésions, on peut toujours les distinguer grâce à la coloration spéciale du bacille de Koch et à l'inoculation des produits caséeux.

Traitement. — TRAITEMENT PROPHYLACTIQUE. — On peut recourir aux mêmes moyens que pour la *pneumo-entérite*, la *corn stalk disease*, etc. Il faut tenir les porcheries dans une propreté parfaite, les désinfecter et les laver fréquemment ; isoler les animaux malades ; enfouir profondément les cadavres, désinfecter la place qu'ils occupaient avec la solution de sublimé à 5 p. 1000, d'acide sulfurique à 1 p. 100, ou d'eau de chaux à 5 p. 100.

On applique généralement à cette maladie les mesures sanitaires indiquées pour la pneumo-entérite. (Voyez *Pneumo-entérite.*)

TRAITEMENT CURATIF. — On ne connaît pas de traitement efficace contre la broncho-pneumonie caséeuse du *porc*.

PUBLICATIONS VASI

ARTICLE III. — PLEUROPNEUMONIE SEPTIQUE.

JEUNES RUMINANTS ET PORCELETS.

Définition. — Historique. — La *pleuropneumonie* est une maladie générale contagieuse, qui sévit chez les jeunes *veaux*, les *agneaux*, les *chevreaux* et les *porcelets*. Elle est sporadique, enzootique ou épizootique et cause de grands ravages.

La pleuropneumonie *septique* a été différenciée depuis longtemps des autres phlegmasies pulmonaires.

En 1851, Roche Lubin (1) l'a signalée chez le *mouton*. En 1868, Castagna et Rodina (2) ont étudié une *pleuropneumonie* des *veaux* caractérisée par l'inflammation des parties inférieures du poumon et par la production de fausses membranes sur la plèvre, le médiastin, le péricarde. Griffa a remarqué une *pneumonie lobulaire* déterminée par des bacilles. Perroncito (3) a reconnu, par l'observation et l'expérimentation, l'existence d'une pneumonie infectieuse des jeunes *veaux* et des *porcelets*, déterminée par le *Micrococcus ambratus*. Poëls (4), en 1887, en a donné une description exacte et complète ; il a rapproché la bactérie qui la détermine de celle de la *septicémie* du *lapin*, de la *septicémie* des *souris* de Koch, de la maladie septique des cerfs de Bavière et de la *pneumo-entérite* du *porc*. Depuis, elle a fait l'objet de nombreuses recherches cliniques et bactériologiques [Stohr (5), Ellenberger (6), Funstug (7)].

(1) Roche Lubin, *Manuel de l'éleveur des bêtes à laine*, 1851.
(2) Castagna, Rodina, Griffa, cités par Perroncito (*Medico veterinario* 1884 et *Journ. de Lyon*, 1885, p. 211).
(3) Perroncito, *Medico veterinario* 1884, et *Journ. de l'École vét. de Lyon*, 1885.
(4) Poëls, *Holl. Vet. Bericht*, 1887, p. 159.
(5) Stohr, *Jahresb. über die Leistungen*, 1885-87 et *Berl. Arch.* 1887, p. 360.
(6) Ellenberger, *Jahresbericht über die Leistungen*, 1885, p. 188.
(7) Funstug, *Jahresbericht über die Leistungen*, 1887, p. 59 et *Sächs. Bericht*, 1887, p. 107.

Trinchera (1), Semmer (2), Suffer (3), Hurlimann (4), Bass (5), Imminger (6) l'ont étudiée chez les *veaux* (7).

Elle a été reproduite expérimentalement chez le *porc* (Poëls), chez les *agneaux* (Stohr et Semmer), chez les *veaux*, les *agneaux*, les *chevreaux* et les *porcs* (Galtier) (8). Elle est désignée en Hollande sous le nom de *maladie d'avril*, parce que les veaux meurent souvent de cette maladie en mars, avril et mai (Poëls). Cet auteur lui a donné le nom de *pleuropneumonie septique*. On l'appelle en France, *maladie des veaux*, *broncho-pneumonie*, maladie de la *courade*, ce qui veut dire maladie du poumon (9). Galtier pense que le nom qui lui convient le mieux est celui de *pneumo-entérite septique*. Nous conserverons la désignation qui lui a été donnée par Poëls, parce qu'elle est la plus précise et qu'elle évite toute confusion avec la pneumo-entérite du *porc*.

Étiologie et pathogénie. — C'est une maladie spécifique, liée à l'évolution dans le poumon et les plèvres d'un organisme particulier, le *pneumo-bacille septique*.

Les caractères de ce bacille sont très variables : il peut se présenter sous la forme de corpuscules ovoïdes très réfringents et de microcoques à forme ordinaire, en diplocoques (Perroncito, Galtier), ou affecter les carac-

(1) Trinchera, *Jahresbericht*, 1888 (*La clinica vet.*, vol. XI, 1888, p. 491).

(2) Semmer, *Ibid.*, 1888 (*Deutsche Zeitschrift. für Thiermedicin*, 1888, p. 242).

(3) Suffert, *Ibid.*, p. 99 (*Berlin. Archiv*, 1889, p. 329).

(4) Hurlimann, *Ibid.*, 1888 et 1889 (*Schweizer Archiv*, 1889, p. 137).

(5) Bass, *Ibid.*, 1888 et 1889 (*Thiermedicin Rundsch.*, 1888-1889, p. 209).

(6) Imminger, *Ibid.*, 1891 (*Wochenschr. für Thierheilk. und Viehzucht*, 1891, n° 23).

(7) Semmer distingue plusieurs pneumonies chez cet animal. Dans les parties enflammées, il a constaté la présence de six microorganismes bien caractéristiques : 1° de gros cocci et diplocoques; 2° de moyens cocci et diplocoques; 3° des diplocoques et streptocoques; 4° de courts bâtonnets; 5° des petits bacilles; 6° des strepto-bactéries. Rien ne prouve que ces formes n'appartiennent pas au même microbe polymorphe (*Recueil de méd. vét.*, 1889, p. 679).

(8) Galtier, *Journ. de l'École vét. de Lyon*, 1894.

(9) Galtier, *Rec. de méd. vét.*, 1889, p. 679.

BIBLIOTECA USV IASI

tères d'un bacille très fin dans le poumon, le foie, les ganglions bronchiques, la rate, les reins, le sang, le liquide du péricarde, et l'exsudat thoracique (Poëls, Semmer).

Ce microbe polymorphe est aérobie et anaérobie, mobile, facile à cultiver; il se reproduit par scissiparité et par sporogenèse; il végète à partir de 12° jusqu'à 38°. Sur la gélatine et la gélose, il donne des colonies blanchâtres ou ressemblant à de l'ambre, ce qui lui a fait donner le nom de *Micrococcus ambratus* (Perroncito). Il se colore facilement par les solutions hydroalcooliques de violet de gentiane, de violet de méthyle, de fuschine et se décolore par la méthode de Gram. Après une coloration légère, on voit les extrémités bien colorées, tandis que le centre apparaît clair ou déprimé. Le *Pneumobacillus septicus* développe dans tous les milieux de culture, ainsi que dans le tissu sous-cutané et dans le péritoine du *cobaye* à la suite de l'inoculation, une odeur *sui generis* qui rappelle vaguement celle des auges dans lesquelles les paysans recueillent le petit-lait et les eaux ménagères (Galtier).

Résistance du pneumo-bacille septique. — Considéré par Poëls comme un microbe pathogène facultatif, il se conserve dans le sol, dans l'eau, le fumier, le purin, les fourrages; il résiste à la *dessiccation*, à la *putréfaction*, à la *congélation*, à l'action des moisissures et aux variations de température.

Contagion. — Tous les auteurs ont vu la maladie apparaître dans les étables saines quand on y a importé des veaux malades.

L'infection naturelle se produit par plusieurs modes. L'ingestion du pneumo-bacille est suivie de *pleuropneumonie* lorsque le catarrhe intestinal ou l'entérite diarrhéique existent chez les animaux d'une étable (Poëls). Les jeunes sujets peuvent s'infecter, soit en prenant le mamelon maternel, soit en léchant, en mâchonnant les bords de la crèche ou les parois de la stalle.

BIBLIOTECA USV IASI

Perroncito a trouvé peu de ces microbes sur la mamelle, beaucoup sur la crèche; Galtier les a rencontrés sur les fourrages.

L'infection se produit facilement par les voies respiratoires : les *cultures* pures injectées dans la trachée tuent la *souris*, le *lapin*, le *cobaye*, les *veaux*, les *jeunes bovins*, les *agneaux* (Poëls) ; elles provoquent chez le *porc* une maladie analogue à la *pneumo-entérite* ; l'injection sous-cutanée et trachéale chez le *chien* d'une abondante culture donne un résultat négatif (Poëls).

Les *vaisseaux ombilicaux* chez les animaux venant de naître sont exposés à être envahis par le microbe de la pleuropneumonie septique qui peut s'y conserver longtemps et passer dans le sang à la suite d'une inflammation purulente du thrombus (Poëls).

Quand l'infection a lieu par la voie sanguine elle affecte les caractères d'une *septicémie* compliquée de *pleuropneumonie*. Selon Poëls, le liquide putride rejeté contient parfois le *pneumo-bacille septique* qui peut parvenir jusque sur le pis et infecter ainsi le lait qu'on donne aux *veaux* soumis à l'engrais.

L'affection paraît *héréditaire* ; les mères affectées peuvent transmettre les germes à leurs rejetons qui tombent malades avant de naître ou ne le deviennent qu'après la naissance. Suffert a remarqué que les *veaux* achetés dans des étables infectées prenaient la maladie et mouraient ; âgés de plus de six semaines, ils ne risquaient rien. L'*avortement* peut se produire (Galtier) ; cependant les veaux des vaches transportées avant la fin de la gestation dans une écurie saine n'acquièrent pas la maladie ; ceux qui naissent dans les étables infectées la prennent régulièrement (Trinchera).

Quand cette maladie contagieuse a commencé à sévir, elle frappe avec plus d'intensité ; elle fait souvent périr 20 à 25 p. 100 des *veaux* pendant la période d'allaitement. Dans un cas relaté par Perroncito, la maladie

devint si grave que sur 86 veaux on ne put en élever que 26 qui furent eux-mêmes assez malades. Les *aliments* avariés, moisis, fermentés, les étables mal aérées, étroites ou mal tenues, les intempéries, le refroidissement, l'état de débilitation des mères et toutes les causes banales, invoquées pour toutes les maladies, paraissent jouer le rôle de causes prédisposantes.

L'endémie ou l'épizootie de pleuro-pneumonie septique est entravée par l'*isolement* et la *désinfection*. Nous décrirons très succinctement les lésions et les symptômes qu'on observe chez les divers animaux.

Lésions. — 1° **Veaux.** — Ils présentent des lésions *aiguës* ou *suraiguës* et des lésions *chroniques*. Les altérations des plèvres et du poumon sont les plus caractéristiques.

Les PLÈVRES renferment un exsudat fluide, jaunâtre ou opalescent, plus ou moins riche en flocons fibrineux et des fausses membranes, parsemées d'ecchymoses; on ne trouve qu'un léger épanchement de sérosité rougeâtre quand l'évolution de la maladie est très rapide. Le poumon est atélectasié quand l'exsudation pleurale est abondante; il est volumineux, lourd, multicolore et ressemble à celui d'un animal atteint de *péripneumonie contagieuse*, quand l'inflammation pulmonaire domine.

L'*engouement* et l'*hépatisation* présentent ordinairement plus d'uniformité que dans cette maladie. Le tissu conjonctif interlobulaire est infiltré, épaissi; il offre l'aspect d'une mosaïque et circonscrit les lobules diversement colorés.

A la coupe, les lobules se montrent ecchymosés, hémorrhagiques, engoués, hépatisés ou en voie de *dégénérescence caséeuse*.

Leur consistance est diminuée, elle est pâteuse dans les stades avancés. Les *ganglions bronchiques* et médiastinaux sont congestionnés, engorgés, infiltrés; la muqueuse *nasale* est quelquefois hyperhémiée par places; la muqueuse *laryngienne* est sillonnée de stries sanguines;

les bronches sont congestionnées ; elles contiennent des tractus fibrineux et sanguinolents et des cellules purulentes. Bass, à l'autopsie de 25 veaux âgés de une à seize semaines, a vu les lobules supérieurs du poumon jaune rougeâtres, la surface d'incision était sèche, consistante et parsemée de traînées blanchâtres.

Le PÉRICARDE présente souvent une exsudation rosée ou rougeâtre, inflammatoire ; il offre parfois, ainsi que l'endocarde des taches ecchymotiques ; le cœur est ramolli et parsemé de foyers hémorrhagiques.

Le *péritoine*, le *foie*, la *rate*, les *ganglions mésentériques* et sous-lombaires sont le siège de lésions analogues. La bouche, le pharynx n'offrent rien de particulier ; la muqueuse de la *caillette* et de l'*intestin grêle* est congestionnée et criblée de petites taches hémorrhagiques.

Le *sang* est altéré, il est franchement septique. Les muscles présentent des taches violacées, des foyers hémorrhagiques, des foyers de nécrose et des dégénérescences plus ou moins étendues et plus ou moins avancées (Galtier).

Le pneumo-bacille septique est répandu dans toute l'économie ; on le trouve dans tous les produits de sécrétion et d'excrétion ; il est plus rare dans le sang que dans les exsudats pleuraux et pulmonaires. Hurlimann a constaté à la surface du poumon un exsudat jaunâtre de 3 à 6 centimètres d'épaisseur ; la plèvre était très enflammée ; le poumon avait un aspect marbré.

Funstug a également vu cet aspect marbré du poumon, et, sur la plèvre, des membranes fibrineuses de quelques centimètres d'épaisseur.

Chez les animaux atteints de lésions *chroniques*, on trouve des foyers *caséeux* dans le poumon, des points grisâtres dégénérés dans le foie ; les ganglions sont hypertrophiés et ramollis. Semmer a examiné les poumons de trois veaux atteints de *pneumonie chronique* caractérisée par une hépatisation régulière rouge gri-

BIBLIOTECA USVMAD

sâtre avec formation de masses caséeuses ou purulentes; pas de tubercules : le suc contenait des diplocoques, des coccus et des bacilles; ils ressemblaient aux pneumocoques de Fraenkel; les foyers caséeux contenaient de très fins bacilles et des cocci qui occasionnaient la fonte purulente.

Chez les animaux *adultes*, la maladie engendre des lésions de *broncho-pneumonie caséeuse* qu'on distingue facilement des lésions de la *tuberculose* (1). La surface du poumon est bosselée, on y trouve des foyers de la grosseur d'une noix ou d'un haricot remplis de substance caséeuse entourés de tissu conjonctif en voie de formation et de sclérose ; ces foyers sont enkystés ou communiquent avec les bronches; on peut rencontrer quelquefois des lésions analogues dans le foie et les ganglions. Le microbe est alors contenu dans ces foyers.

2° **Agneaux.** — Les essais d'infection tentés par Poëls chez le *mouton* adulte ont été négatifs. Semmer et Stöhr ont constaté des exsudations, des fausses membranes dans les plèvres, des lésions de broncho-pneumonie et de péricardite. On a signalé encore la *péritonite* et l'*hépatite* hémorrhagique et nécrotique, l'inflammation des reins et

(1) Kitt a trouvé à l'autopsie d'un bœuf des altérations pulmonaires analogues à celles de la *tuberculose* et produites par un bacille spécifique. Vues au microscope, ces altérations avaient une grande ressemblance avec la tuberculose d'infiltration. Les lobules, remplis de matière caséeuse et séparés par des traînées de tissu interstitiel, apparaissaient en creux. Les parties infiltrées étaient de nature caséeuse sans présenter aucune trace de crétification. Dans le tissu interstitiel, on ne rencontrait pas non plus de tubercules miliaires, fait absolument en contradiction avec la nature de la tuberculose. Des essais de culture, des inoculations au *lapin*, au *cobaye*, au *pigeon*, à la *souris* n'ont pas donné de résultats. Au contraire, par la coloration de Gram, on a mis en évidence un grand nombre de masses bacillaires, colorées en bleu, d'aspect étoilé. Par leur longueur et leur épaisseur, ces bacilles présentaient des analogies avec ceux du rouget du porc. On n'y a pas rencontré d'autres bactéries, pas de bacilles de Koch. Tout ce processus rappelait une inflammation chronique avec nécrobiose du tissu pulmonaire. Kitt a désigné ce processus sous le nom de broncho-pneumonie caséeuse mycosique. (Kitt, *Monatshefte für praktische Thierheilkunde*, 1890, p. 145.)

BIBLIOTECA USVMASI

de l'intestin. Stöhr a constaté que, par places, le poumon est rempli d'un exsudat gélatineux blanc bleuâtre offrant la même disposition sur la surface pulmonaire.

La plèvre pulmonaire est soudée à la plèvre costale. Semmer a trouvé à l'autopsie de neuf *agneaux* morts de pleuro-pneumonie, six espèces de microbes au niveau des parties enflammées, trois microcoques, trois espèces de bacilles, une espèce de diplocoque, des coccus et des diplocoques de grandeur moyenne, des streptocoques de petites dimensions, des bacilles courts ; les microbes, suivant cet auteur, provoquent un processus purulent et caséeux ; les bacilles déterminent la gangrène des tissus ; ils semblent se compléter dans leur action.

3° **Porcelets.** — Perroncito a remarqué que ce sont spécialement les truies alimentées de lait de *vache* dont les portées sont atteintes. L'*émigration* suffit pour enrayer le développement de l'épizootie. Poels a signalé la ressemblance des lésions de cette maladie avec celles de la *pneumo-entérite*.

On constate l'inflammation pulmonaire et pleurale ; le poumon est engoué, hépatisé ; la plèvre est recouverte de fausses membranes et remplie en partie d'un épanchement fibrineux. Beyer (1) a remarqué que la surface du poumon était marbré comme dans la *péripneumonie contagieuse* ; il existait des îlots rougeâtres, hépatisés entourés de tissu conjonctif lâche, infiltré. Chez les *moutons* qui vivaient avec des *agneaux* atteints de pneumonie, Friedberger a constaté du côté droit, des foyers inflammatoires lobulaires, de l'inflammation catarrhale desquamative du côté gauche ; de la pneumonie catarrhale très étendue et de la pneumonie caséeuse avec foyers multiples de nécrose et pleurésie circonscrite aiguë et chronique, de la péricardite fibrino-purulente, de l'hépatite avec foyers nécrotiques.

(1) Beyer, *Jahresbericht über die Leistungen*, 1892, publiée en 1893.

BIBLIOTECA USVIMAG

Symptômes. — Marche. — Terminaison. — 1° Veaux. — A peine nés, ils sont quelquefois pris de fièvre; la température s'élève a 42°, 42°,2 (Hurlimann); ils toussent, s'essoufflent, présentent de la dyspnée et refusent de téter. La *toux* est fréquente, étouffée, faible; la respiration est abdominale, courte; on compte 40 à 60 mouvements respiratoires par minute; pas de jetage; les battements cardiaques sont précipités, il y a 90 à 100 pulsations; le pouls est petit, les muqueuses sont congestionnées. L'animal a le cou tendu, les membres raides; il affecte la position de l'animal tétanique (Hurlimann); il a de la peine à se tenir debout; il se déplace difficilement, titube, boite et souffre atrocement (Gallier).

La PERCUSSION de la poitrine est douloureuse ainsi que la pression du dos : matité à la percussion; pas de murmure respiratoire. A l'AUSCULTATION des parties moyennes ou inférieures de la poitrine, on peut quelquefois percevoir le souffle tubaire; ces divers signes font reconnaître la pleuropneumonie.

La marche est très rapide, les animaux peuvent succomber en quelques heures; la maladie ne dépasse souvent pas deux heures chez les jeunes *veaux*; la bouche devient baveuse, la langue fait saillie et pend en dehors de la bouche; la lèvre inférieure est baignée d'une bave visqueuse; des gémissements, des plaintes se font entendre, les extrémités se refroidissent, l'animal triste et amaigri meurt intoxiqué et asphyxié au milieu des déjections diarrhéiques qui sont expulsées vers la fin de la maladie (Imminger).

La pleuropneumonie se termine *favorablement* quand elle atteint des animaux âgés de plus de trois mois. Souvent, il est vrai, des lésions persistent dans le poumon, le foie et les ganglions.

2° Agneaux et chevreaux. — Les symptômes ont beaucoup d'analogie avec ceux que présente la même affection chez les veaux. La fièvre et la dypsnée sont in-

BIBLIOTECA USVIASI

tenses ; on peut constater quelquefois une matité unilatérale très nette (Friedberger).

La mort survient très rapidement par *septicémie* ; quand la maladie se prolonge, les animaux s'épuisent et succombent dans le marasme. Les pertes déterminées par la pleuropneumonie sont quelquefois très considérables. Sur 700 agneaux d'un troupeau, Stöhr en a vu périr 90 en huit jours et Immelmann 200 sur un total de 600.

3° **Porcelets.** — La maladie commence à sévir chez les *porcelets* ; elle se communique ensuite aux *veaux* (Perroncito). Les jeunes porcs infectés présentent des symptômes analogues à ceux de la *pneumo-entérite* ou du rouget. « On observe de la fièvre, de l'essoufflement, des symptômes du côté de la poitrine, de la diarrhée fétide, de la faiblesse et fréquemment des taches rougeâtres ou violacées à la surface du corps ; les malades maigrissent rapidement et succombent en grand nombre » (Galtier). Il y a inflammation du poumon et de la plèvre avec exsudation séro-fibrineuse dans les cloisons interlobulaires de la glande pulmonaire comme à la surface de la séreuse (Trasbot) (1).

Traitement. — Il est prophylactique et curatif.

Traitement prophylactique. — Il se déduit facilement de tout ce qui précède. Il faut modifier l'hygiène de l'habitation et de l'alimentation, isoler les malades, désinfecter les locaux et les objets souillés, enfouir les cadavres ou les débris cadavériques et les détruire. Réformer enfin les mères souffrantes et traiter d'une façon rationnelle les animaux malades.

Hygiène des étables. — Les étables doivent être vastes, claires et aérées, le sol, dallé, cimenté ou bétonné, doit être en contre-haut du sol extérieur et avoir une pente suffisante pour permettre l'écoulement des déjections

(1) Trasbot, *Rec. de méd. vét.*, 1879, p. 511. — Bollinger, cité par Friez, *Arch. vét.*, 10 avril 1879. — Immelmann, *Preuss. Mittheil.*, 1883.

BIBLIOTECA USAMV IASI

liquides au delà de la place occupée par les animaux. Des cheminées d'appel seront nécessaires pour un renouvellement incessant de l'air. On éloignera les animaux les uns des autres pour les empêcher de se lécher, de se flairer ou de partager leur repas. Les crèches ou râteliers doivent être assez distants des murs pour permettre le passage à la personne chargée de distribuer les rations.

Le fumier sera enlevé régulièrement deux ou trois fois par semaine en tout temps, excepté pour les moutons : on lavera de temps à autre les râteliers, crèches ou mangeoires que l'on badigeonnera avec du lait de chaux; les poussières des murs et des plafonds seront enlevées soigneusement.

Les animaux seront fréquemment nettoyés et brossés.

Hygiène de l'alimentation. — Éviter d'engranger les fourrages au-dessus des locaux destinés aux animaux. Secouer énergiquement, loin des animaux, les fourrages poussiéreux. Cesser de donner aux *porcs* une nourriture putréfiée, entretenir leurs auges dans un parfait état de propreté, les rincer même fréquemment à l'eau bouillante.

Isolement des malades. — Séquestrer immédiatement les animaux malades, les séparer des individus sains de leur espèce et de ceux d'autres espèces. Séquestrer également tous ceux qui ont été exposés à la contagion; nourrir séparément les jeunes *veaux* avec du lait provenant d'une vache autre que leur mère et non atteinte par la maladie.

Les *agneaux* malades, mis à part, seront alimentés au biberon; si l'isolement des *porcelets* ne peut être pratiqué, il vaudra mieux sacrifier les malades gravement atteints, en tous cas, isoler la mère avec toute sa progéniture.

Les malades et les suspects ne pourront être exposés sur les champs de foire ou les marchés; on devra éviter

BIBLIOTECA USV IAȘI

de les conduire à l'abreuvoir ou au pâturage communs; ils devront être exclusivement vendus en vue de la boucherie. Les mères atteintes ou suspectes seront réformées et livrées à la consommation, si la viande n'est pas rendue insalubre par la maladie.

Mesures de désinfection. — Détruire par le feu les fumiers des animaux malades ou les désinfecter en les arrosant d'une solution de sulfate de cuivre, acidulée avec de l'acide sulfurique, puis les abandonner à une putréfaction prolongée pendant trois ou quatre mois.

En défendre l'accès aux *poules* ou aux *porcs*.

Désinfecter les crèches, mangeoires, râteliers, séparations, etc., etc., les instruments et objets divers employés pour soigner les malades avec la solution de sulfate de cuivre à 5 p. 100 mélangée à parties égales avec une solution d'acide sulfurique à 2 p. 100. Les personnes chargées de soigner les malades, de manipuler leurs produits ou leurs débris devront se laver les mains et les chaussures avec de l'eau de savon qui sera jetée dans le tas de fumier commun.

Enfouir les cadavres ou les détruire comme il est indiqué dans tous les cas de maladies contagieuses.

Traitement curatif. — Il faut chercher à atténuer les localisations sur les organes internes, et à accélérer le rétablissement des malades afin de les rendre utilisables pour la boucherie.

On administrera aux animaux atteints légèrement la crème de tartre soluble à la dose de 40 à 50 grammes par jour, en deux fois, pendant quatre ou cinq jours chez le *veau*, de 15 à 20 grammes par jour pendant quatre ou cinq jours aussi chez les *agneaux* et les *porcelets*. La dose pourra être doublée chez les animaux gravement atteints; on fera, en même temps, à ces derniers, des frictions de moutarde sur la peau; s'il y a diarrhée, on administrera, suivant la taille, 2, 3 ou 4 œufs par jour et en deux fois, par jour, un quart ou un demi-litre d'eau de chaux.

BIBLIOTECA USVMSP

Bass (1) a obtenu quelques succès par l'injection trachéale de la solution suivante :

Iode	1 gramme.
Iodure de potassium	5 grammes.
Eau	400 —

On injecte dix grammes et on continue le traitement pendant huit jours.

Les animaux atteints de la forme *chronique* seront abattus pour la boucherie, aucun traitement ne pouvant faire disparaître les lésions anciennes.

Dans tous les cas, l'hygiène a une importance aussi grande que la médication elle-même.

Souvent l'épidémie est arrêtée par une désinfection complète, l'isolement ou le déplacement des animaux malades et suspects.

BIBLIOTECA USVIASI

II. — BRONCHO-PNEUMONIES PAR CORPS ÉTRANGERS.

Les lésions caractéristiques des broncho-pneumonies consistent dans une exsudation séreuse superficielle et une prolifération épithéliale déterminées par les corps étrangers ou les produits infectieux qui obstruent les bronches. L'exsudat est dépourvu de fibrine et de mucus (les parois alvéolaires ne renfermant pas de glandes muqueuses) ; il est composé de sérum sanguin, de leucocytes, d'hématies et de cellules épithéliales. On trouve ces altérations autour de la bronche et dans le tissu conjonctif intralobulaire ou périlobulaire; elles sont disséminées dans les divers lobes du poumon et offrent des caractères très variés.

Par leur origine, leur caractère sporadique, leurs symptômes physiques et fonctionnels, leur marche irré-

(1) Bass, *Rec. de méd. vét.*, 1889, p. 677.

gulière, leur terminaison gangreneuse et mortelle, les *broncho-pneumonies* diffèrent complètement des *pneumonies lobaires.*

Ce type d'inflammation est la règle chez le *chien*, un accident chez le *cheval.* Il convient de l'étudier dans chaque espèce animale.

I. — SOLIPÈDES.

Étiologie et pathogénie. — La broncho-pneumonie succède rarement à une *bronchite aiguë, primitive* ou greffée sur une *bronchite chronique*; l'inflammation sécrétoire des bronches peut persister pendant deux à trois semaines sans que la partie pulmonaire correspondante soit intéressée. La tuméfaction de la muqueuse et l'aspiration des produits muco-purulents sécrétés obstruent les petites bronches; il se produit un peu d'*atélectasie*, mais l'inflammation lobulaire est évitée. Elle peut cependant se manifester : la bronche s'infecte progressivement et les microbes descendent dans les parties atélectasiées qui sont prédisposées à l'inflammation : c'est la *forme catarrhale* la plus simple.

La *position couchée du cheval*, quand elle est prolongée, détermine l'accumulation du sang dans un poumon, irrite la muqueuse bronchique, rend les alvéoles pulmonaires vulnérables et amène leur infection :

Ces **pneumonies hypostatiques** s'observent dans le cours de la *fourbure*, du *javart*, du *clou de rue* et de toutes les affections accompagnées d'un décubitus latéral complet. Elles sont essentiellement *catarrhales.* Les microbes phlogogènes, vulnérants déterminent une exsudation séreuse ou légèrement fibrineuse, en rapport avec la persistance de la stase; son évolution s'arrête généralement dès que les animaux peuvent se maintenir en station quadrupédale; elle s'aggrave et devient une véritable *pneumonie* par *corps étrangers*, compliquée de *gangrène*

BIBLIOTECA USVASI

pulmonaire quand les sujets, très affaiblis, gardent indéfiniment la position couchée (1).

L'œdème pulmonaire et l'inflammation lobulaire sont d'excellents terrains pour l'invasion des germes septiques.

Toutes les maladies compliquées de *stase pulmonaire* (*insuffisance cardiaque*, *indigestions*, *tétanos*) sont susceptibles d'engendrer la pneumonie catarrhale double, localisée, comme la stase elle-même, dans les parties inférieures des deux poumons.

Les *broncho-pneumonies* qui succèdent à la *morve*, à l'*infection purulente*, ont une origine sanguine et ne font pas partie des pneumonies catarrhales proprement dites.

Les *corps étrangers*, *gazeux*, *liquides* ou *solides* qui pénètrent dans l'arbre bronchique, déterminent fréquemment une broncho-pneumonie, suivie de gangrène pulmonaire. Martin (2) considère la plupart des pneumonies nodulaires comme déterminées par des corps étrangers de petite dimension, qui engendrent de la *bronchite*, de la *péribronchite* et de l'*atélectasie*.

Les *inhalations de vapeurs d'acide chlorhydrique* et de *chlore* (Renault) (3) exercent une action *traumatique* et irritante sur les bronches, suivie de la formation de noyaux inflammatoires disséminés ou confluents dans les deux poumons. Mais ce sont les liquides et les solides qui déterminent le plus fréquemment, des broncho-pneumonies. Chabert (4) avait déjà remarqué que les breuvages administrés de force aux chevaux font fausse route et provoquent des accès de toux et de suffocation; Hurtrel d'Arboval recommandait de ne pas mettre la tête dans une extension exagérée au moment de l'administration des médicaments et Delafond (5) con-

(1) Olivier, *Journal théorique et pratique*, 1820, p. 270.
(2) Martin, *Jahresbericht über die Leistungen*, 1891.
(3) Renault, *Journ. de méd. vét.*, 1836, p. 229.
(4) Chabert, *Traité des maladies vermineuses chez les animaux*, 1787, t. XLVIII, p. 168.
(5) Delafond, *Dict. de méd. chir. vét.*, t. I, p. 229.

BIBLIOTECA USAMV IASI

seillait de ne jamais forcer les animaux à les prendre.

Les breuvages d'*émétique*, de substances *styptiques* et *astringentes*, détruisent la sensibilité et paralysent la couche musculaire sous-jacente ; dès lors, les muscles du pharynx ont perdu leurs propriétés contractiles nécessaires pour assurer le fonctionnement régulier, et d'autre part, la muqueuse laryngienne, baignée par le liquide, étant dépourvue de sensibilité, la solution tombe dans la trachée (H. Bouley) (1).

Goubaux (2) a démontré expérimentalement l'*innocuité des injections intratrachéales et l'action inflammatoire des breuvages administrés par la bouche*. L'eau ordinaire, la solution de sulfate de soude, l'opium, le vin de quinquina, la solution d'extrait de gentiane, de belladone, n'ont déterminé aucune lésion sur le poumon ; la toux observée est due à l'irritation causée par le liquide injecté dans les bronches. Des breuvages administrés par la bouche, chez seize animaux, ayant pénétré dans les voies respiratoires de cinq sujets comme en témoignait la toux qui s'était fait entendre, on observa, chez eux, des lésions de *broncho-pneumonie*.

La *section des pneumogastriques* réalise d'une manière plus sûre encore la production des broncho-pneumonies expérimentales. Leur étude a été faite par Legallois, Magendie, Traube, Barrier (3).

Quand la survie est de courte durée, on observe de la congestion, de l'œdème et de l'emphysème vésiculaire ; quand elle est plus longue, on constate la congestion de la muqueuse bronchique, l'*emphysème pulmonaire*, l'*atélectasie*, la *splénisation* et des noyaux de *pneumonie lobulaire*. « L'inflammation pulmonaire est due à l'intro-

(1) H. Bouley, *Rec. de méd. vét.*, 1846, p. 391.

(2) Goubaux, *Recherches expérimentales sur l'administration des breuvages aux grands animaux domestiques* (*Rec. de méd. vét.*, 1861, p. 97, 190, 272, 377, 549).

(3) Barrier, *Arch. vét.*, 1878, p. 521,

BIBLIOTECA USVIASI

duction de corps étrangers dans les bronches ». La section du pneumogastrique paralyse les cordes vocales et entrave les mouvements de l'œsophage. De là résulte une gêne marquée de la déglutition et la pénétration de parcelles alimentaires, de mucosités, de salive dans les bronches. L'anesthésie du poumon due à la section du pneumogastrique favorise encore l'arrêt de ces corps étrangers en s'opposant à leur expulsion par voie réflexe (Vulpian).

La pneumonie par section du pneumogastrique est une pneumonie par corps étrangers irritants. On peut en fournir la preuve de diverses façons : directement, à la manière de Traube, en établissant la présence de particules élémentaires et de cellules épithéliales de la bouche dans les bouchons qui remplissent les bronches; indirectement, en montrant que la section du pneumogastrique n'est pas suivie de broncho-pneumonie si l'on empêche la pénétration de ces corps étrangers.

Pour cela Traube sépare l'œsophage de la trachée et du larynx et, en créant une fistule œsophagienne, il empêche toute pénétration. Il évite ainsi la broncho-pneumonie.

Gaertner sectionne le pneumogastrique à la base du cou après la séparation du récurrent. Il ne trouve, dans ce cas, aucune altération pulmonaire. On a, dans ces dernières années, cherché à pénétrer encore plus loin dans la pathogénie de ces désordres pulmonaires après section des vagues. Dans ces inflammations pulmonaires, on trouve des microbes et Schön a établi qu'un de ces microbes, le *Bacillus pneumonicus agilis*, existe normalement dans la *salive du lapin*. Or, ces microbes, introduits dans le poumon, déterminent des altérations inflammatoires. La section du pneumogastrique a donc pour résultat de faire pénétrer dans le poumon des microbes pathogènes, inoffensifs tant qu'ils séjournent simplement dans la bouche du *lapin*.

Les faits expérimentaux qui précèdent permettent

BIBLIOTECA USVASI

d'interpréter d'une manière satisfaisante la pathogénie des broncho-pneumonies qu'on voit apparaître dans le cours de diverses maladies.

Les corps étrangers pénètrent dans le poumon à la faveur d'un trouble de la déglutition.

Les *troubles de la déglutition* sont tantôt sous la dépendance des maladies générales ou locales qui empêchent l'occlusion complète de la glotte et occasionnent la chute des aliments dans la trachée (**pneumonie alimentaire**) ; tantôt provoqués par l'administration défectueuse de médicaments (**pneumonie médicamenteuse**).

La *broncho-pneumonie alimentaire* n'est pas rare. Toutes les affections qui immobilisent le pharynx et empêchent la fermeture de la glotte au moment de la déglutition peuvent la déterminer.

Le *tétanos*, la *fièvre pétéchiale*, les *maladies de l'encéphale* et des *méninges*, du *pharynx* (*goître*, *laryngite*, *pharyngite*, *abcès* des *ganglions rétro-pharyngiens*), les *collections* des *poches gutturales*, les *tumeurs du pharynx* et du *larynx* sont fréquemment suivies de la pénétration de la salive et des matières alimentaires dans les bronches.

La *paralysie du laryngé supérieur*, les *blessures* du *pneumogastrique* déterminées par la saignée reproduisent quelquefois toutes les altérations des broncho-pneumonies expérimentales.

L'*engouement de l'œsophage* engendre des régurgitations et la chute de liquides et de parcelles alimentaires dans les voies respiratoires (1). Les chevaux qui ont présenté des vomissements périssent quelquefois de pneumonie gangreneuse.

Quand les matières étrangères sont en petite quantité et ne renferment que des germes phlogogènes, la muqueuse bronchique résiste longtemps à ces agents inflammatoires et la broncho-pneumonie ne dépasse pas le

(1) Augier, *Œsophagite et pleuro-pneumonie* (*Rec. de mém. et observ. sur l'hyg. et la méd. vét.*, 1895, p. 348).

BIBLIOTECA USV IASI

cadre d'une affection catarrhale aiguë avec splénisation des parties environnantes. Ordinairement, la salive, entraînée dans les bronches, renferme des *germes septiques* qui déterminent la gangrène pulmonaire.

Les pneumonies des *nouveau-nés* sont provoquées par la pénétration du liquide amniotique dans les voies respiratoires.

La *terre argileuse* (Balitsky), les débris d'écorce d'arbres (Lisizin, Zboril) peuvent provoquer des broncho-pneumonies et des abcès dans le poumon. A l'École vétérinaire de Vienne, un *cheval*, qui, à la percussion, présentait de la matité et un son de pot fêlé sur une région limitée, de la largeur d'une soucoupe environ, montra à l'autopsie un exsudat fétide et un point fusionné avec la plèvre; la bronche irritée était dilatée, et renfermait une branche de *Robinia* pseudo-acacia pourvue de quatre rameaux, longue de 30 centimètres et garnie de vingt pointes. Ces rameaux avaient traversé le poumon et la plèvre; leur direction était celle d'une flèche divergente en arrière : les piquants tendaient à arrêter le rameau dans les bronches, tandis que la pointe de la flèche, constituée par la branche principale, avait perforé le poumon (1). Cette situation particulière du corps étranger indique qu'il avait été avalé par le sujet.

Les broncho-pneumonies, dites **médicamenteuses**, sont les plus communes. Tous les médicaments irritants peuvent rendre les bronches et le poumon accessibles aux germes.

L'*ammoniaque*, l'*essence de térébenthine* (Cornil, Trasbot et Massalongo), le *perchlorure de fer* (Veragut), le *nitrate*

(1) Von Zboril, *Berliner Thierarztl. Wochenschr.*, 1895, n° 13. — Laquerrière, *Journ. des vét. milit.*, 1875, p. 397. — P. Bert, cité par Thierry. — Cornil et Trasbot, art. Pneumonie, *Dict.* de H. Bouley, t. XVIII. — Veragut, Massalongo, *Maladies aigues du poumon* (*Traité de méd.* de Charcot et Bouchard). — Balitsky, *Charkower Veterinärbote*, 1889. — Cadéac et Malet, *De l'anesthésie par le chloral seul ou associé à la morphine* (*Revue de l'École vét. de Toulouse*, 1884).

BIBLIOTECA CENTRAL

d'argent, l'*extrait de cantharide* (Cornil), le *chloroforme*, le *nitrate de potasse* à la dose de 6 grammes dissous dans 500 grammes d'*eau distillée* (Cadéac), le *chloral* à la dose de 25 grammes dissous dans 100 grammes d'eau (Cadéac et Malet), l'éther (P. Bert), le sulfate de soude (Laquerrière), ne peuvent pas être introduits impunément dans le poumon.

Des expériences comparatives nous ont appris que l'introduction dans le poumon d'une certaine quantité d'eau distillée produit une *broncho-pneumonie* quand la même quantité d'eau ordinaire est inoffensive (Cadéac et Malet).

Les injections trachéales préconisées par G. Levi ne peuvent recevoir qu'une application restreinte : elles risquent de produire, tantôt à droite, tantôt à gauche, toujours dans les parties les plus déclives du poumon, des lésions qui ne diffèrent, suivant la nocivité des agents injectés, que par leur intensité et leur étendue. Certaines substances irritantes, comme la cantharidine, déterminent une broncho-pneumonie quand elles sont injectées sous la peau (Cornil).

Les *médicaments* et les breuvages administrés d'une manière défectueuse pour combattre diverses maladies (inflammation du tube digestif, occlusion intestinale, etc.) peuvent faire fausse route et entraîner avec eux de la salive et des matières alimentaires ; on a alors des broncho-pneumonies qui sont à la fois médicamenteuses et alimentaires.

Ce sont surtout les *médicaments huileux* qui passent facilement dans le larynx et dans les bronches. On a recommandé quelquefois d'administrer les médicaments par les cavités nasales ; mais les expériences de Goubaux ont complètement fait justice de cette pratique que les empiriques ont seuls conservée : elle trouble le *fonctionnement du réflexe bucco-pharyngien de la déglutition* et provoque à coup sûr la chute des médicaments dans la

trachée par la glotte incomplètement fermée (Thierry) (1). Neuf fois sur dix, on observe la broncho-pneumonie quand les médicaments pénètrent par cette voie (Goubaux).

Fischer (2) a publié un travail dans lequel, tout en reconnaissant le danger de l'administration des breuvages par le nez, il rapporte qu'il a provoqué la déglutition d'un breuvage qu'un cheval conservait dans la bouche en versant une petite quantité d'eau par l'une des narines; mais, à côté de ce résultat heureux, il cite un grand nombre d'accidents mortels survenus à la suite de l'administration de médicaments par les voies nasales.

Leimacher, Thiernesse (3) rapportent des cas de pneumonie déterminée par l'*huile de lin*; ils font entrevoir le danger qu'on court à forcer, sans précaution, les animaux à avaler des breuvages qui leur répugnent.

Les médicaments administrés pendant que les animaux sont couchés ou lorsque la tête est élevée en leur pressant sur la gorge et leur bouchant les naseaux, font généralement fausse route. C'est principalement dans le cas de *coliques* que l'administration de liquides ou de solides détermine la pneumonie par corps étrangers. Wehenkel a presque toujours vu cette maladie en compliquer une autre (coliques, œdème cérébral). Liehmann a constaté un cas de *broncho-pneumonie* déterminé chez un *cheval* par des *larves d'œstres*, qui avaient élu domicile dans le pharynx, provoqué une angine et des troubles de la déglutition (4). Godeyre recommande de ne jamais employer ni médicaments solides ni liquides; il faut aussi tenir compte de la nature des médicaments (mixtures non acceptées, infusions visqueuses) et de la quantité que l'on fait ingérer.

(1) Thierry, *Journ. de l'École vét. de Lyon*. 1884, p. 232.
(2) Fischer, *Rec. de méd. vét.*, 1854, p. 497. — Raynal, *Abcès pulmonaire développé spontanément à la suite d'une lésion externe* (*Recueil de méd. vét.*, 1840, p. 721).
(3) Thiernesse, *Journ. de l'École vét. de Lyon*, 1864, p. 415.
(4) Liehmann, *Ann. de méd. vét.*, 1893, p. 533.

Si la quantité de médicament qui pénètre dans le larynx est faible, il se développe une inflammation superficielle de cet organe et de la trachée. Quand la quantité est plus considérable, une *trachéo-bronchite* apparaît, puis une pneumonie. Parfois la quantité est si grande que le liquide se distribue dans les deux poumons, particulièrement au niveau des parties inférieures et détermine une *broncho-pneumonie* disséminée dans les deux lobes pulmonaires. Cependant, on a vu des chevaux survivre à la pénétration dans les bronches d'une grande quantité de liquide mucilagineux, renfermant plus d'un kilogramme de sulfate de soude (Benjamin) (1).

Anatomie pathologique. — Les lésions de la broncho-pneumonie sont généralement réparties dans les deux poumons; elles intéressent les *lobes antérieurs* et sont très dissemblables.

Quand on ouvre la poitrine d'un *cheval* mort de cette maladie, on n'observe pas l'affaissement général et régulier du poumon comme à l'état sain; sa surface paraît *mamelonnée* (fig. 31); les parties antérieures sont volumineuses, dures ou emphysémateuses par places. Les parties postérieures sont foncées ou présentent des foyers saillants et durs, séparés par des parties restées saines. Ces foyers inflammatoires se distinguent des parties voisines par leur couleur noirâtre, lie de vin, quelquefois grisâtre, par leur relief et leur résistance à la pression. En passant la main sur les faces pulmonaires on décèle des *lobules engoués*, *hépatisés*, *ramollis*, *abcédés*, ou *gangrenés*. A côté de ces bosselures, on peut rencontrer des *dépressions* de la plèvre : quelques lobules malades ont diminué de volume et sont *atélectasiés*.

A la *coupe*, on reconnaît des foyers congestionnés qui donnent à la pression un liquide spumeux, des foyers d'hépatisation, des abcès du volume d'un pois, d'une

(1) Benjamin, *Soc. centr. de méd. vét.*, 1884, p. 480. — Wehenkel, *Ann. de méd. vét.*, 1876, p. 39. — Leimacher, *Journ. des vét. milit.* 1866, p. 239.

BIBLIOTECA USVIASI

noisette ou du poing, des cavernes sous-pleurales qui renferment un liquide grisâtre et fétide.

Les BRONCHES afférentes aux parties malades sont

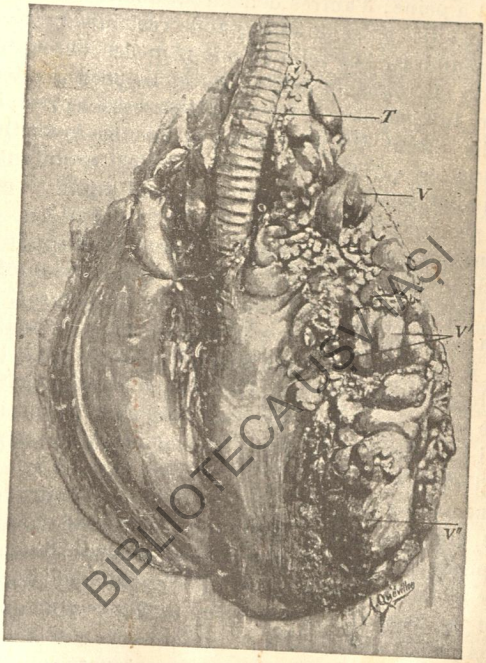


Fig. 31. — Broncho-pneumonie double beaucoup plus prononcée à droite qu'à gauche, la surface du poumon est irrégulière, mamelonnée. — Le parenchyme pulmonaire est creusé de cavernes V, V', V'' (Photographie Cadéac).

rouges, parfois bleuâtres ou d'une teinte lie de vin; elles sont remplies d'un exsudat purulent ou muco-purulent. Les petits fragments de poumon isolés de ces divers points et jetés dans l'eau se comportent diversement : certains surnagent, d'autres s'enfoncent à demi; il en est

qui vont immédiatement au fond de l'eau. L'insufflation d'air dans les bronches fait augmenter de volume certaines parties; il en est d'autres, au contraire, qui se gonflent à peine; d'autres demeurent affaissées.

Chaque sujet présente une grande variabilité d'altérations lobulaires. Les lobules ont reçu des doses différentes de microbes ou de poisons et ils présentent une réaction inflammatoire adéquate. Successivement inoculés, ils offrent des altérations de tous les âges. Outre ces causes de variations, il faut reconnaître autant de types anatomiques de *broncho-pneumonie* qu'il y a de causes provocatrices.

La **pneumonie hypostatique** est caractérisée par une coloration rouge foncée du poumon occupant tantôt les parties inférieures, tantôt les parties supérieures, suivant la position du sujet; son volume est plus considérable; il est moins souple et moins tenace qu'à l'état physiologique sans jamais présenter, ni l'irrégularité de surface de la *broncho-pneumonie catarrhale* proprement dite, ni la dureté hépatique et l'homogénéité de la *pneumonie* fibrineuse.

La BRONCHO-PNEUMONIE qui succède à une **bronchite simple**, aiguë ou chronique, est marquée par l'atélectasie et la production de nodules inflammatoires disséminés dans le poumon (*bronchite capillaire noduleuse* de Dieckerhoff et de Nocard). Ces nodules se sclérosent ou sont envahis par la crétification.

Les **broncho-pneumonies médicamenteuses** sont caractérisées par la production de foyers multiples dans les parties antérieures d'un seul ou des deux poumons; elles sont généralement *bilatérales* quand la solution qui a pénétré dans les bronches est très abondante; on peut observer des abcès multiples et la destruction du poumon par gangrène; le poumon est fréquemment perforé : il y a *pleurésie gangreneuse* et mort au bout de trois à six jours.

BIBLIOTECA USMVM

Les **broncho-pneumonies alimentaires** sont bilatérales et siègent au niveau des lobes antérieurs du poumon, particulièrement du lobe droit ou de celui qui occupait la situation la plus déclive quand le breuvage a été administré à un animal couché ; elles peuvent revêtir le type lobulaire comme après la section du pneumogastrique (Barrier). L'inflammation catarrhale envahit les bronches, le tissu péribronchique, et bientôt le tissu pulmonaire. Ces tissus se convertissent rapidement en foyers de gangrène ou de suppuration.

Les lésions se succèdent de la manière suivante :

Les parties envahies sont fortement congestionnées au début ; elles revêtent une teinte rouge noirâtre puis grisâtre ; les *bronches* sont bientôt obstruées, le tissu conjonctif péribronchique est infiltré, le parenchyme pulmonaire environnant qui subit l'*hépatisation* se complique de décomposition putride, d'hyperhémie et d'œdème du tissu environnant. Le tissu hépatisé revêt alors une teinte brun noirâtre ; sa consistance est très dure ; son volume ne diminue pas à l'ouverture de la poitrine. La *coupe* laisse entrevoir les bronches remplies de spumosités sanguinolentes et le parenchyme noirâtre, parsemé de sillons verdâtres, limitant des espaces plus ou moins circulaires, au centre desquels le tissu propre se ramollit, devient blanchâtre ou grisâtre ; c'est la période de formation des *cavernes*.

Peu à peu, les parties *hépatisées* se transforment en foyers *purulents*, puis la *gangrène* se déclare ; elle est causée par les germes de la putréfaction apportés par les corps étrangers ; alors le tissu gangrené revêt la forme d'une masse de consistance molle, noire ou grisâtre qui se fluidifie, formant ainsi une sorte d'eschare que le tissu environnant, resté sain, tend à délimiter lentement ; le poumon peut même se *perforer*. La partie *mortifiée* tombe au fond de l'eau ; elle est gris verdâtre ; elle est constituée par les débris de paren-

BIBLIOTECA VET

chyme et par les produits de la décomposition putride (acides gras, ammoniaque, acide sulfhydrique). Souvent, dans les parties hépatisées du poumon, on trouve de petites cavernes renfermant une matière ichoreuse, grisâtre, ou couleur chocolat. A l'ouverture de la cavité thoracique, les parties gangrenées exhalent l'odeur infecte de la putréfaction. La mort par *septicémie* survient généralement avant la délimination complète de l'eschare.

La muqueuse des BRONCHES et de la TRACHÉE est infiltrée de pus et colorée en vert; sa surface est recouverte de spumosités rougeâtres. A ces lésions s'ajoutent celles de la *pleurésie* caractérisée par un épanchement pleural séro-sanguinolent, jaunâtre, tenant en suspension des grumeaux de fibrine coagulée et des débris de fausses membranes. Quelquefois le *pneumothorax* et le *pyopneumothorax* se rencontrent à l'autopsie; alors la plèvre et le péricarde sont considérablement épaissis, infiltrés de pus, colorés en brun et recouverts de fausses membranes jaunâtres. L'épanchement s'accroît beaucoup en quelques jours; il peut égaler 40 litres environ.

L'EXAMEN MICROSCOPIQUE de l'épanchement pleural et du liquide gélatineux infiltré dans les tissus malades révèle la présence de bactéries de la putréfaction.

Le FOIE et les REINS enflammés sont considérablement hypertrophiés.

Quant l'animal est asphyxié par la solution médicamenteuse, les lobes antérieurs du poumon sont congestionnés.

Les lésions de la *septicémie* ou de la *pyohémie* découlent presque toujours de celles qui précèdent; les tissus se décomposent promptement. Après la mort, le sang est jaunâtre, putride.

Malgré la multiplicité des formes anatomiques et la divergence des lésions observées, on peut distinguer, dans chaque broncho-pneumonie, des lésions essentielles

BIBLIOTECA USVIASM

(*bronchite, pneumonie lobulaire*) et des lésions accessoires (*congestion, atélectasie, emphysème*).

Lésions essentielles. — La **bronchite** est toujours nettement caractérisée. La muqueuse des bronches est hyperhémiée, rougeâtre, brunâtre ou verdâtre, suivant la nature de la cause irritante ; elle est épaissie, infiltrée, recouverte de mucus aéré ou de muco-pus abondant et visqueux ; les bronchioles sont souvent obstruées par des *flocons* d'exsudat fibrino-muqueux ou muco-purulent.

Ces altérations primitives s'accompagnent de *dilatations bronchiques*, d'infiltration embryonnaire des parois des bronches, de foyers de *pneumonie* et d'*atélectasie*.

L'obstruction bronchique raréfie l'air dans les vésicules pulmonaires qui, resserrées ou atélectasiées, deviennent un excellent milieu de culture pour les germes inflammatoires, pyogènes et septiques que l'air, circulant normalement, pourrait atténuer. Ils déterminent une exsudation catarrhale à la surface des bronchioles et des alvéoles pulmonaires ; les cellules se gonflent, se détachent, se multiplient dans les lobules infectés ; les éléments de nouvelle formation distendent les infundibula : *le noyau de pneumonie lobulaire est alors constitué*.

Pneumonie lobulaire. — Ces foyers de pneumonie lobulaire sont rougeâtres, noirâtres ou lie de vin, saillants, résistants, peu ou pas crépitants, denses, du volume d'un pois, d'une noisette ou d'un œuf, isolés ou confluents. Ils sont surtout abondants dans les parties antérieures et supérieures ; ils sont colorés uniformément dans toute leur étendue, sauf dans la zone périphérique qui se confond insensiblement avec la partie saine. Les lobules malades se laissent pénétrer, au début, par l'insufflation.

Des coupes fines de nodules durcis montrent une turgescence et une varicosité très accusées des capillaires

BIBLIOTECA UMF IASI

des cloisons alvéolaires; parfois on rencontre des ruptures vasculaires et de petits foyers hémorrhagiques; les alvéoles sont remplies d'un exsudat granuleux composé de cellules embryonnaires et du revêtement des alvéoles.

A un *deuxième stade*, le foyer de pneumonie est plus dur et plus saillant à la surface, plus lourd, plus résistant, gagne le fond de l'eau et n'est plus insufflable.

A un *troisième stade*, il se détruit, se montre marbré, coloré en noir, jaune ou gris légèrement granuleux; il renferme un liquide purulent que la pression fait sourdre par la bronche centrale; il se forme un *abcès péribronchique* ou un *foyer de gangrène pulmonaire*, quand des corps étrangers septiques ont infecté les alvéoles pulmonaires.

L'*examen histologique* met en évidence l'existence de deux zones : une *centrale*, envahie par la suppuration (*nodule péribronchique*), et une *périphérique*, constituée par le foyer de splénisation.

La *partie centrale*, ou le *nodule péribronchique*, est compacte, sèche, friable, irrégulière à son pourtour, constituée par une bronche infiltrée de leucocytes, ainsi que la gaine adventice de l'artère qui l'avoisine et par une ceinture d'alvéoles et de conduits alvéolaires distendus par des exsudats inflammatoires.

Cet *exsudat* est composé, tantôt d'une matière amorphe, finement granulée, de gouttelettes graisseuses, de leucocytes, de débris de cellules endothéliales, tantôt de globules blancs et de cellules épithéliales en voie de désagrégation et enveloppées dans un réseau fibrineux aussi caractéristique que celui de la *pneumonie fibrineuse*. On y trouve toujours aussi un grand nombre de microbes. Cette inflammation phlegmoneuse de la bronchiole empiète plus ou moins sur la partie périphérique *splénisée*.

Dans les *broncho-pneumonies* par *corps étrangers*, la gangrène s'étend très vite et détermine fréquemment la destruction et la perforation du poumon; le *nodule péri-*

bronchique demeure, au contraire, limité et se caséifie quand l'infection est exclusivement pyogène.

La *zone périphérique* comprend le territoire pulmonaire dans lequel les bronches sont obstruées. Il y a eu un commencement d'*atélectasie* qui a facilité l'infection superficielle des alvéoles pulmonaires tout en laissant indemnes les bronchioles capillaires. Ici la lésion est irritative et non destructive : on l'appelle SPLÉNISATION.

Les parties qui ont subi cette altération sont foncées, bleuâtres; la surface de section est lisse, plane, sans granulations, peu friable, dense, de couleur brunâtre; elle laisse suinter un liquide noirâtre. Les parois des alvéoles sont très congestionnées ; elles sont légèrement infiltrées de cellules embryonnaires; leur cavité est comblée par des cellules épithéliales volumineuses et des leucocytes.

La lésion est avant tout superficielle, épithéliale ; c'est une *pneumonie catarrhale desquamative*. La congestion et la prolifération épithéliale dominent dans les parties splénisées ; au contraire, ce sont les lésions exsudatives (fibrine et leucocytes) qui prédominent dans les travées interlobulaires et les nodules péribronchiques. Ces altérations ont une grande tendance à passer à l'état *chronique*.

Leur évolution s'effectue parallèlement et d'une manière indépendante des nodules péribronchiques ; cependant ceux-ci peuvent envahir les parties splénisées, sinon la *splénisation* subit l'organisation complète et aboutit à la CARNIFICATION du poumon, qui consiste essentiellement dans une *cirrhose épithéliale*.

Lésions accessoires. — A signaler, la congestion pulmonaire, l'œdème pulmonaire, l'atélectasie et l'emphysème pulmonaire.

1° La CONGESTION PULMONAIRE est inséparable de la splénisation et de l'état fœtal ; elle est surtout très prononcée dans le système bronchique ; on observe quelquefois

BIBLIOTECA USV IASI

très nettement, au microscope, l'injection des vaisseaux alvéolaires périacinaux et périlobulaires. La congestion du poumon réunit les nodules malades et dissimule les *nodules péribronchiques*.

2° L'œdème pulmonaire accompagne principalement les *broncho-pneumonies hypostatiques* et les *broncho-pneumonies* confluentes. Cette altération contribue à donner à la coupe du poumon cette surface plane, lisse, caractéristique de la splénisation.

3° L'atélectasie est peu appréciable dans les broncho-pneumonies du *cheval*, dont l'évolution est sans doute trop rapide pour l'engendrer (Voy. *Bronchite capillaire du chien*). Nous l'avons observée cependant plusieurs fois sur des lobules isolés, principalement au niveau des bords du poumon gauche, en contact avec le cœur.

4° L'emphysème est beaucoup plus commun ; il est d'autant plus marqué que les lésions pulmonaires et bronchiques diminuent la capacité respiratoire du poumon. On le rencontre vers les bords demeurés indemnes; il occupe la périphérie des lobules malades. A ce niveau, le poumon distendu est léger, mou à la palpation, d'une teinte rosée.

Sa production résulte des efforts violents et répétés qui accompagnent la respiration ; ces efforts déterminent successivement l'emphysème vésiculaire, l'emphysème interlobulaire et exceptionnellement l'emphysème sous-cutané (Venuta) (1). Ercolani avait déjà signalé des faits semblables suivis de *guérison*.

5° La pleurésie circonscrite à la périphérie des lobules malades est souvent révélée par des dépôts fibrineux et superficiels ; la pleurésie gangreneuse est fréquemment la conséquence de la perforation du poumon comme on l'observe dans le cas de *pneumonie alimentaire* ou *médicamenteuse*.

(1) Venuta, *Arch. vét.*, 1878, p. 109.

BIBLIOTECA USAMV IASI

Symptômes. — Toute broncho-pneumonie débute par une *bronchite*; elle se distingue ainsi de la *pneumonie fibrineuse* dont l'invasion est *subite, soudaine.* Tantôt cette bronchite précède de plusieurs jours l'inflammation pulmonaire, tantôt l'inflammation se propage par continuité et gagne successivement, en quelques heures, les bronches lobulaires acineuses, les conduits alvéolaires et les alvéoles.

La *bronchite catarrhale simple* demeure isolée pendant plusieurs jours et quelquefois plusieurs semaines avant de se propager, ou ne se propage jamais ; la *bronchite alimentaire* ou *médicamenteuse* atteint promptement les alvéoles pulmonaires. La diffusion des germes infectieux, des deux côtés de la poitrine, provoque une *recrudescence* de fièvre (40 à 41°), des frissons, de la tristesse, de l'abattement, l'accélération de la circulation, 80 à 100 pulsations, de l'adynamie, qui annoncent le développement de la *broncho-pneumonie.*

Son apparition est immédiatement caractérisée par une *dyspnée* dont l'intensité révèle la difficulté des échanges respiratoires. L'obstruction des bronches par les produits muco-purulents rend le champ pulmonaire inaccessible à l'air, de sorte que l'accélération des mouvements respiratoires est plus grande que dans la pneumonie lobaire. Le *rhythme respiratoire* est modifié; on constate un temps d'arrêt entre l'inspiration et l'expiration.

La *toux*, plus ou moins fréquente, est profonde, sèche au début, grasse plus tard, mais toujours légère, avortée et douloureuse.

Le *jetage* est séreux, muqueux ou muco-purulent ; il est parfois légèrement orangé quand s'effectuent des hémorrhagies bronchiques ou alvéolaires ; il est souvent fétide ; il renferme quelquefois des débris de corps étrangers expectorés. Lisizin a constaté, chez un *cheval*, le rejet d'une bouillie rougeâtre de mucus et de parties

PROPRIÉTÉ DU VIAT

solides, formées de débris d'écorce d'arbre. L'animal guérit au bout de trois semaines.

Les chevaux atteints d'*emphysème pulmonaire* sont fréquemment atteints de broncho-pneumonie suivie d'hémoptisie (Cadéac) ; mais, dans aucun cas, le *jetage* de la broncho-pneumonie n'offre l'aspect de celui de la pneumonie lobaire. Parfois il est strié de sang à la suite de quintes de toux; ces signes peuvent faire penser à une *pneumonie* bien caractérisée.

Les SIGNES PHYSIQUES dissipent toute incertitude ; ils n'ont rien de commun avec ceux des *pneumonies lobaires*. La *percussion* de la poitrine ne dénonce pas de matité, sauf dans le cas de broncho-pneumonie prononcée, déterminée par des corps étrangers. On constate tout au plus de la *submatité* ou des variations de timbre en certains points.

A l'*auscultation*, on entend toujours, et le plus ordinairement dans les deux poumons, des *râles* : *râles muqueux*, *râle sibilant* et *râle crépitant* ou *sous-crépitant*.

Ces bruits, mais surtout les *râles sibilants* et crépitants, ne s'entendent pas partout; on les ausculte dans des points disséminés des poumons et dans les parties supérieures aussi bien que dans les parties inférieures (Galtier) (1).

Ces symptômes sont fugaces, mobiles, toujours plus généralisés que dans la *pneumonie lobaire*; ils sont quelquefois plus marqués dans l'un des deux poumons ; ils indiquent des désordres moins profonds, comme en témoignent l'absence de matité et de souffle tubaire.

Marche. — Terminaison. — La marche est irrégulière, atypique ; elle varie dans chaque cas suivant la nature de la cause provocatrice et le degré d'altération du poumon. La *pneumonie catarrhale* peut se terminer par la guérison ; les symptômes pulmonaires diminuent pro-

(1) Galtier, *Journ. de l'École vét. de Lyon*, 1879, p. 245. — Lisizin, *Petersburg. Archiv veterinär für Med.*, 1889.

BIBLIOTECA USV IAȘI

gressivement ; les signes de bronchite disparaissent les derniers.

Les *broncho-pneumonies alimentaires* et *médicamenteuses* présentent une évolution particulière qu'il faut connaître. On peut observer des accès de suffocation au moment de l'administration des breuvages.

Le *jetage*, d'abord muqueux et inodore, devient rapidement *purulent fétide, brunâtre* ; il dénonce ainsi l'existence des foyers gangreneux qui se sont formés ; il peut même renfermer des débris de parenchyme pulmonaire nécrosé. Le sujet, empoisonné par les toxines, présente un abattement extrême ; il est inerte et a beaucoup de peine à se tenir debout.

La *percussion* donne souvent un son mat, des deux côtés de la poitrine, vers les parties antérieures explorables; sur le tiers de la hauteur du poumon, en allant de bas en haut, on entend quelquefois un son franchement *tympanique* des deux côtés de la poitrine (Cadéac). L'*auscultation* y fait percevoir des râles crépitants, sibilants et parfois même le souffle tubaire; mais ce souffle est doux et très rapproché de la respiration rude. La symétrie des lésions révélées par la percussion et l'auscultation, *les signes de gangrène primitive permettent de dépister ces broncho-pneumonies par corps étrangers.*

Parfois la broncho-pneumonie par corps étrangers revêt les mêmes caractères que la *pneumonie lobulaire* disséminée ; rarement elle donne aux deux lobes pulmonaires une cohésion suffisante pour simuler la pleurésie double : le jetage gangreneux demeure toujours un signe révélateur d'une sûreté indiscutable.

Vers la fin de l'évolution morbide, on peut percevoir du râle caverneux; les animaux, profondément stupéfiés par intoxication et asphyxie, sont pris d'une diarrhée abondante ; leur température s'élève ; ils meurent de *septicémie* au bout de trois à quatre jours.

La guérison peut se produire exceptionnellement, par

BIBLIOTECA USVMASI

enkystement du corps étranger et épaississement conjonctif périphérique.

Diagnostic. — Le diagnostic est difficile à établir au début ; les symptômes sont masqués par ceux de la bronchite. Il ne faut pas oublier que *toute affection pulmonaire*, survenant au cours des maladies de l'*encéphale*, de l'*intestin*, ou pendant l'évolution du *tétanos*, de la *fièvre pétéchiale*, etc., s'accompagnant de signes confus, généralisés, peu profonds, plus accentués vers les parties inférieures des deux côtés de la poitrine et d'une dyspnée très grande, peut être regardée comme une pneumonie par corps étrangers. Dès que la gangrène pulmonaire se déclare, l'*odeur fétide de l'air expiré* perçue aux deux naseaux, la présence de débris pulmonaires dans le jetage purulent, brunâtre ou de couleur chocolat, et les signes physiques fournis par les cavernes pulmonaires, permettent d'établir le diagnostic précis.

L'état général du sujet, l'abattement, la stupéfaction, la diarrhée abondante, la température élevée, la lividité des muqueuses, dénoncent l'état septique du sang et achèvent de confirmer l'existence de la gangrène pulmonaire.

La *broncho-pneumonie* peut être confondue avec un certain nombre de maladies qui sont : la *bronchite simple*, la *congestion pulmonaire*, et les *formes lobaires* des pneumonies contagieuses.

Les *râles crépitants*, la prédominance des *râles muqueux fins*, une dyspnée des plus marquées sont les principaux signes qui permettent de séparer la *broncho-pneumonie* de la plupart des *bronchites*. On doit faire une exception pour la *bronchite capillaire* qu'il est impossible de différencier des formes disséminées de broncho-pneumonie. Seules, les broncho-pneumonies par corps étrangers finissent par être nettement caractérisées par la matité des parties déclives ou du tiers inférieur des deux poumons.

BIBLIOTECA USV IAȘI

La *congestion pulmonaire* active a une évolution trop rapide pour être longtemps confondue avec la broncho-pneumonie ; l'élévation thermique qu'elle produit est éphémère ; la fièvre de la *broncho-pneumonie* est prolongée et présente des oscillations nombreuses. Nous avons fait connaître, à propos des pneumonies lobaires, les signes différentiels qui les séparent des broncho-pneumonies.

Pronostic. — La broncho-pneumonie doit toujours être considérée comme une maladie très grave. Les complications de suppuration et de gangrène pulmonaire sont imminentes dans le cours de cette maladie.

Relativement aux diverses formes de *broncho-pneumonies*, c'est la pneumonie par corps étrangers (aliments ou médicaments) qui est la plus grave. La plupart des animaux périssent. Quelques-uns guérissent, malgré la production de quelques foyers gangreneux, révélés par la fétidité de l'air expiré; mais cette terminaison favorable est alors une rareté.

Traitement. — 1° PROPHYLACTIQUE. — Éviter les conséquences d'un *décubitus* prolongé, changer les animaux de côté quand ils sont couchés en décubitus latéral complet, placer les sujets qui ne peuvent se tenir debout dans un appareil à suspension; on peut prévenir ainsi le développement de *pneumonies hypostatiques*.

Quand un sujet est affecté de bronchite, la prophylaxie doit s'efforcer de combattre l'*auto-infection* par l'usage des fumigations et de tous les expectorants.

Il faut proscrire les breuvages dans toutes les maladies (*tétanos*, *anasarque*) où une fausse déglutition est à craindre. La pneumonie par corps étrangers étant déterminée par des aliments ou des médicaments qui font fausse route, il faut, quand l'administration d'un breuvage s'impose, prendre toutes les précautions pour n'apporter aucun trouble dans le réflexe de la déglutition. Ne jamais verser les liquides dans les narines, éviter de faire boire les animaux qui sont couchés, conserver à la tête une position

BIBLIOTECA USVMAGI

normale, telles sont les principales règles à suivre dans ce mode d'administration.

Quand l'animal refuse de prendre les breuvages qu'on lui offre, il est préférable de les administrer en lavements que de les faire avaler de force. S'il est nécessaire d'administrer un breuvage, il faut suivre le procédé indiqué par H. Bouley.

La tête de l'animal est maintenue en situation fixe par deux aides qui appuient sur les longes du licol à l'aide de leurs pieds et qui tiennent l'oreille du côté correspondant avec une main. Un troisième aide, placé devant l'animal, doit tenir les lèvres exactement appliquées l'une contre l'autre, en les saisissant à pleines mains dans un point rapproché de leur bord libre. Celui du côté gauche doit appliquer l'une de ses mains au-dessus de celle de l'aide de face et étreindre les lèvres, au niveau de leurs commissures, pour clore hermétiquement la bouche de ce côté. C'est dans ces conditions que l'opérateur introduit la canule de la seringue dans la cavité de la bouche, du côté droit, et la dirige en arrière à partir de la commissure des lèvres soit d'un côté, soit de l'autre. Il doit alors serrer les lèvres sur la canule avec les doigts de sa main gauche, tandis que, avec sa main droite, ou encore avec sa cuisse, il pousse le piston de la seringue de temps en temps, à mesure que l'animal déglutit le liquide qui a été lancé dans la cavité buccale. Il est très facile, du reste, de savoir quand il faut y faire pénétrer une nouvelle quantité de liquide, car on voit passer celle qui a été avalée sur le trajet de la gouttière de la jugulaire du côté gauche, ainsi que nous l'avons déjà dit (H. Bouley (1).

Imlin (2) obtient le même résultat en entourant plusieurs fois les mâchoires d'une corde de la grosseur du petit doigt et tord les deux chefs sous la mâchoire inférieure : il emploie aussi un licol dont la muserolle est pourvue de deux chefs. Butel noue les deux chefs sous la mâchoire inférieure et les porte sur l'encolure où il les réunit par un second nœud.

2° CURATIF. — Le traitement curatif est généralement peu efficace. Il faut :

1° *Combattre l'inflammation à l'aide des antiseptiques* en fumigations et en électuaires.

(1) H. Bouley, *Rec. de méd. vét.*, 1861, p. 105.
(2) Imlin, *Ann. de méd. vét.*, 1881, p. 504. — Butel, *Presse vét.*, 1881, p. 13.

Les fumigations de goudron, d'acide phénique, de crésyl, d'essence de térébenthine, peuvent diminuer la virulence des germes septiques. Le goudron, la créosote et tous les médicaments qui précèdent parviennent plus sûrement dans le poumon quand on les administre en électuaires. Il ne faut recourir aux *injections trachéales* de ces produits que lorsque la gangrène est déclarée et qu'on veut s'efforcer de désinfecter leur contenu, quoique les injections intrapulmonaires de liquides antiseptiques soient en général assez bien supportées par le cheval, (Costa et Plassio) (1). Les excitants diffusibles, administrés par la bouche, fortifient l'organisme et lui donnent la force de résister à la gangrène envahissante en limitant ses désordres.

2° *Faciliter le rejet des produits putrides à l'aide* des *expectorants* (protosulfure d'antimoine, etc.) (Voy. *Bronchite*).

3° Les *antifébriles* (acétanilide, phénacétine, lactophénine), les révulsifs (moutarde) permettent de lutter contre la fièvre septique. Il faut tenir les animaux chaudement, dans une atmosphère pure et douce, pour atténuer l'action irritante de l'air inspiré.

BIBLIOTECA USVIASI

II. — BŒUF.

Étiologie. — La pneumonie par corps étrangers est fréquente chez le bœuf en raison de l'indocilité de cet animal et de la difficulté que l'on éprouve à lui administrer des médicaments. Cette maladie reconnaît pour principales causes : l'*administration défectueuse des breuvages* dans les maladies locales ou générales, apportant des troubles dans la déglutition ; la *pénétration de corps étrangers* à travers les parois pectorales ou à travers les organes digestifs et le diaphragme.

1° ADMINISTRATION DÉFECTUEUSE DES MÉDICAMENTS. — L'ha-

(1) Costa et Plassio, *Giorn. di vet. milit.*, 1890.

bitude de faire ingérer des substances quelconques à ces animaux en leur levant la tête, en leur tirant la langue hors de la bouche afin d'éviter tout mouvement, est une source de broncho-pneumonies par corps étrangers. Sur 100 bœufs, 95 déglutissent convenablement, les autres ont des quintes de toux persistantes ; réitérées et sont victimes de ces manœuvres inhabiles (Mazoux). Les breuvages alimentaires qu'on donne aux jeunes veaux sevrés et à ceux qu'on prépare pour la vente sont aussi la cause de ces mêmes accidents. Ces breuvages, composés ordinairement de farine de blé délayée dans l'eau, sont souvent donnés plus ou moins violemment à ces petites bêtes, qui se défendent et qui avalent d'autant plus facilement de travers qu'on leur tient presque toujours la tête complètement renversée.

Les déglutitions dévoyées sont surtout fréquentes parce que les paysans, pour faire avaler des liquides, ont la mauvaise habitude de tirer la langue au dehors et de maintenir ainsi immobilisé, pendant tout le temps que dure leur opération, un organe indispensable à la déglutition (Delamotte) (1).

Ces pratiques troublent l'acte de la déglutition et déterminent la chute fréquente de ces substances dans la trachée : Les *pilules* et les *médicaments huileux* (Albrecht) (2), les *breuvages farineux* (Mazoux) (3), les *breuvages de cidre chaud* (Cagny) (4) déterminent ainsi des pneumonies par corps étrangers.

Selon H. Bouley ce n'est pas le mode d'administration qui fait suivre une fausse route au breuvage, mais la nature des médicaments : les liquides *astringents* déterminent la contraction de l'arrière-bouche et passent dans le larynx plus facilement que les autres médicaments.

(1) Delamotte, *Soc. centr.*, 1885, p. 337.
(2) Albrecht, cité par Goubaux.
(3) Mazoux, *Journ. de l'École vét. de Lyon*, 1852, p. 156.
(4) Cagny, *Rec. de méd. vét.*, 1879, p. 189.

BIBLIOTECA USVMF

Mais Mazoux a fait remarquer qu'il n'a observé aucun cas de pneumonie de ce genre, lorsqu'il faisait administrer des liquides astringents à petites gorgées, à l'aide de la bouteille, en laissant à la langue toute liberté (1). Les animaux qui se débattent énergiquement pendant l'administration des breuvages à la bouteille présentent immédiatement après des symptômes inquiétants; ils meurent quelquefois au bout d'une heure (Cox) (2). Bouley jeune (3) a fait connaître un cas de mort immédiate d'un taureau à la suite d'une administration maladroite d'un mélange d'essence de térébenthine et d'eau-de-vie de genièvre. L'introduction de ces liquides dans les voies respiratoires les irrite, les obstrue et détermine un spasme des bronches dont l'asphyxie est la conséquence.

2° Troubles de la déglutition causés par des maladies générales ou locales. — La *fièvre vitulaire* (Stubbe), l'*éclampsie* (Cadéac) se compliquent souvent de pneumonie par corps étrangers. Le pharynx, paralysé, laisse tomber les aliments et les médicaments dans la trachée. Lydtin a relaté deux cas de pneumonie consécutive à des aphthes situés sur la muqueuse de l'arrière-bouche (*fièvre aphtheuse*). Eisenblätter a invoqué la toux qui se manifeste pendant la rumination, pour expliquer le passage de corps étrangers dans les voies respiratoires.

Les maladies qui troublent le réflexe de la déglutition engendrent la broncho-pneumonie par corps étrangers. Les *fœtus* contractent une pneumonie par corps étrangers par suite de l'entrée des eaux de l'amnios dans les voies respiratoires. Séon a constaté ainsi une pneumonie chez un *veau* de deux jours.

Les affections du larynx et du pharynx (abcès, inflam-

(1) Mazoux, cité par Goubaux, *Rec. de méd. vét.*, 1861, p. 110.

(2) Cox, *The Veterinarian or Monthly Journal of veterinary science*, février 1850.

(3) Bouley jeune, *Rec. de méd. vét.*, 1861, p. 118. — Rouchon, *Rec. de méd. vét.*, 1861, p. 114. — Delafond, *Rec. de méd. vét.*, 1861, p. 112.

BIBLIOTECA USAV

mation aiguë, etc.) déterminent des changements de rapport des organes pendant la déglutition et favorisent le passage des corps étrangers.

Delafond (1) recommande de grandes précautions quand on administre des médicaments aux bovins atteints de *météorisation aiguë*, d'*angine*, de *tétanos*, de *maladies de poitrine*, de *laryngite aiguë* ou *croupale*.

Il est surtout dangereux d'administrer des breuvages quand la météorisation est à son maximum, parce que, *chez ces animaux*, les fausses déglutitions sont très fréquentes.

Rouchon attribue cette fréquence :

1° A la pression exercée sur le diaphragme et les poumons par les organes gastriques fortement distendus, ce qui diminue la cavité thoracique et amène une gêne dans la respiration.

2° A la grande distension du rumen produite par le dégagement des gaz dans ce viscère, distension qui fait nécessairement resserrer l'orifice inférieur de l'œsophage et empêche l'évacuation des gaz par la bouche, de même qu'elle offre un obstacle aux liquides versés dans l'œsophage qui, ne pouvant pénétrer dans les estomacs, refluent dans l'arrière-bouche, enfilent le canal trachéal et produisent une forte inflammation ou déterminent la mort par asphyxie immédiate.

3° A la compression de l'œsophage, entre les deux piliers du diaphragme, qui entraîne aussi les mêmes accidents; le muscle diaphragme, étant fortement porté en avant, doit nécessairement comprimer ce conduit, empêcher les gaz de se dégager et les liquides de pénétrer dans le rumen.

(1) Delafond, *Rec. de méd. vét.*, 1861, p. 112. — Rouchon, *Rec. de méd. vét.*, 1861, p. 112. — Bouley, *Rec. de méd. vét.*, 1861, p. 118. — Cox, *The Veterinarian or Monthly Journal of veterinary science*, février 1850. — Stubbe, *Ann. de méd. vét.*, 1890, p. 98. — Séon, *Soc. vét. du Calvados*, n° 2, p. 114.

BIBLIOTECA USVMB

Ujhelgi a vu la *pneumonie traumatique* provoquée par des *débris d'une sonde* ayant servi à repousser une pomme. Roch a observé un cas de pneumonie traumatique déterminée par un peloton de fils de chanvre mesurant deux pouces de long : l'accident s'était produit pendant le repas de l'animal. On a rencontré des *soies* de *porc* dans les voies bronchiques d'un taureau affecté de broncho-pneumonie (1). Strebel y a vu un épi de seigle (2).

La broncho-pneumonie peut revêtir une *forme enzootique* chez les bœufs nourris avec la farine de graines de coton : on trouve alors des fils de coton dans les parties pulmonaires atteintes : ce sont des *broncho-pneumonies par inhalation* (Dralle.) Leyendeker a constaté une pneumonie chez une génisse, déterminée par la pénétration dans les voies respiratoires (probablement par inhalation) de deux soies de *porc*.

3° Corps étrangers venus du rumen ou du réseau. — Les *corps étrangers* qui proviennent du rumen et du réseau atteignent fréquemment le poumon et produisent une pneumonie traumatique. Les clous, les aiguilles, les épines, les fils de fer (Prietsch, Schneider), peuvent traverser le réseau et déterminer cet accident (Voy. *Corps étrangers*), faire adhérer le poumon avec la plèvre (Tyvaert) (3), engendrer des tumeurs phlegmoneuses intercostales (Couénon, Morot) (4), une tumeur cartilagineuse (Robinson) (5), une caverne pulmonaire où le corps étranger s'enkyste (Camoin, Cornette) (6).

BIBLIOTECA CSVIASI

(1) *Berliner Thierarztl. Wochenschr.*, 1896, p. 357. — Ujhelgi cité par von Zboril, *Berliner Thierarztl. Wochenschr.*, 1895, n° 13. — *Jahresbericht über die Leistungen*, 1885. — Lydtin, *Bad. Mittheil.*, 1883. — Eisenblätter, *Berlin. Archiv*, 1885. — Dralle, *Jahresbericht über die Leistungen*, 1885. — Leyendeker, *Jahresbericht über die Leistungen*, 1891.

(2) Strebel, *Schweizer Archiv*, octobre 1895.

(3) Tyvaert, *Ann. de méd. vét.*, 1854, p. 120.

(4) Couenon, *Journ. de l'École vét. de Lyon*, 1877, p. 97.

(5) Robinson, *Rec. de méd. vét.*, 1850, p. 1043.

(6) Camoin, *Journ. de l'École vét. de Lyon*, 1877. — Cornette, *Ann. de méd. vét.* Bruxelles, 1866, p. 280.

Kunzehmann (1) a trouvé le poumon d'une *vache* presque complètement transformé en réservoir rempli de matières alimentaires, en communication directe avec le bonnet par un orifice étroit; les matières alimentaires, après avoir pénétré dans la cavité pulmonaire, repassaient régulièrement dans l'appareil digestif; la cavité, ainsi constituée, présentait des dimensions approximativement égales à celles de l'estomac du *cheval*; ses parois étaient lisses, recouvertes çà et là de fibrine coagulée : un cordon fibreux, de la grosseur du pouce environ, allait d'une paroi à l'autre. Une *néoplasie conjonctive* entourait cette cavité. Dans les parties antérieures, le tissu pulmonaire était atélectasié : il se montrait, au contraire, avec ses caractères normaux dans les parties postérieures et latérales. L'auteur attribue ces lésions à la pénétration dans le poumon d'un corps étranger venu du bonnet : mais la cavité ne renfermait aucune trace de ce corps.

4° Corps étrangers venus directement du dehors. — Les *blessures du poumon* causées par des traumatismes d'origine extérieure (*coups*, *fractures*, *pénétration de corps étrangers*) et les abcès pharyngiens sont souvent des causes de pneumonie gangreneuse.

Blystard (2) a trouvé, chez un taureau, un pieu de 32 centimètres de long sur 2 d'épaisseur qui avait pénétré entre la septième et la huitième côte et s'était enkysté dans le poumon droit.

Lésions. — Les corps étrangers ont un siège variable. Parfois, ils occupent la trachée ou les grosses bronches qui sont remplies de sang spumeux; la muqueuse est noire, infiltrée.

Ordinairement le corps étranger est assez ténu pour atteindre le parenchyme pulmonaire et y produire des

(1) Kunzehmann, *Ann. de méd. vét.*, 1872, p. 512.

(2) Blystard, *Tidsskr. für Veterinar*, 1889, p. 25. — Priestch, *Sächs. Jahresber.*, 1886. — Rossignol, *Presse vét.*, 1890.

BIBLIOTECA USVIASI

abcès et même des blessures artérielles suivies de la sortie du sang en grande abondance par les naseaux (Rossignol) (1).

L'inflammation réactionnelle des tissus environnants est très intense et constitue un moyen de défense contre l'action désorganisatrice des agents morbides apportés par le corps étranger. On peut trouver celui-ci enkysté dans un *abcès* (Blystard) (2). La fonte purulente des tissus environnants se trouve limitée par une membrane pyogénique épaisse et résistante, qui constitue une barrière infranchissable aux microbes de la suppuration. Dans un cas signalé par Strebel, un épi de seigle, frais et bien conservé, mesurant six centimètres de long, flottait dans une caverne pulmonaire renfermant un liquide foncé et très fétide. Un grand nombre de petits foyers purulents occupaient le reste du poumon.

Priestch a observé un cas dans lequel le poumon droit, soudé à la paroi thoracique, présentait une cavité renfermant un liquide putride et un fil de fer tordu sur lui-même; Dieckerhoff (3) a signalé des abcès encapsulés du volume d'une tête d'homme, renfermant des corps étrangers; Morand (4) y a trouvé des morceaux de fil de fer; Wittenbrinck (5) a constaté au sein d'une hépatisation du lobe gauche des épis de céréales. Parfois la *pneumonie gangreneuse* envahit le parenchyme pulmonaire sur une assez grande étendue; cette altération se manifeste principalement quand des aliments ou des médicaments sont tombés dans la trachée.

L'inflammation croupale des bronches, l'induration du tissu conjonctif péribronchique, le processus gangreneux et les abcès sont fréquemment associés.

(1) Rossignol, *Presse vét.*, 1882, p. 293.
(2) Blystard, *Tidssk. fur Veterinar*, 1882, p. 25.
(3) Dieckerhoff, *Berliner Thierarztl. Wochenschr.*, 1890, p. 192.
(4) Morand, *Société centrale*, 30 mai 1896.
(5) Wittenbrinck, *Berliner Thierarztl. Wochenschr.*, 1894, n° 13.

BIBLIOTECA

Le poumon offre les teintes les plus variées : brunâtre, gris rougeâtre ou même verdâtre par places ; il est blanchâtre, sclérosé, criant sous l'instrument tranchant

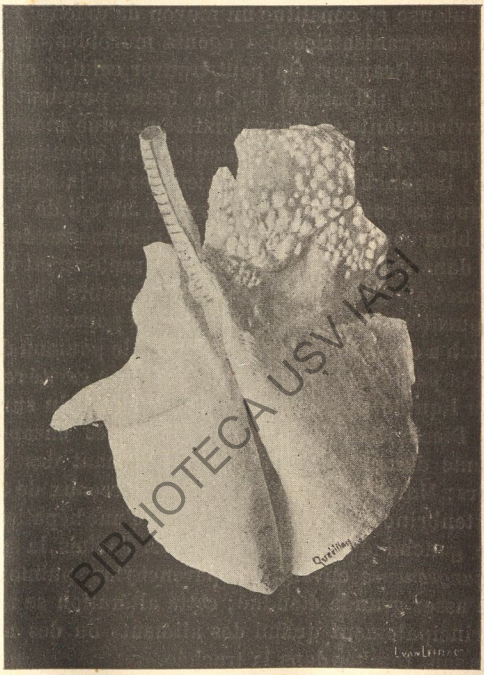


Fig. 32. — Broncho-pneumonie caséeuse du *veau*, localisée au lobe antérieur droit, simulant la tuberculose (Photographie Cadéac).

dans d'autres. On le trouve parfois criblé de nodosités du volume d'un grain de maïs ou d'une noisette, simulant la *tuberculose* (fig. 32). Leur siège et l'absence de bacilles de Koch permettent de faire rapidement la différenciation.

BIBLIOTECA USV IAST

Les lésions de *broncho-pneumonie* non spécifique sont localisées aux parties antérieures et aux bords inférieurs du poumon. A ce niveau, les lobules rouges, bleu foncé, tuméfiés et durs, ne s'affaissent pas. Après incision, on constate la réplétion des bronches par une matière caséeuse; le tissu péribronchique a souvent éprouvé la même altération, le tissu conjonctif interlobulaire est infiltré de fibrine ; les plèvres sont recouvertes d'exsudats fibrineux ; les ganglions bronchiques et médiastinaux sont indurés, pigmentés et caséifiés ; ils présentent des foyers de suppuration de la grosseur d'un grain de mil.

En même temps, on observe de l'*hépatite parenchymateuse* avec dégénérescence graisseuse du foie, des reins, et catarrhe gastro-intestinal.

A l'*examen microscopique* des parties envahies, on rencontre un exsudat alvéolaire et bronchique composé de fibrine, de leucocytes et de globules sanguins, quand l'animal a succombé rapidement à la pénétration d'une solution médicamenteuse dans les bronches.

Les foyers inflammatoires, multiples et disséminés, se laissent fortement imprégner par le picrocarmin quand ils sont récents; ils sont mortifiés, caséifiés quand ils sont anciens. On réussit quelquefois à y déceler les corps étrangers (fig. 33).

Dans le cours de ses recherches sur la *péripneumonie contagieuse*, Arloing a trouvé dans le poumon d'une génisse des foyers inflammatoires de la dimension d'une noix. Les coupes fines de ce tissu ont révélé au centre de la tumeur le corps du délit formé de corps étrangers colorés en jaune et occupant la lumière d'une bronche.

L'évolution des lésions engendrées par les corps étrangers est très variables suivant leur volume, la nature et la quantité des germes importés (1).

(1) Lustig, *Jahresbericht über die Leistungen*, 1889. — Vienne, *Ibid.* 1883.

BIBLIOTECA IASI

Quand le corps étranger est très ténu et dépourvu de principes septiques, il provoque l'inflammation de la paroi bronchique et la production d'un foyer inflammatoire nodulaire, caractérisé par un exsudat fibrineux et lymphatique qui englobe le corps étranger et l'isole de l'épithélium bronchique comme on l'observe dans la

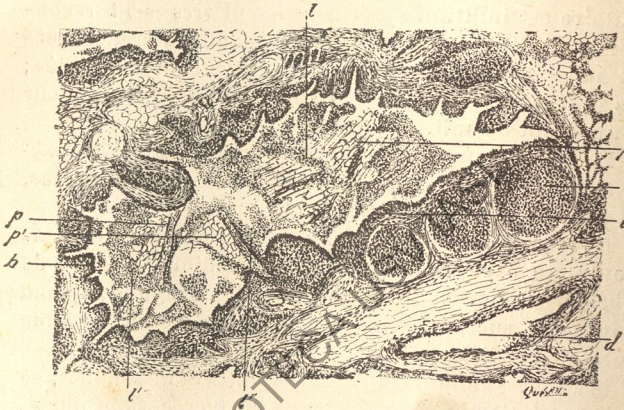


Fig. 33. — Broncho-pneumonie à forme nodulaire déterminée chez une génisse par des débris de paille, P, P', P'', situés à l'intérieur des bronches où ils sont représentés par des tubes entrecoupés. Ces corps étrangers sont englobés par un exsudat fibrineux *l*, *l'*. — L'épithélium des bronches est en voie de desquamation. — *c*, glandes. — *d*, vaisseaux (Recherches de M. Arloing).

figure 33 qui précède. Ce processus irritatif entraîne une congestion intense de la muqueuse bronchique, suivie d'une diapédèse abondante, ainsi que le montre la figure 34.

La même préparation, examinée à un plus fort grossissement, montre que les corps étrangers sont constitués par des débris de paille entourés et pénétrés par les leucocytes qui ont abandonné complètement la paroi bronchique, privée de son épithélium pour former une

ceinture épaisse autour des corps étrangers isolés du tissu ambiant.

Parfois cette protection est absolument efficace ; les leucocytes se réunissent, exercent leur fonction phagocytaire et déterminent l'enkystement définitif du corps étranger. On peut suivre ce travail d'enkystement dans

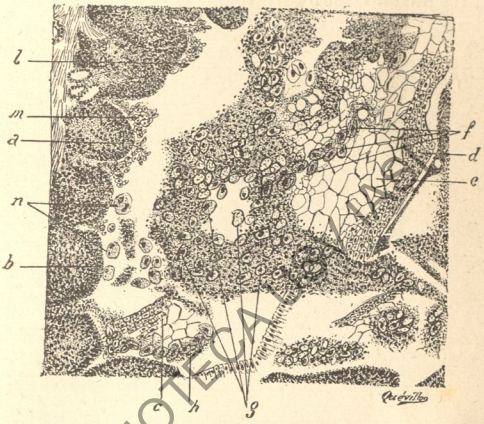


Fig. 34. — Coupe du nodule bronchique vue à un plus fort grossissement.

e, paille. — *d*, cellules logées à l'intérieur de ces débris. — *f*, phagocytes qui ont pénétré au centre des corps étrangers. — *g*, leucocytes de l'exsudat fibrineux. — *n*, cellules géantes. — *m*, desquamation de l'épithélium bronchique (Recherches de M. Arloing).

BIBLIOTECA

la figure 35 où les leucocytes, convertis en cellules géantes, présentent à leur intérieur de nombreux corps étrangers. Tout danger se trouve ainsi conjuré : le tissu inflammatoire devient un tissu de sclérose, la bronche est oblitérée et les alvéoles pulmonaires avoisinantes sont détruites. Parfois la plaie bronchique ne se cicatrise pas, la phagocytose ne peut s'opérer ou est insuffisante, la paroi bronchique s'effondre ; il se produit un abcès ou un foyer de gangrène.

Symptômes. — Des *quintes de toux* (Charlier) (1) et des signes de *suffocation* révèlent quelquefois le passage, dans les voies respiratoires, des breuvages administrés.

Parfois rien ne dénonce immédiatement l'accident qui s'est produit. Quelques jours après, une fièvre irrégulière s'allume et une dyspnée plus ou moins intense se manifeste; les naseaux sont dilatés, la tête est étendue sur l'en-

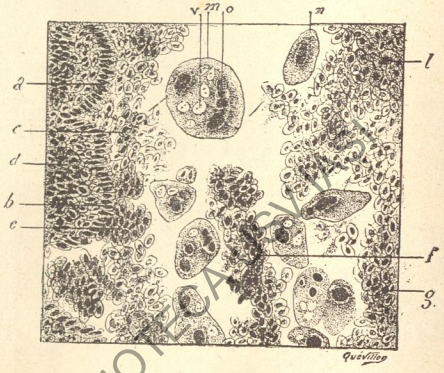


Fig. 35.

a, *b*, épithélium bronchique en voie de desquamation. — *c*, *c*, cellules exsudées. — *m*, *n*, cellules géantes renfermant à leur intérieur des corps étrangers, *v*, *o*. — *f*, *g*, cellules comprises dans l'exsudat qui occupe le centre de la bronche (Recherches de M. Arloing).

colure; les membres antérieurs sont écartés du thorax. La respiration est inégale, courte, laborieuse, irrégulière, soubresautante, précipitée et plaintive; l'air expiré est chaud; la *percussion* des parties inférieures du poumon trahit çà et là de la submatité; l'*auscultation* fait percevoir des râles muqueux, sibilants, ronflants et crépitants (Verheyen) (2), parfois, du bruit de souffle

(1) Charlier, *Rec. de méd. vét.*, 1861, p. 786.
(2) Verheyen, *Ann. de méd. vét.*, 1861, p. 557.

(Delamotte) (1). On entend quelquefois, aux naseaux, un bruit de gouttelette bien distinct (Delamotte).

Les *modifications physiques* du poumon s'accentuent plus ou moins rapidement, suivant la nature des germes — septiques et pyogènes — inoculés et suivant la nature du terrain sur lequel ils sont implantés.

L'*évolution* des altérations pulmonaires est ainsi plus ou moins rapide; il se forme quelquefois de volumineux *abcès* encapsulés qui ne peuvent être révélés que par une matité plus ou moins prononcée; parfois ces abcès s'ouvrent dans une bronche et se convertissent en *cavernes* que le râle ou le souffle caverneux peuvent déceler; ils peuvent crever à la surface de la *plèvre* et provoquer une *pleurésie purulente* et *septique*.

Ces *complications* peuvent se traduire par une *éruption bulleuse*.

Exceptionnellement, le corps étranger peut être rejeté sous l'influence des efforts de toux. Nunn rapporte qu'un *taureau*, ayant toussé pendant quatre semaines, rejeta par le nez des épis de froment; la guérison fut bientôt complète.

L'*induration chronique* avec *caséification* centrale est la terminaison habituelle de ces pneumonies par corps étrangers.

Diagnostic. — Les signes recueillis par la percussion et l'auscultation permettent de distinguer ces broncho-pneumonies de la *péripneumonie contagieuse*.

La sensibilité, l'élasticité et la sonorité costales ne sont pas altérées; il existe des râles sibilants, ronflants et muqueux. La fièvre est souvent moins prononcée que dans la *péripneumonie contagieuse* : la toux est plus forte et souvent plus fréquente; la respiration rarement plaintive. La terminaison est souvent plus favorable que dans la *péripneumonie* (Degive).

(1) Delamotte, *Soc. centr.*, 1885, p. 343.

BIBLIOTECA USVIASM

L'injection de tuberculine la sépare nettement de la *tuberculose*.

Traitement. — Les *antiseptiques* administrés sous forme d'électuaire ou dans les boissons sont tout indiqués : l'eau de goudron, par exemple, mérite d'être employée (Goffi) (1). Il n'est pourtant pas bien établi que les principes renfermés dans le goudron se dissolvent dans l'eau.

III. — MOUTON.

Étiologie. — Daubenton recommande de ne pas trop élever le museau d'un agneau que l'on nourrit au biberon, car, dans cette position, le lait peut tomber dans la trachée comme il a eu l'occasion de le constater. Hurtrel d'Arboval (2), de Gasparin (3) font des recommandations analogues au sujet de l'administration des breuvages au *mouton;* lorsque le nez est trop élevé, le liquide peut tomber dans la trachée et déterminer la suffocation ou l'asphyxie.

Guillaume a constaté la mort par asphyxie d'un *mouton*, quelques minutes après lui avoir donné un breuvage non toxique; nous avons vu mourir subitement six moutons météorisés auxquels on venait de faire prendre une petite quantité de solution ammoniacale. Moreau a vu un épi de blé de 8 centimètres et demi dans une bronche; le sommet était antérieur, la queue dirigée en arrière, la bronche dilatée et érodée au point d'arrêt de cet épi. M. Blanc a trouvé aussi un épi de graminée dans un poumon.

(1) Goffi, *Journ. de l'École vét. de Lyon*, 1878, p. 557.

(2) Hurtrel d'Arboval, *Traité de la clavelée; vaccination, clavelisation.* Paris, 1822, p. 115. — Daubenton, *Instr. pour les bergers et les prop. de troupeaux.* Paris, 1782, p. 145. — Guillaume, *Précis de l'épizootie qui s'est montrée sur les nombreux troupeaux de bêtes à laine de plusieurs communes de l'arrond. d'Issoudun pendant le printemps de l'année 1816.* — Moreau, *Soc. centr.*, 1891, p. 592.

(3) De Gasparin, *Les mal. contag. des bêtes à laine.* Paris, 1821, p. 61.

BIBLIOTECA - USVIASI

Anatomie pathologique. — Tantôt on constate les lésions de l'asphyxie et d'une bronchite intense accompagnée de congestion et d'œdème pulmonaire, tantôt on rencontre des noyaux fibrineux, des foyers d'hépatisation ou des abcès qui englobent les corps étrangers.



Fig. 36. — Coupe d'un lobe pulmonaire du *mouton* affecté de broncho-pneumonie gangreneuse déterminée par une solution médicamenteuse ayant pénétré accidentellement dans les bronches (Cadéac).

Lutz (1) a observé un abcès perforant du poumon ; nous en avons rencontré un autre, du volume d'un œuf, ouvert dans la cavité pleurale. Il n'est pas rare de constater des foyers gangreneux ou la gangrène diffuse, comme dans la *broncho-pneumonie par corps étrangers* des *solipèdes* (fig. 36).

Symptômes. — La respiration est précipitée, laborieuse, plaintive ; l'animal ne peut suivre le troupeau ; il tousse fréquemment : on peut le croire affecté de *bronchite vermineuse* ; mais l'examen microscopique du jetage ne révèle ni œufs ni embryons. L'animal maigrit et succombe plus ou moins vite, sans qu'on ait généralement soupçonné la présence d'un ou de plusieurs corps étrangers dans le poumon.

Cette broncho-pneumonie est ordinairement incurable ; elle n'empêche pas l'engraissement du sujet quand il n'y

(1) Lutz, *Repertor. für Thierheilk.*, 1892, p. 66.

BIBLIOTECA ISVT

a pas formation d'abcès multiples, de sorte qu'on peut livrer les animaux à la boucherie (1).

IV. — CARNIVORES.

Étiologie et pathogénie. — La *pneumonie catarrhale*, appelée encore *pneumonie lobulaire*, *broncho-pneumonie*, est l'affection pulmonaire la plus commune chez le *chien*. La *maladie du jeune âge* en est la cause la plus fréquente. Le sujet commence par avoir une *bronchite* qui descend graduellement dans les alvéoles pulmonaires. L'*ictère infectieux* est suivi de broncho-pneumonie quand son

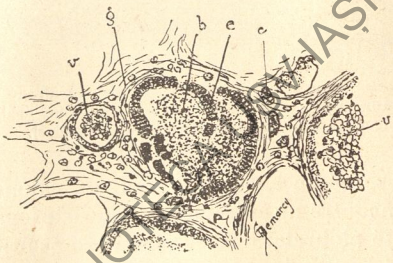


Fig. 37. — Exsudat bronchique formant un bouchon obturateur *b*. — *e*, desquamation de l'épithélium bronchique. — *g*, infiltration du tissu bronchique. — *v, v*, vaisseaux sanguins. — *c*, vaisseau lymphatique.

évolution est lente; les produits toxiques de la bile affaiblissent l'organisme et le préparent aux infections : le foie, l'appareil bronchique sont envahis par les microbes de la suppuration. Nous avons fréquemment rencontré les *Staphylococcus aureus* et *albus* dans ces organes. Ces broncho-pneumonies sont ainsi l'expression d'une intoxication et d'une infection (fig. 37).

Les *affections graves de la bouche* (*brûlure*, *stomatite*

(1) Chez le porc, Rieck a rencontré un séquestre dans le poumon (*Monatsh. für Thierheilk.*, 1891).

ulcéreuse) s'accompagnent de l'infection successive des bronches et des alvéoles pulmonaires: l'animal périt souvent d'une *broncho-pneumonie.*

L'inflammation catarrhale du poumon est souvent une inflammation *secondaire* : elle succède à la *bronchite.* Les *chiens* de garde, ceux qui chassent dans les marais, qui voyagent en chemin de fer, ceux qui habitent les appartements chauffés et que l'on fait sortir par une température humide et froide, contractent une *bronchite* qui se complique fréquemment de *pneumonie lobulaire.*

Quand la *bronchite* s'est déclarée, le mucus qui obstrue les petites bronches est incomplètement expectoré par la toux. Les particules alimentaires, le mucus, la salive accumulés dans la cavité pharyngienne s'y décomposent, s'y putréfient; les microbes qui cultivent dans ce milieu parviennent dans les bronches à la faveur de l'air inspiré et infectent le mucus qui s'y trouve. La pneumonie catarrhale se développe progressivement et envahit le *lobe antérieur* et *moyen*, plus rarement le lobe postérieur.

Ce sont surtout les *corps étrangers* (*médicaments*, *salive*, *aliments*) tombés accidentellement dans les voies respiratoires ou à la suite de troubles de la déglutition qui engendrent la plupart des *broncho-pneumonies.*

Les recherches expérimentales de Traube, de Barrier, etc., que nous avons résumées plus haut, établissent que la *pneumonie lobulaire* qui succède à la section du pneumogastrique est due à cette cause. La moitié des *chiens* qui meurent de la *maladie du jeune âge* sont tués par leurs maîtres en leur faisant ingérer des boissons, des aliments ou des médicaments (Cagny) (1). On observe plus fréquemment qu'on ne le pense, la broncho-pneumonie chez le chien, après l'administration de *soufre* (Albrecht) (2), de *purgatifs*, de *bile* (Cadéac).

(1) Cagny, *Rec. de méd. vét.*, 1879, p. 190.
(2) Albrecht, *Jahresbericht über die Leistungen*, 1885.

BIBLIOTECA UCV

La *section des pneumogastriques* est suivie d'abcès et de foyers gangreneux circonscrits (Barrier) (1).

Chez un chien mort subitement, Leclerc (2) a trouvé, dans le poumon, une tumeur renfermant une *épine de ronce*. La matière purulente, en s'écoulant dans la plèvre, avait déterminé une pleurésie mortelle qui s'était déclarée à la suite d'une chasse très pénible; le chien avait supporté ce corps étranger pendant plusieurs mois. Weber (3) a constaté, chez un autre chien, la perforation du poumon par un *épillet de seigle* qui avait pénétré dans les bronches.

Anatomie pathologique. — Les lésions de bronchopneumonie offrent, chez le *chien*, le même mode de répartition que chez le *cheval*. On les rencontre généralement au grand complet à chaque autopsie.

Bronchite, *pneumonie lobulaire*, *œdème*, *atélectasie*, *emphysème* existent côte à côte et donnent à la bronchopneumonie une physionomie caractéristique. Ces altérations paraissent se développer et se succéder de la manière suivante.

Une *bronchite* engendre des bouchons muqueux que chaque respiration pousse vers les divisions les plus ténues des bronches; l'*atélectasie* des lobules privés d'air commence: ils se dépriment de plus en plus, cessent de suivre le mouvement d'expansion du poumon qui se produit à chaque inspiration.

Les parties atélectasiées sont foncées, violacées, affaissées; elles présentent des vaisseaux hyperhémiés, turgescents sous l'influence de la congestion bronchique; l'épithélium alvéolaire y est gonflé et détaché. Il est clair que les parties en voie d'*atélectasie* ne gardent pas toutes ce type d'altération, que la bronchite capillaire tend à généraliser. La raréfaction de l'air les pré-

(1) Barrier, *Arch. vét.*, 1878, p. 521.
(2) Leclerc, *Rec. de méd. vét.*, 1886, p. 937.
(3) Weber, *Adams' Wochenschrift*, 1861, p. 64.

BIBLIOTECA USV IAȘI

dispose aux infections septiques et pyogènes. L'arrivée de ces germes dans l'intérieur des alvéoles pulmonaires provoque l'exsudation d'un liquide séreux, incoagulable, comme on l'observe dans toute infection septique. Ce liquide est peu abondant; il renferme des globules de

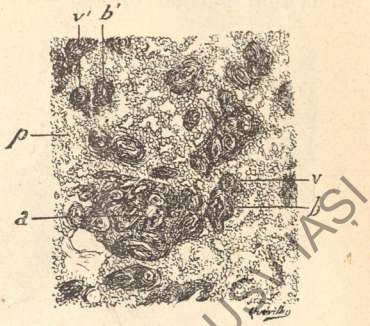


Fig. 38.

Nodules péribronchiques *v*, *b*, *v'*, *b'* (*a*, isolés ou en foyers et vus à la loupe. — *p*, tissu pulmonaire (Cadéac).

pus qui altèrent les bronches et les alvéoles pulmonaires; il y a *endobronchite*, *mésobronchite* et *péribronchite*, *pneumonie catarrhale*, formation de *nodules péribronchiques* dont l'évolution est subordonnée à la quantité et à la qualité de la semence infectante (fig. 38).

Ces **nodules**, constitués au début par l'inflammation catarrhale des alvéoles pulmonaires, forment, dans l'axe des lobules, des points rouge bleu, puis rouge brun, rouge grisâtre plus tard, et finissant par devenir gris clair. Ils sont denses, sphéroïdes, de nombre et de volume variable, légèrement granuleux à la coupe, parce que les hématies, les globules de pus et l'épithélium comblent les alvéoles et les bronchioles (fig. 39). Ils résistent à l'insufflation et gagnent le fond de l'eau. Ils sont toujours entourés d'une zone splénisée, lisse, de

BIBLIOTECA U. IAȘI

couleur violacée pouvant être progressivement envahie par la zone centrale.

La **splénisation**, qui domine au début de la période de congestion, est remplacée, plus tard, par la *zone péribronchique* en voie de *ramollissement*, de *suppuration* qui empiète sur la zone périphérique comme l'abcès sur la

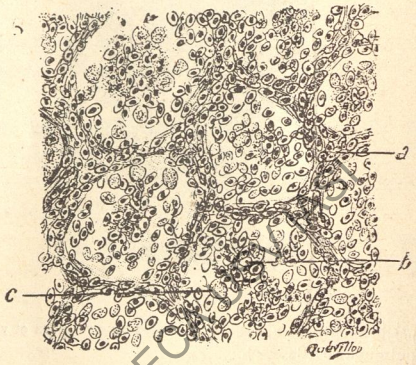


Fig. 39. — Pneumonie catarrhale du *chien*.

Cellules épithéliales *c* et leucocytes *b*, quiremplissent les alvéoles pulmonaires. — *a*, infiltration des parois alvéolaires (Cadéac).

BIBLIOTECA

partie phlegmoneuse. Ces nodules peuvent s'indurer dans quelques cas ; ils suppurent généralement ; ils peuvent devenir confluents et faire disparaître les parties violacées, splénisées. La pneumonie lobulaire affecte alors une forme *pseudo-lobaire*.

L'évolution des nodules péribronchiques aboutit généralement à l'infiltration purulente et à la formation d'abcès, du volume d'un pois ou d'une noisette, en communication avec les bronches et connus sous le nom de *vacuoles* et de granulations purulentes.

Les **granulations purulentes** résultent de la suppuration péribronchique ou de la suppuration de plu-

sieurs infundibula terminaux, en communication avec une bronchiole ancienne enflammée; elles renferment une gouttelette de pus bien lié (fig. 40).

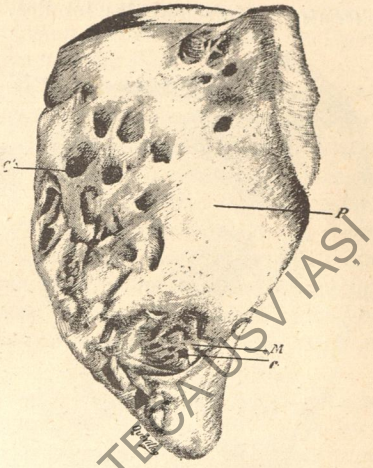


Fig. 40. — Pneumonie suppurée du *chien*.

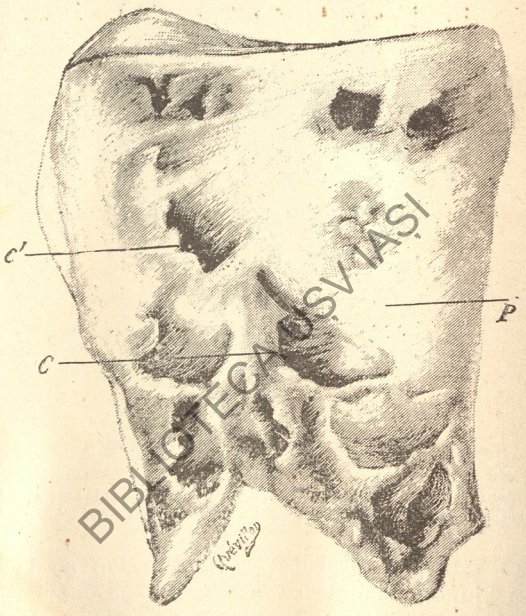
Le lobe pulmonaire P, présente de nombreux foyers de suppuration C', dont le contenu, entraîné par le lavage, met en évidence, dans la partie antérieure, une série de cavités infractueuses qui communiquent entre elles (Cadéac).

BIBLIOTECA OSVIAȘI

Les **vacuoles** succèdent à l'infiltration de la paroi bronchique, à la destruction de la couche musculaire par les éléments du pus. La bronche se dilate, refoule les alvéoles voisins dont les parois sont envahies et souvent détruites aussi par les globules du pus. La bronchiole terminale, à son extrémité, prend alors la forme d'une ampoule à parois épaisses, irrégulières, qui se remplit de pus, de muco-pus, et plus tard d'air ou de gaz.

Toutes les parties malades ne présentent pas cette même série d'altérations. Les germes infectieux ne sont pas toujours exclusivement pyogènes; ils sont quelque-

fois de même nature que les pneumocoques; ils engendrent, dans ce cas, des *foyers de pneumonie fibrineuse* gardant le caractère lobulaire des autres altérations et évoluant à peu de distance. Ailleurs, ce sont les germes de la *septicémie* qui infectent des lobules, déterminent



BIBLIOTECA C.S.V. IAȘI

Fig. 41. — Cavernes et perforation du poumon chez le *chien*, à la suite d'une broncho-pneumonie médicamenteuse. C, C', cavernes (Cadéac).

des *cavernules*, des *cavernes* de la dimension d'une grosse noix et amènent la perforation du poumon avec des *pleurésies gangreneuses*.

La perforation se produit généralement au niveau des lobes antérieurs, et parfois au niveau de leur face médiastine (Cadéac) (fig. 41).

On conçoit que les infections mixtes variées, indépendantes ou successives des divers lobules pulmonaires, puissent imprimer aux lésions de grandes différences.

L'œdème pulmonaire est déterminé par la stase du sang, consécutive aux altérations des capillaires alvéolaires ; cette lésion entrave le champ de l'hématose et précipite le dénouement fatal.

L'emphysème pulmonaire, interstitiel et même sous-pleural, fait partie des lésions contingentes de la broncho-pneumonie. Sa présence est la règle dans toutes les pneumonies. Cette lésion succède à la dyspnée, aux efforts violents et répétés qui accompagnent la respiration. La distension des alvéoles pulmonaires est d'autant plus marquée que les lésions broncho-pneumoniques occupent une plus vaste étendue. On désigne à tort cet emphysème sous le nom d'*emphysème compensateur*, car il n'augmente nullement la capacité respiratoire du poumon.

Symptômes. — On voit d'abord le tableau symptomatique de la bronchite se dessiner ; elle gagne les rameaux capillaires des bronches, puis les premiers signes de la pneumonie apparaissent : la *dyspnée* devient extrême, la *toux* plus pénible, le jetage visqueux, grisâtre ou sanguinolent ; le *râle crépitant* remplace le *râle muqueux* en bas et en avant, et, au bout de deux à trois jours, les symptômes sont caractéristiques.

Alors on peut la différencier de la *bronchite ordinaire* et même de la *bronchite capillaire*. La peau est sèche et brûlante, le *souffle labial* est intense ; les yeux saillants expriment l'anxiété ; les naseaux sont obstrués par du jetage ; beaucoup de chiens ont tant de peine à respirer qu'ils restent assis, les membres antérieurs écartés ; tous les efforts de l'animal tendent à faciliter la respiration, à augmenter la quantité d'air introduite dans la poitrine.

La PERCUSSION révèle de la submatité, quelquefois de la

BIBLIOTECA USAMV

matité en avant du poumon; on perçoit, en divers points, une résonance exagérée, due à l'emphysème vésiculaire dont s'accompagne à peu près constamment la broncho-pneumonie.

L'*auscultation* fait entendre le *râle muqueux* de la bronchite et le *râle crépitant* de la *pneumonie* ; ce râle fait défaut dans les parties malades du poumon qui correspondent à des bronches obstruées. On perçoit, en même temps, un *bruit trachéo-bronchique* excessivement fort et retentissant auquel se joint souvent un *souffle tubaire* des mieux caractérisés. On renforce ce bruit quand on presse un peu les parois thoraciques du sujet; ce sont les chiens à poitrine très dépressible qui présentent ce signe avec son maximum d'intensité.

« Des bruits *cardio-pulmonaires* pathologiques se rencontrent dans la *broncho-pneumonie* des jeunes sujets, à peu près exclusivement. Ils se produisent dans les deux temps de la révolution cardiaque, plus souvent dans la systole; ils ne sont point soumis d'une façon absolue aux mouvements respiratoires et peuvent s'entendre dans l'inspiration comme dans l'expiration, plus fréquemment cependant dans la première. Ils sont associés à d'autres bruits pulmonaires, râles humides ou sonores, et peuvent prendre des timbres particuliers; tantôt ils consistent en de la crépitation, du râle muqueux, ou, d'autres fois, en *sifflements*, en râles sifflants très courts, comme des piaulements d'*oiseaux*.

» Leur mode de production est facile à concevoir : ce sont les matières contenues dans les alvéoles ou dans les petites bronches dépressibles qui sont agitées par le choc du cœur. Leur durée est celle de la maladie qui leur donne naissance; leur siège, le même que celui du souffle normal. » (Mathis) (1).

Sous l'influence de la difficulté circulatoire, il se pro-

(1) Mathis, *Journ. de méd. vét. et de zootechnie*, 1884.

BIBLIOTECA

duit de la stase sanguine dans le foie, d'où résulte une exagération de pigment biliaire et l'*ictère* par excès de production de bile ; ce liquide amène la distension de la vésicule biliaire, obstrue le cholédoque et entraîne l'ictère par rétention.

Alors le tube digestif cesse de fonctionner ; l'intestin, privé de bile, ne peut plus rien digérer, des vomissements se produisent après chaque ingestion de lait, d'aliments, de médicaments et de substances les plus inoffensives ; ils sont provoqués par chaque quinte de toux ; il y a de la constipation, de la diarrhée, de la gastro-entérite généralisée.

Marche. — Terminaison. — La broncho-pneumonie a tantôt une marche rapide, tantôt une évolution lente.

Les *pneumonies* dues à l'introduction dans les bronches d'une grande quantité d'*aliments* ou de *médicaments* se terminent brusquement par la mort. Certaines broncho-pneumonies poursuivent leur marche pendant quinze jours à trois semaines, avec des alternatives d'amélioration et d'aggravation.

La **mort** est cependant la terminaison habituelle ; elle est due à la suppuration des *lobules pulmonaires*, à l'*œdème*, à l'*atélectasie*, à l'*intoxication* et à l'*asphyxie*. Quand elle doit survenir, le chien tombe dans un abattement profond ; il reste constamment couché, insensible à tout ce qui l'entoure ; ses yeux se cavent, la respiration devient de plus en plus pénible : quelquefois, elle se ralentit vers la fin, sans être pour cela plus facile ; souvent la circulation se ralentit aussi ; mais les mouvements du cœur deviennent de plus en plus tumultueux, forts, irréguliers, tandis que le pouls est de plus en plus petit, misérable, jusqu'à ce qu'enfin il cesse de battre. La *toux* est de plus en plus faible, puis tout à fait impossible : on remarque seulement, de temps à autre, une légère secousse du tronc, due à la contraction des muscles expirateurs ; elle est sans force, incapable d'amener la

BIBLIOTECA USV IASI

moindre expectoration : tout au plus s'accompagne-t-elle d'un léger souffle à l'ouverture des narines, avec soulèvement des lèvres. La mort survient sans convulsions, par asphyxie lente et progressive, ordinairement du huitième au quinzième jour à partir du début (Saint-Cyr) (1). Quelquefois c'est la nature qui triomphe.

La **guérison** est alors annoncée par une détente générale : les symptômes asphyxiques diminuent, la respiration devient moins laborieuse, le pouls se régularise, les malades sont moins profondément abattus, puis les symptômes locaux s'amendent à leur tour et successivement. La *convalescence* est longue, pénible, sujette à des rechutes qui, presque toujours, emportent le malade.

Diagnostic. — Le *souffle labial* et le *souffle tubaire* coïncidant avec une dyspnée excessive et des symptômes généraux graves indiquent une pneumonie fibrineuse ou une broncho-pneumonie. Mais chez le *chien*, la *pneumonie fibrineuse* est l'exception ; la *broncho-pneumonie*, la règle.

Néanmoins la différenciation de ces deux maladies est souvent très difficile, sinon impossible.

On se heurte à de sérieuses difficultés quand il s'agit de distinguer la *broncho-pneumonie* de la *bronchite capillaire*. Toutefois, lorsqu'avec un cortège de symptômes généraux alarmants, on constatera la présence des râles de la bronchite (*râle muqueux*, *sibilant*, *ronflant*) sans souffle tubaire, ou même avec un souffle passager et inconstant dans son siège, lorsqu'en même temps la poitrine conservera une résonance normale ou exagérée, on est autorisé à conclure qu'on a affaire à une *bronchite capillaire* et non à une *broncho-pneumonie*. La *percussion* devient un auxiliaire précieux de l'*auscultation*. En effet, si dans un point quelconque de la poitrine, on trouve le murmure vésiculaire remplacé par un souffle bien caractérisé et permanent, on sera tenté de rapporter ces symptômes à l'exis-

(1) Saint-Cyr, *Journ. de l'École vét. de Lyon*, 1856.

BIBLIOTECA USVMAGI

tence de la *pneumonie*; mais si, dans ce même point, la percussion indique une sonorité normale ou exagérée, on conclura logiquement que le poumon n'est pas solidifié par l'organisation inflammatoire, mais que l'obstruction des bronches s'oppose seule, actuellement, à la pénétration de l'air dans les vésicules, car, s'il en était autrement, la percussion donnerait un son mat dans le point correspondant au souffle (Saint-Cyr).

Traitement. — Le traitement de la *broncho-pneumonie* est sensiblement le même que celui de la *bronchite capillaire* (Voy. ce mot).

Il faut soutenir les forces du malade par les préparations vineuses, favoriser l'expectoration à l'aide de l'ipéca à la dose de 2 à 30 centigrammes, suivant la taille des animaux; utiliser les révulsifs pour dériver l'inflammation; les diurétiques pour prévenir l'intoxication; les antifébriles contre la fièvre; les antiseptiques contre les microbes qui pullulent dans les bronches et les alvéoles pulmonaires.

BIBLIOTECA USV IASI

III. — BRONCHO-PNEUMONIES PARASITAIRES

L'appareil respiratoire des animaux domestiques est habité par un grand nombre de parasites : le poumon est en communication avec l'extérieur par la muqueuse aérienne, accessible aux moisissures (*pneumomycoses*); cet organe est un lieu de passage et d'arrêt pour tous les parasites qui ont pénétré dans les veines; la *linguatule tænioïde* s'y fixe accidentellement chez les *herbivores* (1) et le *chat*; le *Cysticercus tenuicollis* s'y égare et s'y développe chez les *agneaux*, les *chevreaux* et les *porcs* (Baillet, Leuckart, Railliet, Boudeaud); le *Cysticercus cellulosæ* chez le *porc* et exceptionnellement

(1) Storch a vu des *tubercules* de *pentastomes* dans les poumons du *bœuf*, du volume d'un haricot et renfermant une substance visqueuse, verdâtre (*Berliner Thierarztl. Wochenschr.*, 1895, n° 12).

chez le *chien* ; le *Cysticercus bovis* chez le *bœuf* peuvent également y élire domicile.

Des acariens de l'oreille du *lapin* peuvent traverser la membrane du tympan, suivre la trompe d'Eustache, s'engager dans la trachée, les bronches, et venir échouer dans le parenchyme pulmonaire.

Les parasites méritant d'être étudiés sont ceux qui déterminent une maladie bien définie (*échinococcose*, *distomatose*, *strongylose*). Les strongles engendrent des broncho-pneumonies typiques ; les autres parasites provoquent des lésions disséminées pouvant en être rapprochées, quoiqu'elles perdent quelquefois le caractère des *broncho-pneumonies*, pour prendre la physionomie de *pneumonies* miliaires : *pneumonie actinomycosique* et *bothryomycosique*.

BIBLIOTECA USV IAȘI

ARTICLE Ier. — STRONGYLOSE.

Les strongles vivent dans les bronches, ou dans le parenchyme pulmonaire et déterminent des *broncho-pneumonies* connues sous le nom de *strongyloses bronchiques* et *pulmonaires*. Ces parasites des voies respiratoires diffèrent des strongles de l'appareil digestif en ce que leurs embryons ont un bulbe œsophagien peu développé et dépourvu de dents ; ils ne peuvent s'accroître dans l'eau comme ceux des voies digestives (Leuckart) (1). Tous les animaux sont sujets à ces *broncho-pneumonies ;* mais les espèces de strongles varient avec chaque espèce animale.

I. — SOLIPÈDES.

La strongylose pulmonaire est très rare chez ces animaux ; elle est déterminée par le strongle d'Arnfield (2).

(1) Leuckart, *Die menschlichen Parasiten*, t. II p. 402, Leipzig, 1876.
(2) *Berliner Thierarztl. Wochenschr.*, 1892, p. 91.

Anatomie. — Le strongle d'Arnfield a un corps filiforme, blanc; la bouche est ovale; le mâle mesure environ 30 millimètres; la bourse caudale est courte, légèrement lobée; les spicules sont arqués et réticulés, accompagnés d'une pièce accessoire et me-

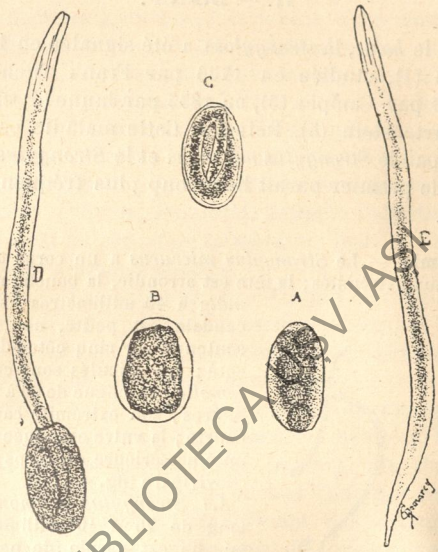


Fig. 42. — Évolution du *Strongylus Arnfieldi*.

A, œuf en voie de segmentation naturelle. — B, à l'état de morula. — C, œuf embryonné. — D, éclosion de l'embryon. — E, embryon éclos. Grossissement 150 diamètres (Railliet).

surent 235 à 240 μ. La femelle mesure de 48 à 55 millimètres; son extrémité caudale est courte, légèrement arquée et terminée en pointe; la vulve est située aux trois cinquièmes antérieurs du corps; elle est ovovivipare; les embryons, longs de 450 à 490 μ, possèdent un appendice caudal transparent (fig. 42).

La biologie de ce parasite n'a pas été étudiée et ses effets pathologiques sont nuls ou inconnus.

Lammers a vu des *Strongylus armatus* dans le poumon.

BIBLIOTECA CNSV IASI

Michalik a constaté une hémorrhagie pulmonaire chez un cheval, occasionée par le *Strongylus armatus*.

II. — BŒUF.

Chez le *bœuf*, la *strongylose* a été signalée en 1744 par Ruysch (1), étudiée en 1756 par Frank Nicholls (2), en 1803 par Camper (3), en 1855 par Janné (4) et depuis par Hartenstein (5), Reinflet. Cette maladie est déterminée par le *Strongylus micrurus* et le *Strongylus pulmonaris* : le premier paraît beaucoup plus fréquent que le second.

Anatomie. — Le *Strongylus micrurus* a un corps très long, aminci aux extrémités; la tête est arrondie, la bouche ronde. Le *mâle* a 40 millimètres; sa bourse caudale est petite, non lobée et soutenue par cinq côtes de chaque côté; les spicules sont courts. La *femelle* est longue de 60 à 80 millimètres; son extrémité caudale est courte; la vulve est située à l'extrémité postérieure du corps; elle est ovovivipare (fig. 43).

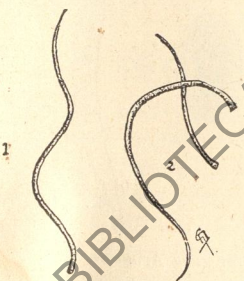


Fig. 43. — *Strongylus micrurus*.

1, mâle. — 2, femelle. — Grandeur naturelle (Railliet).

Le *Strongylus pulmonaris* est long de 20 à 40 millimètres; la bouche est garnie de petites papilles. Le *mâle* possède une bourse caudale en forme de cloche et soutenue par sept côtes. L'extrémité caudale de la *femelle* est amincie.

Biologie. — C'est principalement chez les *veaux* que ces strongles trouvent le milieu qui convient à leur développement; ils accomplis-

(1) Ruysch, *Thesaurus anatomicus*, t. VIII, n° 95, p. 24.
(2) Nicholls, *Philos. Transact.*, XLIV, part. I, p. 246. London, 1756.
(3) Camper, *Œuvres d'histoire naturelle*, t. III, p. 190. Paris, 1803.
(4) Janné, *Ann. de méd. vét.*, Bruxelles, 1845, p. 653.
(5) Hartenstein, *Soc. centr.*, 1892, p. 442.

BIBLIOTECA USP SI

sent quelques phases de leur évolution au dehors, se conservent dans les milieux humides, infectent les *veaux* qui vont dans les pâturages en pénétrant sans doute dans l'appareil digestif avec les aliments, pour se répandre ensuite dans les bronches, à la faveur d'une émigration intérieure, effectuée par l'intermédiaire des vaisseaux sanguins, ou, directement, à la manière des trichines.

Les *embryons* parviennent à l'*état adulte* — le *Strongylus micrurus* dans les bronches ; — ils se reproduisent ; leurs œufs et leurs embryons, rejetés avec les produits d'expectoration, paraissent susceptibles de contaminer les animaux sains (Vigney, Delafond, Janné); l'affection peut prendre ainsi un caractère *épizootique* ; mais elle respecte toujours les animaux adultes.

Lésions. — La muqueuse bronchique est très enflammée. On rencontre parfois des *pseudo-tubercules* ; le *Strongylus micrurus* habite principalement les grosses bronches et la trachée ; les vers, que l'on rencontre en ces endroits, sont enchevêtrés et forment des pelotons plus ou moins volumineux. Le *Strongylus pulmonaris* habite principalement les petites bronches. Le poumon est chargé de sérosité ; de la section des bronches s'échappe un mucus spumeux ou purulent, renfermant des strongles, des tumeurs de la grosseur d'un *pois*, de consistance dure et ressemblant à des *tubercules*. Souvent l'on constate des foyers de *pneumonie lobulaire*, ainsi que des lésions d'*emphysème*, provoquées par les quintes de toux et des *indurations péribronchiques* assez étendues.

Symptômes. — 1° **Signes fonctionnels.** — Au début, la strongylose se caractérise par une *toux* faible, douloureuse, enrouée (Wartnaley) (1) quinteuse, assez rare ; elle devient de plus en plus fréquente et s'accompagne de *dyspnée* intense.

La respiration est très accélérée, l'expiration est plain-

(1) Wartnaley, *Journ. de méd. vét.*, 1893, p. 348.

BIBLIOTECA UNIVERSITARIA

tive et suivie du rejet de mucosités bronchiques par la bouche (Reinflet) (1). Parfois l'*asphyxie* devient imminente ; l'animal allonge le cou et tire la langue ; la salive s'écoule de la bouche en longs filets ; il tombe souvent sur le flanc, se débat convulsivement, les yeux hagards et la bouche ouverte. Ces accès se renouvellent à des intervalles variables et déterminent quelquefois la mort immédiate.

Les naseaux sont le siège d'un *jetage* muqueux, strié de sang et renfermant des vers pelotonnés ou des embryons que l'on distingue facilement à l'examen microscopique.

Les *troubles respiratoires* retentissent sur l'état général de l'animal ; les sujets sont maigres, faibles ; les muqueuses sont pâles, les poils hérissés ; on observe de la diarrhée produite soit par des œufs ou des strongles que l'on trouve dans l'intestin (Hartenstein) (2), soit par l'épuisement des malades (Trasbot).

2° **Signes physiques.** — Les signes physiques révelés à la percussion et l'auscultation, sont ceux des *bronchites* (Voy. ce mot).

Marche. — Terminaison. — La mort est déterminée tantôt par asphyxie, tantôt par hémorrhagie pulmonaire.

Quand la maladie évolue lentement, les animaux meurent de broncho-pneumonie ou dans le marasme, au bout de six à huit mois.

Le *pronostic* est très grave ; mais la gravité est subordonnée à l'état général de l'animal, au degré d'obstruction des canaux bronchiques et aux dangers d'asphyxie qui en résultent.

Diagnostic différentiel. — La strongylose est dénoncée par la *toux* quinteuse et persistante, par le *jetage* mu-

(1) Reinflet, *Revue vét.*, 1880, p. 310.

(2) On comprend la présence des strongles dans l'appareil digestif des bovidés, car on sait que ces animaux ont l'habitude de lécher le jetage qui s'écoule de leurs naseaux et de le déglutir. — Trasbot, Hartenstein (*Rec. de méd. vét.*, 1892, p. 442).

BIBLIOTECA USAMVB

queux renfermant des œufs et des embryons et par la perception de *râles muqueux* et *sibilants* à l'auscultation. L'absence de matité et de souffle tubaire permet toujours de la distinguer de la *péripneumonie contagieuse*.

La *tuberculose* ne peut guère être confondue avec la strongylose. Cette dernière maladie sévit exclusivement sur les animaux jeunes, tandis que la première s'observe principalement chez les animaux adultes.

Traitement. — 1° **Prophylactique.** — Il ne faut pas oublier que les animaux s'infectent dans les pâturages. Il faut éviter de les y conduire au printemps et au commencement de l'été, c'est-à-dire à l'époque où les embryons des strongles sont probablement le plus aptes à infecter les animaux. On fera bien de laisser les *veaux* à l'étable, de ne les sortir qu'après les avoir fait boire, afin de les empêcher d'absorber l'eau des mares et des fossés qui sont des réceptacles pour les larves de strongles.

On a conseillé des *agents antiseptiques* composés d'huiles essentielles (absinthe, tanaisie, goudron, incorporés à du pain, ou mélangés à de la farine et à de l'eau salée). En même temps, il faut dessécher et drainer les prairies marécageuses, incinérer les poumons des animaux qui ont succombé ou qui ont été abattus dans le cours de la maladie.

2° **Curatif.** — La meilleure médication est, sans contredit, celle qui permet de détruire les vers sur place, au moyen de médicaments qui, après absorption, s'éliminent par les voies respiratoires. Neumann préconise le mélange suivant.

Asa fœtida	30	grammes.
Huile empyreumatique	60	—
Décoction mucilagineuse	500	—

On administre une cuillerée par jour à chaque animal : Read injecte, dans les vaisseaux, le mélange suivant : éther sulfurique, 60 grammes; essence de térébenthine,

BIBLIOTECA USAL

3 grammes; à raison de quelques cuillerées à café pour chaque veau.

Il existe une méthode d'*injections trachéales* qui semble donner d'excellents résultats. Employée d'abord pour la bronchite vermineuse du *mouton* par Lévi, Éloire l'a étendue à celle du *veau*; elle consiste à injecter 10 grammes environ par animal du mélange suivant :

Huile d'œillette	100	grammes.
Essence de térébenthine	100	—
Huile de cade	2	—
Acide phénique	2	—

L'injection ne peut se pratiquer que sur les animaux qui ne sont pas gravement atteints : il est préférable d'envoyer à la boucherie ceux dont la guérison serait vainement attendue. Krovonogow (1) a préconisé les essences de girofle et de térébenthine à parties égales, 360 grammes ; acide phénique, 30 grammes ; huile d'olive, 30 grammes. Après deux injections intratrachéales, 22 *veaux* survivants d'un troupeau étaient en voie de guérison.

BIBLIOTECA USV IASI

III. — MOUTON.

Les *broncho-pneumonies vermineuses* sont très fréquentes chez le *mouton*; la plupart des poumons qu'on examine en hiver en sont affectés. Elles sont déterminées par deux espèces de strongles : le *Strongylus filaria* qui vit dans les bronches et le *Strongylus rufescens* qui habite le parenchyme pulmonaire. Ces affections, signalées en 1768 par Daubenton, présentent souvent la forme épizootique et infligent annuellement de grandes pertes à l'industrie ovine.

Anatomie. — 1° **Strongylus filaria.** — Le *Strongylus filaria* est un ver filiforme, très long, un peu atténué aux extrémités, de

(1) Krovonogow, *Rec. de méd. vét.*, 1890, p. 80.

Fig. 44.

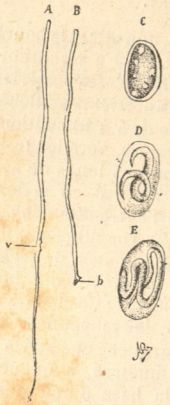


Fig. 45.



Fig. 46.

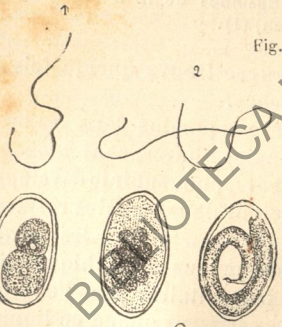
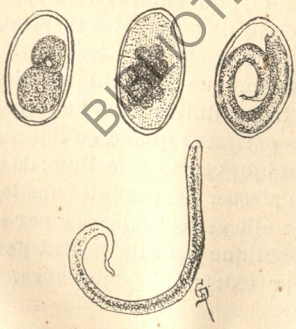


Fig. 47.



BIBLIOTECA USV 1951

Fig. 44. — Strongle filaire. A, femelle, B, mâle, grandeur naturelle, C, œuf, D, E, œufs renfermant un embryon. — Fig. 45. — Strongle filaire, très grossi. — Fig. 46. — *Strongylus rufescens*, 1 et 2, mâle et femelle grandeur naturelle. — Fig. 47. — Œufs et embryons du *Strongylus rufescens* grossis 150 fois. Œufs en voie de segmentation, puis contenant un embryon. Embryon libre (Railliet).

teinte blanchâtre. La tête est obtuse, non ailée; la bouche circulaire, dépourvue de papilles. *Mâle* long de 3 à 8 centimètres; bourse caudale allongée, échancrée en avant, à côtes postérieures trifides; côtes moyennes, simples; côtes antérieures bilobées. Spicules courts, épais, ailés. *Femelle* longue de 5 à 10 centimètres à queue droite, conique; vulve située en arrière, vers les trois cinquièmes de la longueur. Ovovivipare. Embryons longs de 540 μ sur 20 μ de diamètre, atténués en pointe mousse en arrière, ayant une sorte de tubercule au sommet de l'extrémité céphalique.

2° **Strongylus rufescens.** — Ver filiforme, de teinte brun rougeâtre. Tête non ailée; bouche entourée de trois lèvres papilliformes. *Mâle* long de 18 à 28 millimètres, à bourse caudale excisée en arrière, légèrement échancrée de chaque côté en avant. Côtes postérieures peu distinctes, les moyennes dédoublées, les antérieures fendues. Spicules arqués et striés en travers. *Femelle* longue de 25 à 35 millimètres, à queue terminée en pointe mousse; vulve située à la base d'une petite éminence préanale. Ovipare: œufs ellipsoïdes de 75 à 120 μ de long sur 45 à 82 μ de large (Neumann) (1).

Le *Strongylus paradoxus* se trouve quelquefois à l'état erratique dans les bronches.

Biologie. — Les embryons pondus dans les bronches, par les femelles des strongles filaires, sont probablement rejetés en totalité au dehors, pour subir le développement qui doit précéder leur retour dans les voies respiratoires. Leuckart a vainement tenté d'infecter les *moutons* en leur faisant ingérer du mucus bronchique riche en embryons. Ils gardent leur vitalité dans l'eau pendant plusieurs mois, mais ils périssent quand ce liquide renferme des matières organiques en putréfaction; ils éprouvent plusieurs mues. La *première* se produit dans le cours de la seconde semaine : elle est caractérisée par la disparition du bouton céphalique dont ils étaient pourvus, par l'atténuation de leur extrémité postérieure. La *seconde mue* est incertaine.

(1) Neumann, *Traité des maladies parasitaires non microbiennes des animaux domestiques*, 2e édition, 1892, p. 563. — Minette, *Ann. de méd. vét.*, 1888, p. 152. — Enrico Mazzanti, *Pneumonie vermineuse* (*Moderno Zooiatro*, mars 1892).

BIBLIOTECA USV IAȘI

La résistance de ces larves de strongles aux influences atmosphériques est très considérable ; elles résistent au froid, aux changements de température, se conservent vivantes dans les pâturages pendant des mois, sont protégées par leur enveloppe contre les effets de la chaleur, peuvent résister longtemps à la dessiccation et reprendre vie au bout d'un an même, quand on les remet dans l'eau. Michaels a constaté le développement de cette maladie dans les bergeries où l'on donnait du foin provenant de prairies marécageuses. C'est généralement en paissant l'herbe des pâturages humides et en buvant l'eau des mares que les animaux s'infectent ; ils reprennent, sous forme de larves, les *embryons* qu'ils y ont répandus au printemps et en été.

Le *mode d'introduction* de ces parasites dans le poumon et l'arbre bronchique n'est pas connu ; Zürn prétend qu'ils passent de l'estomac dans l'œsophage, remontent au pharynx pour s'engager ensuite dans les voies respiratoires; il est infiniment plus probable qu'ils émigrent directement à travers les tissus ou qu'ils parviennent dans le parenchyme pulmonaire à la faveur de la circulation veineuse.

Les embryons du *Strongylus rufescens* paraissent avoir une résistance vitale identique et un mode de pénétration analogue. On admet cependant que ces embryons peuvent se développer sur place à côté de la mère qui les a pondus et donner naissance à la production de faux tubercules.

Ces deux parasites ont un *habitat différent* : le *Strongylus filaria* habite particulièrement les bronches ; et la bronchite prédomine sur la pneumonie ; le *Strongylus rufescens* (1) vit surtout dans le parenchyme pulmonaire et la pneumonie prédomine sur la bronchite. Les deux para-

(1) Ebertz, *Un nouveau parasite du mouton* (*Rec. de méd. vét.*, 1887, p. 380). Trichine non encore enkystée, d'après Ebertz ; larve de nématodes ; strongle ou filaire, d'après Leuckart.

BIBLIOTECA UV IASI

sites peuvent se rencontrer chez le même sujet. Ils infectent particulièrement les animaux jeunes, les agneaux et les antenais.

Anatomie pathologique. — Les lésions intéressent le poumon et les bronches.

Les bronches sont encombrées de pelotes roussâtres de strongles filaires, enroulés les uns sur les autres et mélangés à du mucus purulent, dans lequel l'examen microscopique révèle un grand nombre d'embryons. Ces canaux sont sinueux, irréguliers, souvent ectasiés, comprimant le tissu pulmonaire environnant; ils sont parfois obstrués complètement, d'où résulte l'*atélectasie* pulmonaire. La perforation du poumon par ces parasites est quelquefois suivie d'infection pleurale et de pleurésie chronique, caractérisée par des adhérences de la plèvre viscérale à la plèvre pariétale.

Les lésions pulmonaires sont multiples et dissemblable : ce sont celles de la broncho-pneumonie ; elles consistent : 1° dans des *nodules* ou des *pseudo-tubercules* ; 2° dans une *pneumonie catarrhale lobulaire disséminée ou diffuse.*

a. **Nodules.** — Les nodules ou les *pseudo-tubercules* sont situés sous la plèvre viscérale ou vers la périphérie et les bords du poumon. Parfois le parenchyme pulmonaire est farci de ces productions tuberculiformes qui ont le volume d'un grain de mil ou d'un pois ; au début, ils sont rougeâtres, puis gris jaunâtres et demi-transparents. Tantôt isolés, tantôt confluents par places, ils donnent à la surface du poumon un aspect irrégulier et mamelonné ; les parties tuberculisées sont saillantes et tranchent par leur transparence ou leur couleur jaunâtre, leur consistance, sur le parenchyme sain qui a conservé sa couleur rosée normale. L'examen *microscopique* du poumon, coupé au microtome et coloré au picrocarmin, révèle l'existence, à un faible grossissement, de taches rosées ou rougeâtres, répondant à une

BIBLIOTECA USV IASI

bronche enflammée et formant le centre de chaque tubercule (fig. 48 et 49).

Pendant toute leur évolution, les tubercules sont en continuité parfaite avec le reste du poumon; ils s'en séparent quand ils sont complètement crétifiés. Les *pseudo-tubercules*, jeunes ou adultes, incisés, présentent une teinte rouge plus ou moins foncée au centre, qui va en diminuant vers la périphérie.

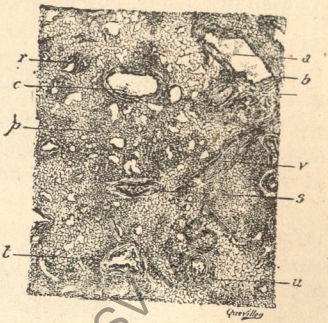


Fig. 48. — *Coupe d'un poumon atteint* de bronchite parasitaire, vue à la loupe.

a, exsudat intrabronchique. — *b*, inflammation de l'épithélium qui, soulevé par places, forme un revêtement sinueux. On observe les mêmes modifications en *c*, en *t*. — *v*, vaisseaux sanguins.

Si l'on racle la coupe de ces productions *tuberculiformes*, on peut en extraire, pendant une grande partie de leur évolution, un liquide spumeux, renfermant un grand nombre d'*œufs* et d'*embryons*. Ceux-ci mesurent 300 à 400 μ de long sur 16 à 20 μ de large; leur extrémité caudale, très amincie, se termine par une pointe ondulée, courte et grêle.

Les œufs sont la cause déterminante de ces productions *tuberculiformes*. Pondus dans les alvéoles pulmonaires par les femelles du *Strongylus rufescens*, ils déterminent l'inflammation des parois alvéolaires et une infiltration abondante d'éléments embryonnaires qui forment une ceinture autour de chaque œuf.

Le poumon présente ainsi autant de réseaux qu'il y a d'œufs : les tubercules qui en résultent sont isolés ou confluents, suivant le nombre d'alvéoles infectés.

Au moment de l'éclosion des embryons du *Strongylus*

BIBLIOTECA USV

rufescens, l'inflammation devient beaucoup plus vive ; le parenchyme est altéré par les mouvements de ces parasites ; des hémorrhagies se produisent, une infection microbienne secondaire se greffe souvent sur l'infection parasitaire : une *pneumonie miliaire* purulente en est

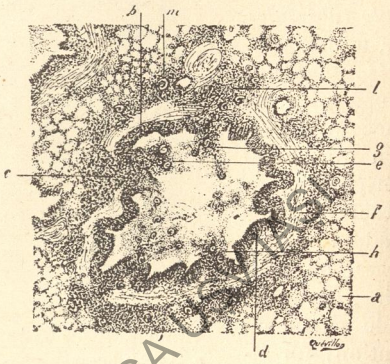


Fig. 49. — *Coupe d'un pseudo-tubercule.* On aperçoit les embryons de strongles dans les alvéoles pulmonaires, où ils sont entourés d'éléments embryonnaires ; ils abandonnent les alvéoles, se dirigent vers la cavité bronchique en *l*, *c*, déterminent le soulèvement et le bouleversement de l'épithélium et de la paroi bronchique comme on l'observe en *g*, *e*, *h*. Cet épithélium est respecté dans les points où il n'a pas été attaqué par les embryons, le tissu conjonctif péribronchique, *f*, est infiltré, enflammé.

quelquefois la conséquence. La réaction inflammatoire maintient souvent le parasite enkysté, qu'on trouve à l'état adulte ou presque adulte dans les petites tumeurs ; ils est isolé du parenchyme sain par une couche de cellules épithélioïdes, défendue elle-même par une zone de cellules lymphoïdes (Bevley) (1).

Pneumonie catarrhale. — La pneumonie catarrhale résulte de l'invasion parasitaire directe et d'une extension de la *bronchite*. La bronche obstruée détermine

(1) Bevley, *Rec. de méd. vét.*, 1887, p. 380.

BIBLIOTECA

l'*atélectasie* du lobule qui s'enflamme ensuite. En dehors de ces *pneumonies lobulaires*, circonscrites, on peut observer des *pneumonies diffuses* dues aux œufs et aux embryons répandus par milliers dans le parenchyme.

Ces altérations pulmonaires et bronchiques sont suivies d'*anémie*, d'*hydropisie* des séreuses splanchniques, d'anasarque et d'amaigrissement général.

Symptômes. — 1° **Signes fonctionnels.** — La présence, dans les bronches et le poumon, d'un nombre considérable de strongles s'accuse par quelques signes assez nets, dont les principaux sont : la *toux*, le *jetage* et la *dyspnée*.

La TOUX est douloureuse, convulsive, d'abord forte, puis râlante et faible ; elle apparaît par quintes et provoque l'expulsion de paquets de vers enroulés et mélangés à des mucosités.

Le JETAGE muqueux renferme un grand nombre d'œufs et d'embryons ; il devient abondant, épais et s'écoule difficilement par les narines dans les intervalles qui séparent les accès de toux.

La DYSPNÉE est intense, la respiration pénible, difficile, plaintive, sifflante, chevrotante ; parfois l'animal présente des accès de suffocation et des signes asphyxiques.

2° **Signes physiques.** — La PERCUSSION de la poitrine est douloureuse et donne parfois un son mat dans la région inférieure (Minette) (1).

L'AUSCULTATION de la trachée fait entendre de nombreux râles ; des deux côtés de la poitrine, on perçoit un bruit de *souffle* très accusé, accompagné d'une sorte de râle muqueux qui dénote une obstruction partielle des bronches ; le murmure respiratoire est exagéré dans la partie supérieure du poumon.

Marche. — Terminaison. — Le début passe souvent

(1) Minette, *Rec. de méd. vét.*, 1887, p. 708.

BIBLIOTECA USV

inaperçu et parfois on n'observe jamais rien d'anormal.

Ordinairement des signes de *broncho-pneumonie* apparaissent simultanément sur un grand nombre d'animaux; ils se montrent en toute saison, mais plus particulièrement depuis le mois de mars jusqu'en septembre et octobre.

On prétend que les *agneaux* et les antenais sont affectés surtout de bronchite et les adultes de *pneumonie vermineuse*; mais l'inverse peut avoir lieu. Quand l'infection est très intense, les animaux sont tristes, sans appétit, faibles; la conjonctive est injectée, la tête portée bas, les oreilles pendantes, de couleur violacée, les battements du cœur forts et tumultueux. L'affaiblissement fait des progrès très rapides; les animaux maigrissent, tombent dans la consomption et l'anémie; ils prennent leurs repas à genoux et se couchent fréquemment en position sternale, la tête étendue sur l'encolure. La marche est souvent titubante et l'équilibre instable; la maladie se termine fréquemment par la **guérison** quand les vers sont en petit nombre et que le sujet réussit à les expectorer. La maladie peut durer trois ou quatre mois; elle rétrograde à l'entrée de l'hiver et disparaît au commencement de l'année suivante si l'on évite toute contagion.

La **mort** résulte de la cachexie, de l'asphyxie; le sujet tombe, se paralyse, présente quelques mouvements tétaniques de la tête, des membres et meurt.

Pronostic. — Le pronostic est d'autant plus grave que la maladie revêt souvent un caractère enzootique; elle fait périr un grand nombre d'animaux et fait maigrir tous les malades.

Traitement. — 1° **Prophylactique.** — Le meilleur moyen préventif consiste dans le drainage des prairies humides et dans la destruction des animaux morts; il faut s'abstenir de conduire les *moutons* et surtout les *agneaux* dans les pâturages infectés et les empêcher de

BIBLIOTECA USVIASU

boire l'eau des fossés et des étangs. Quand on ne peut les tenir à l'étable, il faut détruire les embryons, à mesure qu'ils sont ingérés, en administrant, à l'intérieur, des substances toxiques pour ces derniers. Dans ce but, Spinola a recommandé de distribuer aux animaux des pains composés de :

Chlorure de zinc	500 grammes.
Goudron	100 grammes.
Tanaisie	
Absinthe	

Ces substances sont mélangées, séchées et données dans la ration. Zürn conseille également le mélange d'absinthe, rhizome d'acore à parties égales 100 grammes; de tanaisie, de poudre d'os et de sulfate de fer en parties égales (500 grammes) et distribuées sous forme de poudre aux agneaux dans leur ration. Un moyen très simple consiste simplement à distribuer du sel aux animaux à leur retour du pâturage. Il sera bon aussi de séparer, à l'écurie, les animaux malades des animaux sains, car la contagion peut s'effectuer par le jetage qui renferme les embryons du *Strongylus rufescens*.

2° **Curatif.** — Le traitement curatif consiste à détruire les vers renfermés dans le poumon au moyen de substances inhalées à l'état de vapeurs ou de médicaments qui s'éliminent par la voie bronchique.

Les *fumigations* se pratiquent dans la bergerie même en brûlant, sur une plaque chauffée au rouge, du goudron, des baies de genièvre, des productions cornées, de l'huile empyreumatique. Ces fumigations sont répétées deux fois environ par jour et pendant vingt minutes chaque fois. Elles ont pour but d'engourdir les vers et de favoriser leur expulsion à la suite d'accès de toux ; elles sont souvent efficaces (Kowaleswky) (1).

Les *injections trachéales* de liquides *anthelminthiques*

(1) Kowalewsky, *Arch. vét. de Saint-Pétersbourg*, 1887.

BIBLIOTECA AUSIM

peuvent rendre de grands services. L'injection de 8 grammes par animal du mélange suivant :

Iode en dissolution	2 parties.
Iodure de potassium	10 —
Eau distillée	100 —

le tout additionné de parties égales d'essence de térébenthine à raison de deux à trois fois tous les deux jours, a le double avantage de détruire les vers sur place et de hâter la guérison de la bronchite (Niemann) (1).

La seconde méthode, qui consiste à administrer, à l'intérieur, de la créosote, de l'essence de térébenthine, du picrate de potasse, 20 à 30 centigr. par tête, dissous dans de l'eau farineuse ou mucilagineuse est généralement peu efficace. Cependant Minette a obtenu de bons résultats en administrant, matin et soir, à chaque agneau, 40 grammes d'essence de térébenthine incorporés à 100 grammes d'huile d'olive ou d'œillette.

On a employé aussi un mélange de : créosote 120 grammes, esprit-de-vin 500 grammes et eau 700 grammes, dont on donne chaque jour une cuillerée ordinaire par tête.

BIBLIOTECA USV/IASI

IV. — PORC.

Étiologie. — La *strongylose du porc* est déterminée par le *Strongylus paradoxus*, ver long de 20 à 40 millimètres environ, de couleur blanche ou brune (fig. 50).

Le *mâle* mesure 16 à 25 millimètres, sa bourse caudale est bilobée ; les spicules sont très fins et très longs ; la femelle, ovipare ou ovovivipare, mesure 20 à 40 millimètres ; sa queue est recourbée, et sa vulve située sur une papille préanale. Les œufs sont elliptiques et contiennent un embryon plusieurs fois replié sur lui-même.

La présence de ce ver, chez le *porc*, a été signalée par

(1) Niemann, *Rundschau für Thierheilk. und Viezucht*, 1887, p. 79.

Chaussat, Dujardin, Railliet (1), Chatin (2), Boudeaud (3), Modena (4), Guinard; il détermine rarement des symptômes appréciables.

La *contagion* s'effectue par le même mécanisme que la bronchite vermineuse du mouton; les embryons rejetés reviennent dans l'organisme avec l'herbe des pâturages humides ou les boissons.

Lésions. — Les lésions que l'on constate à l'autopsie sont généralement peu nombreuses. Les vers habitent les petites bronches qui sont congestionnées; on peut retrouver des œufs jusque dans le tissu pulmonaire lui-même (5).

La muqueuse bronchique est enflammée, ecchymosée, amincie ou ulcérée; la destruction des parois bronchiques s'accompagne d'hémorrhagie; on observe rarement l'obstruction par des pelotes de vers.

Le *poumon*, emphysémateux, hépatisé dans de nombreux points, présente des *pseudo-tubercules* formés aux dépens du tissu pulmonaire propre,



Fig. 50. — *Strongylus paradoxus.*

1, 2, Mâle et femelle (grandeur maturelle). — 3, extrémité antérieure de la femelle grossie. — *a*, l'œsophage. — *b*, l'intestin. — *c*, tube génital. — 4, extrémité caudale de la femelle. — *a*, le vagin se terminant par une vulve saillante. — *b*, l'intestin aboutissant à un anus papilliforme. — 5, extrémité caudale du mâle. — *a*, *b*, les deux lobes de la bourse. — *c*, spicules.

(1) Railliet, *Rec. de méd. vét.*, 1889, p. 118.
(2) Chatin, *Bull. de la Soc. philomathique*, 7e série. Paris, 1881, p. 58.
(3) Boudeaud, *Soc. centr.*, 1891, p. 370.
(4) Modena, *Ercolani*, 1868, p. 103.
(5) Guinard, *Journal de méd. vét. de Lyon*, 1891, p. 431.

BIBLIOTECA USV

ou de la paroi bronchique (Gratia) (1). Il y a donc à la fois *bronchite* et *pneumonie vermineuse* ; c'est-à-dire *endo-alvéolite* et *endobronchite* à foyers limités.

On a signalé aussi des tuméfactions du tissu conjonctif mésentérique, périlaryngien et rétropharyngien.

Symptômes. — Ils peuvent manquer entièrement chez les *porcs* adultes ; ils sont très marqués chez les *porcelets*. Ces animaux présentent une toux douloureuse, quinteuse petite, avortée ; une sensibilité très grande du larynx, une respiration difficile, petite, dyspnéique, accompagnée d'accès de suffocation et d'expulsion de mucosités riches en parasites.

La *mort* est déterminée subitement par congestion et *œdème pulmonaire* ; elle peut survenir lentement par épuisement et cachexie. (2)

Diagnostic. — Les signes de cette affection peuvent être confondus avec ceux qui résultent d'une invasion du poumon par un nombre immense de *Tænia marginata*, (Leuckart, Zschokke, Boudeaud). Ces parasites peuvent déterminer une inflammation du poumon accompagnée de *pleurésie*. La présence de vésicules hydatiques dans le poumon et l'examen microscopique permettent de différencier ces deux maladies.

Traitement. — Un traitement ne mérite d'être entrepris que chez les étalons ; il est analogue à celui de la *broncho-pneumonie* parasitaire du *mouton*.

On utilise les fumigations d'asa fœtida, les boissons de racine de fougère mâle, additionnées de 0gr,50 de calomel. Block (3) préconise les injections trachéales d'essence de térébenthine. Roll recommande l'administration de 30 grammes par jour et par animal du mélange

(1) Gratia, *Des pseudo-tubercules chez les animaux domestiques* (*Ann. de méd. vét.*, 1883, p. 617.

(2) Deguilleme, *Mémoires* de Gohier. — Guinard, *Un cas de strongylose mortelle chez un jeune porc* (*Journ. de l'École vét. de Lyon*, 1891, p. 331).

(3) Block, *Bronchitis verminosa bei Schweinen* (*Berliner Thierarztl. Wochenschr.*).

BIBLIOTECA USV IAȘI

Biblioteca Agronomie Iași

suivant : poudre d'absinthe, 2 kilos ; suie, 2 kilos ; essence de térébenthine, 500 grammes ; sulfate de fer, 25 grammes. Il faudra séparer les *porcs* sains des *porcs* malades, modifier l'hygiène et la nutrition, abattre ceux qui sont gravement atteints.

V. — CHIEN.

Étiologie. — La strongylose du chien est généralement déterminée par le strongle des vaisseaux (*Strongylus vasorum*).

Ce parasite vit à l'état d'embryon dans les bronches où il provoque la formation de granulations spéciales : les vers adultes vivent dans le *cœur droit* et dans l'*artère pulmonaire* ; les œufs pondus sont répandus par la circulation jusqu'à l'extrémité des artérioles ; là, les *embryons* dont ils ont provoqué la formation éclosent, sortent des granulations, pour être rejetés au dehors en suivant la voie des *bronches*.

Lésions. — La moitié inférieure des lobes pulmonaires présente une zone de tissu grisâtre compact et très lourd. A l'examen plus complet, ce tissu paraît formé de *granulations* du volume d'une tête d'*épingle*, et d'autant plus nombreuses que l'on s'approche de la surface du poumon ; la plèvre est également affectée en regard des parties atteintes du poumon : la partie supérieure de cet organe est généralement saine ; d'autres fois les granulations ne se rencontrent que par places sur la *surface* et les bords inférieurs *du poumon*.

A l'*examen microscopique*, les *pseudo-follicules* ont la même constitution que les granulations tuberculeuses ; ils se sont développés, tantôt à l'intérieur des *artérioles* (*type endogène*, Kiener) et se composent de trois couches : 1° d'une cellule géante creusée d'une cavité renfermant un œuf ou un embryon ; 2° d'une couche de cellules épithélioïdes ; 3° d'une enveloppe extérieure formée

d'éléments embryonnaires. Quand ils ont pris naissance dans la couche extérieure de ces mêmes artérioles (*type exogène*), ils se composent : 1° d'une cellule géante centrale plus petite ; 2° de cellules épithélioïdes et embryonnaires; 3° d'une enveloppe extérieure difficile à délimiter (Laulanié).

Le poumon présente en outre des lésions de *pneumonie catarrhale*, de la péribronchite, des thromboses des principales artères et des hémorragies.

Spiroptera sanguinolenta. — Ce parasite, que l'on rencontre habituellement dans l'œsophage, peut habiter l'aorte, répandre ses œufs dans la circulation à la manière du *Strongylus vasorum* et occasionner la formation de tubercules dans le poumon. Très souvent, l'œsophage et le poumon, également envahis, adhèrent entre eux.

Filaria immitis. — Cette filaire évolue de la même façon que le parasite précédent et donne lieu à la formation de granulations pulmonaires. Ce ver habite généralement le cœur droit et l'artère pulmonaire (Voy. *Parasites de l'appareil circulatoire*).

Symptômes. — La strongylose revêt généralement le le caractère *sporadique* et occasionne quelquefois des pertes considérables dans une meute : les sujets atteints présentent une *toux* sèche, faible ; la respiration dyspnéique peut amener l'asphyxie ; la *percussion* et l'*auscultation* ne révélent rien. L'examen des mucosités et de la salive, rejetées pendant la toux, pourraient cependant faciliter le diagnostic.

Tout traitement est inutile : il est impossible d'atteindre les parasites et de les détruire.

VI. — CHAT.

La pneumonie vermineuse du *chat* est déterminée par le strongle nain (*Strongylus pusillus*).

BIBLIOTECA USV IASI

Caractères. — Strongylus pusillus. — C'est un ver dont le mâle atteint de 4 à 5 millimètres et la femelle filiforme de 9 à 10 milimètres.

Le *mâle* a une bourse caudale très petite, légèrement dentée; ses spicules sont grêles, recourbés. La *femelle* a une queue courbe, à vulve antérieure par rapport à l'anus. Les œufs sont généralement ellipsoïdes.

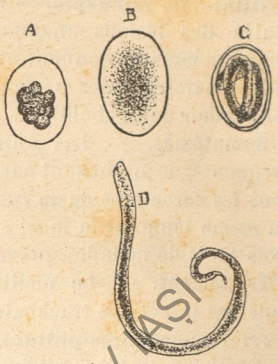


Fig. 51. — Œufs et embryons du strongle nain du chat, grossis 150 fois.

A, B, œufs en voie de segmentation. — C, œuf contenant un embryon. — D, embryon libre (Railliet).

Lésions. — Les œufs sont tellement nombreux dans le poumon qu'ils provoquent, par compression, l'atrophie des parois alvéolaires.

A l'*examen microscopique* du raclage de la coupe des parties envahies, on voit des œufs à tous les degrés de segmentation; des embryons s'agitent dans le mucus des voies respiratoires, des bronches, de la trachée. Railliet dit en avoir vu aussi dans les diverses parties du tube digestif.

Les *œufs* sont accumulés en si grand nombre que le réseau formé par les parois alvéolaires est entamé sur plusieurs points et réduit à quelques travées amincies.

Les embryons éclos forment, par leurs migrations, des traînées sinueuses et provoquent une *pneumonie purulente miliaire*, sous la forme de *granulations* blanc jaunâtre, du volume d'un grain de mil à celui d'un grain de chènevis, que l'on rencontre sur la coupe du poumon ou sous la plèvre. Elles sont parfois réunies en *nodules* de la grosseur d'un pois, mais n'ont pas de ressemblance avec les *tubercules*; il se produit une diapédèse des leucocytes

BIBLIOTECA USV IASI

et des zones d'hépatisation grise : rarement l'on trouve les vers adultes.

Ollulanus tricuspis. — L'*Ollulanus tricuspis* peut produire des lésions analogues ; les embryons peuvent émigrer dans le poumon et y déterminer un processus inflammatoire assez violent pour déterminer la *mort* (*ollulaniase* de Cobbold).

Symptômes. — Les animaux présentent une *toux* fréquente, se produisant par accès ; à la longue, ils offrent tous les caractères de la *cachexie* ; souvent la *gale* existe en même temps et la mort survient, au bout de deux ou trois mois de maladie, précédée d'une diarrhée intense.

Traitement. — Le meilleur traitement consisterait dans des injections trachéales.

Trichosoma aerophilum. — Le *Trichosoma aerophilum* ou *Eucolus aerophilum* vit également dans les bronches et la trachée du *chat* (Müller). Ce ver mesure de 24 à 30 millimètres ; le corps, renflé en avant, s'atténue à l'extrémité postérieure ; il existe deux bandes longitudinales : l'une ventrale, l'autre dorsale, formées de bâtonnets ; l'extrémité caudale du mâle est tronquée et divisée en deux lobes, réunis par une bourse caudale circulaire ; les *œufs*, ovoïdes, longs de 72 μ, sont noyés dans une masse mucilagineuse, adhérente à la surface du corps.

Neumann a trouvé trois vers de cette espèce dans la trachée ou dans les bronches, chez trois *chats*, dont deux étaient atteints de *strongylose pulmonaire*.

VII. — LAPIN.

Étiologie. — **Strongylus commutatus.** — Le *Strongylus commutatus*. Il habite les bronches du lièvre et du lapin sauvage et fait périr un grand nombre de ces animaux, c'est un ver dont la bouche est entourée de trois papilles. Le *mâle* mesure 18 à 30 millimètres, la bourse caudale a la forme d'un cœur. La *femelle*, longue de 28 à

BIBLIOTECA IAȘI

32 millimètres, a la queue conique, et la vulve située, près de l'anus immédiatement en avant.

Ce parasite a été vu exceptionnellement chez le *lapin* domestique.

Sa présence détermine une *broncho-pneumonie* souvent *mortelle* (Neumann).

ARTICLE II. — ÉCHINOCOCCOSE.

I. — SOLIPÈDES.

L'échinococcose pulmonaire est une maladie déterminée par les larves du *Tænia echinococcus*, implantées dans le poumon.

Le *cheval* et l'*âne* présentent quelquefois des échinocoques dans le poumon. Signalés par Railliet (1), F. Eassie (2) et Dollar, ils ont été étudiés par Morot (3), Leclainche (4) et Liénaux (5).

Hength, Dollar (6) ont constaté la présence simultanée d'échinocoques dans le crâne et la cavité thoracique du *cheval*; ils sont ordinairement peu nombreux dans cet organe. On trouve parfois un seul kyste volumineux accompagné de trois ou quatre du volume d'une noisette (Leclainche), d'une grosse noix (Morot) (7); parfois, ils sont crétifiés, calcifiés sur la paroi dépourvue de vésicules hydatiques; quelquefois les kystes sont multiloculaires et

(1) Railliet, *Échinocoque dans le poumon du cheval* (*Bull. de la Soc. centr. de méd. vét.*, 1887, p. 39).

(2) F. Eassie, *Échinococcus cysts in liver and lungs of a horse* (*The veter. Journal*, t. XXIV, 1887, p. 325).

(3) Morot, *Échinocoque dans le poumon, le foie et la rate d'une jument* (*Bull. de la Soc. centr. de méd. vét.*, 1887, p. 214).

(4) Leclainche, *Kyste hydatique du foie et du poumon chez un âne* (*Bull. de la Soc. centr. de méd. vét.*, 1889, p. 283).

(5) Liénaux, *Échinocoques dans les poumons et la plèvre d'un cheval* (*Ann. de méd. vét.*, 1890, p. 436).

(6) Hength, *Sächs. vet. Ber.*, 1889. — Dollar, *The Veterinarian*, décembre 1895.

(7) Morot, *Revue vét.*, 1888, p. 594.

BIBLIOTECA USV IASI

riches en parasites. Ceux-ci peuvent même envahir la plèvre sur une grande étendue; les séreuses pariétale, diaphragmatique, médiastine sont quelquefois hérissées de ces productions hydatiques (Liénaux); la plupart des vésicules sont stériles.

L'*évolution* des vésicules hydatiques est assez lente; leur développement complet exige cinq mois environ (Leuckart); passé ce temps, elles se détruisent par suite des transformations qu'éprouve le kyste adventif. La face interne, d'abord lisse et transparente, se trouble, se recouvre d'une matière caséeuse qui, en raison de son abondance, comprime la vésicule. La membrane de l'hydatide éprouve la transformation *graisseuse* et laisse exsuder son contenu qui se mélange à la matière *caséeuse* périphérique pendant que celle-ci s'imprègne de sels calcaires, de carbonate de chaux principalement. Alors la vésicule est transformée en une coque calcaire dont la paroi est constitutée par deux couches: l'une, extérieure, formée par du phosphate de chaux; l'autre, intérieure, par du carbonate de chaux cristallisé par places (Berthelot) (1).

Les échinocoques volumineux se réduisent ainsi à de faibles dimensions; ils prennent la forme de *tubercules*, mais ils s'en différencient toujours par l'examen histologique, qui permet de retrouver, à l'intérieur, les crochets du tænia et non les bacilles de Koch, et enfin par la présence d'échinocoques bien développés dans d'autres points du poumon. Suivant Hartenstein, les hydatiques développés pendant la belle saison se détruisent à l'automne.

Symptômes. — La présence dans le poumon d'un grand nombre d'échinocoques volumineux se trahit par des troubles fonctionnels très marqués. On entend une *toux* faible, sifflante, qui se répète à de courts intervalles.

(1) Berthelot, cité par Neumann.

REPRODUCTION INTERDITE

La *dyspnée* est souvent très accentuée, principalement quand les animaux sont soumis à un travail pénible ; elle se traduit par une exagération considérable du nombre des mouvements respiratoires.

La *percussion* est indolore ; elle accuse de la submatité ou de la matité par places.

A l'*auscultation*, les régions envahies sont silencieuses tandis que les zones environnantes laissent percevoir un murmure vésiculaire très rude et des râles bronchiques muqueux et sibilants, accompagnés d'un bruit de gargouillement caractéristique se manifestant à la fin de l'inspiration et qui simule une sorte de *cloc-cloc* (Hartenstein).

Diagnostic différentiel. — L'*échinococcose* pulmonaire se différencie de la *tuberculose* par un état général satisfaisant, par une dyspnée plus intense et par un bruit de *gargouillement* pathognomonique. L'échinococcose se distingue de la *péripneumonie* contagieuse par l'absence de fièvre, l'insensibilité des parois thoraciques, le peu d'étendue de la matité et par la nature des bruits pulmonaires qui sont entendus.

Traitement. — Le traitement est illusoire ; les animaux les plus malades doivent être conduits à l'abattoir (1).

BIBLIOTECA USAMV

II. — BŒUF.

Chez le *bœuf*, cette maladie a été étudiée par Morot, Friedberger et Fröhner, au point de vue anatomo-pathologique ; par Delamotte (2) et Hartenstein (3), au point de vue symptomatique. Ces parasites sont communs chez les bœufs qui sont conduits au pâturage pendant l'été.

(1) Voy., pour la bibliographie, Neumann, *Traité des maladies parasitaires non microbiennes des animaux domestiques*, p. 561.

(2) Delamotte, *La péripneumonie dans les Basses-Pyrénées* (*Bull. de la Soc. centr. de méd. vét.*, 1885, p. 352).

(3) Hartenstein, *La tuberculose bovine et la pseudo-phthisie* (*Bull. de la Soc. centr. de méd. vét.*, 1888, p. 324).

Lésions. — A l'autopsie, le poumon est bosselé : il s'affaisse irrégulièrement, et, çà et là, on rencontre, à la surface des *vésicules* d'échinocoques de dimensions très variables; les unes atteignent le volume du poing; d'autres ne dépassent pas la grosseur d'un haricot; ces vésicules sont parfois très nombreuses et augmentent considérablement le poids du poumon qui peut atteindre 25 kilogrammes. La plupart d'entre elles, entièrement closes, compriment le tissu pulmonaire environnant et en déterminent l'atrophie; il en est d'autres qui communiquent avec les bronches et qui forment ainsi de véritables *cavernes* [Cruveilhier (1) et Raynaud (2).]

ARTICLE III. — DISTOMATOSE.

I. — BŒUF.

La douve hépatique n'est pas rare dans le poumon du bœuf (3). Morot l'y a rencontrée dans la proportion de 4 p. 100 des bêtes *bovines* âgées de plus de cinq ans et affectées en même temps de distomatose hépatique.

Lésions. — Les douves enkystées occupent généralement le lobe postérieur du poumon; elles font saillie à sa surface et déterminent, soit la dilatation des bronches (Morot) (4), soit la formation d'un kyste : ces kystes sont généralement peu nombreux, saillants, du volume d'un œuf de pigeon à celui d'un œuf de poule, de forme ovoïde et constitués par une enveloppe grisâtre, très dure, quelquefois calcifiée, qui limite intérieurement des alvéoles contenant un liquide rouge, jaune ou

(1) Cruveilhier, art. Acéphalocystes du *Dict. de méd. et de chir. prat.*, t. I, p. 252.

(2) Raynaud, art. Hydatides, *Dict. de méd.*, 2e édition, 1837, p. 429.

(3) Divers auteurs l'ont signalée dans le poumon du cheval. Krivonozoer, *Berliner Thierarztl. Wochenschr.*, 1895, n° 12.

(4) Morot, *Soc. centr.*, 23 février 1893.

BIBLIOTECA USV IASI

une masse caséeuse de coloration jaunâtre ou encore une matière plus épaisse de même couleur.

A l'intérieur de ces kystes et noyée dans la matière agglutinative se trouve une douve qui mesure 15 millimètres de long sur 5 à 7 millimètres de large. Quelquefois, on n'y rencontre que des œufs ; rarement ces kystes communiquent avec l'intérieur des bronches. Lydtin (1) a rencontré dans les bronches ectasiées de nombreux parasites de cet ordre.

Symptômes. — Les symptômes sont à peu près nuls ; toutefois Lydtin rapporte qu'il aurait observé, au début, des signes analogues à ceux de la *péripneumonie*.

II. — MOUTON.

Les distomes déterminent chez le *mouton* les mêmes lésions pulmonaires que chez le *bœuf*. Bollinger a constaté des foyers hémorrhagiques dans les bronches et des galeries pulmonaires contenant de jeunes douves dont l'immigration était récente.

BIBLIOTECA USV IAȘI

ARTICLE IV. — ACARIASE DES SACS AÉRIENS.

OISEAUX.

L'acariase des sacs aériens des *oiseaux* est déterminée par un parasite assez grand, visible à l'œil nu et semblable à un grain de semoule; il se déplace sur la membrane des réservoirs aériens.

Anatomie. — Ce parasite, désigné sous le nom de *Cytodites nudus* ou *Sarcoptes nudus* (Vizioli), de *Cytoleichus sarcoptoïdes* (Mégnin), de *Sarcoptes Gerlachi* (Rivolta), diffère essentiellement du sarcopte, quoiqu'il en ait toute

(1) Lydtin, cité par Bollinger, *Ueber die distematosis der Haussaugethiere* (*Archiv für wiss. und prakt. Thierheilk.*, t. XVI, 1890, p. 372. — *Berliner Thierarztl. Woschenschr.*, 1892, p. 188, 1893, p. 227).

l'apparence extérieure. Son corps est blanchâtre avec un rostre dont les pièces sont intimement soudées, capable seulement de humer à la surface des sacs aériens. Le corps, rond et glabre, est supporté par huit pattes à cinq articles, terminées par des ventouses. La *femelle* est vivipare et ses nymphes, d'abord hexapodes, deviennent ensuite octopodes.

Biologie. — Comme nous l'avons dit plus haut, le *Cytoleichus* se rencontre assez souvent dans les sacs aériens des *oiseaux* et surtout dans ceux de la *poule* et du *faisan*. Il se multiplie rapidement, aussi voit-on, à l'autopsie des victimes, les réservoirs aériens saupoudrés de petits points jaunâtres.

Cette coloration, qui n'est pas celle du parasite, provient de la sérosité qui lubréfie les parois. Souvent aussi l'acarien cherche à sortir de sa prison et réussit à s'introduire dans les bronches, à les irriter, à les obstruer et finalement à déterminer la mort.

Traitement. — Il suffit de mélanger une faible quantité de soufre aux aliments des oiseaux suspects: la petite portion qui se volatilise est éliminée par les poumons et suffit pour tuer les acares (Mégnin).

BIBLIOTECA USV IASI

ARTICLE V. — ASPERGILLOSE.

Dans l'appareil respiratoire des mammifères et surtout des oiseaux vivent accidentellement des champignons du genre *Aspergillus* qui provoquent des altérations plus ou moins graves, souvent mortelles, surtout chez les *oiseaux*. C'est d'ailleurs chez eux qu'on les rencontre le plus fréquemment.

On a également observé ces parasites chez le *cheval*, la *vache*, le *chien*, le *lapin*.

Nous allons d'abord étudier leurs caractères anatomiques et biologiques.

Anatomie. — Les *Aspergillus* sont des champignons

appartenant aux *Périsporiacées* comprenant les genres *Penicillium* (fig. 52), *Aspergillus* (fig. 53) et *Sterigmatocystis*.

Les *Aspergillus* sont doués d'une grande puissance végétative ; ils sont formés de filaments mycéliens, transparents et ramifiés. Ces tubes ou filaments sont cloisonnés à des distances variées et se rassemblent en une couche enchevêtrée. Le *thalle*, au-dessus duquel se trouve une deuxième couche plus lâche, analogue à du duvet,



Fig. 52. — *Penicillium glaucum.*

BIBLIOTECA USVIET

forme le mycélium aérien. De ce mycélium partent des *filaments non cloisonnés* renflés à leur sommet. Ces *renflements* ou *têtes* bourgeonnent à leur tour et donnent des *stérigmates* laginiformes, terminés chacun par un chapelet de *spores* globuleuses ou conidies, disposées en forme de *capitule*. Chez certains *Aspergillus* se trouvent, au sommet, des filaments mycéliens, des *périthèces*, sorte d'énormes cellules qui peuvent, à maturité, se diviser et donner d'autres cellules (*oscospores*) dans lesquelles se forment les *asques*.

On a trouvé, à l'état de parasites, quatre espèces d'*As-*

tules sont irréguliers, de couleur jaunâtre, quelquefois bleuâtre ou brun clair. Les *conidies* sont de même couleur et mesurent 8 à 15 μ. C'est dans cette espèce qu'on a pu



Fig. 55. — *Aspergillus glaucus.*

A, *aa*, mycélium. — *bb*, tiges. — *cc*, supports de spores. — *f*, spores en chapelet. — B, tête grossie. — *gg*, spore vert bleuâtre.

voir les périthèces dont nous avons parlé. Ils sont globuleux de 70 à 80 μ. Les *asques* renferment huit *oscospores* incolores de 8 à 10 μ et ayant la forme d'une lentille.

Aspergillus candidus. — Les stérigmates sont transparents et portent des capitules tronqués dont les conidies sont incolores et, vues en masse, d'un blanc de neige; elles ont de 2 μ à 3 μ de diamètre.

Biologie. — Les deux espèces qui ont surtout été étudiées sont l'*A. niger* et l'*A. fumigatus*. Raulin a pu les cultiver dans des milieux artificiels. C'est en expérimentant sur elles qu'il a montré l'influence du milieu sur les microbes, les plantes et les animaux supérieurs. Depuis, tous les auteurs qui s'en sont occupés ont pu obtenir des cultures d'*Aspergillus* (dans le liquide de

BIBLIOTECA USVIASI

Raulin, en bouillons sur gélose, sur gélatine, etc.), en opérant comme pour les microbes.

Avec l'*Aspergillus fumigatus*, cultivé sur gélose à 37°, on obtient au bout de deux jours de petites colonies blanchâtres, duveteuses, qui s'accroissent assez rapidement et dont la culture prend, après trente-six à quarante-huit heures, une teinte verdâtre, passant au vert foncé et au noir (Lucet, Bournay). Peu à peu, ces colonies se réunissent et donnent un gazon noir dans les parties les plus âgées ou d'un vert d'autant plus clair que la colonie est plus jeune. Schütz a cultivé l'*Aspergillus fumigatus* provenant d'un poumon atteint de *pneumycose*, dans une décoction de pain à 30°.

Si l'on porte sur le microscope une parcelle de culture, montée par la méthode de Crookshank, on peut voir un mycélium feutré qui permet de reconnaître l'*Aspergillus*.

L'aspergillose a donc beaucoup de ressemblance avec les maladies microbiennes; elle est inoculable comme elles.

Dieulafoy, Chantemesse, Widal, Kotliar, Lucet ont réussi à la transmettre par injection intraveineuse à des pigeons. C'est dans le foie que l'on rencontre le plus de spores pathogènes. On obtient, par cette ingestion, des *pseudo-tuberculoses* hépatiques et pulmonaires qui mettent dix à quinze jours à évoluer. Rénon (1) a opéré sur le *lapin* et a réussi à transmettre la maladie par la *voie veineuse* et par la *voie gastrique*. En nourrissant les lapins avec des cultures d'*Aspergillus*, il a vu la mort survenir trois fois. L'un des animaux a succombé à des lésions pulmonaires, les autres à des lésions *tuberculeuses* de l'intestin (2).

Schütz (3) a pu réussir à transmettre l'aspergillose. Il s'est servi des oiseaux et a fait des inhalations ou des

(1) Rénon, *Soc. de biol.*, 3 février 1895.
(2) Rénon, *Soc. de biol.*, 11 janvier 1896.
(3) Schütz, *Jahresbericht über die Leistungen*, 1888.

injections de cultures d'*Aspergillus fumigatus*. Il a constaté que le tractus intestinal est moins favorable que le poumon au développement des spores d'*Aspergillus*, bien qu'elles offrent une grande résistance aux agents chimiques et physiques (Rénon).

Le parasite trouve dans le poumon des animaux à sang chaud des conditions de température et d'humidité très favorables à son développement. Ces champignons parviennent dans les poumons avec l'air ou la nourriture. Les expériences faites avec l'*Aspergillus niger* et l'*A. glaucus* ont été aussi affirmatives qu'avec l'*Aspergillus fumigatus*. Enfin Lucet a reproduit l'affection par injection *intrapulmonaire*, *intratrachéale*, *intrapéritonéale*.

Le rôle pathogène de ces *Aspergillus* étant établi, Kotliar (1) s'est efforcé de déterminer le mécanisme de l'infection et de rechercher s'il n'y a pas intoxication. Quand un animal succombe à l'aspergillose pulmonaire, est-ce, comme dans les maladies contagieuses bactériennes, le résultat d'un empoisonnement par les toxines? Ses expériences sur le *pigeon* et le *lapin* l'ont amené à conclure que, d'une façon générale, l'*Aspergillus fumigatus* ne forme pas de toxines dans les milieux de culture ordinaires. Il n'est donc pas primitivement pathogène. C'est ce qui ressort également des expériences de Lucet, Rénon, etc., faites sur les petits animaux et les oiseaux.

Pathogénie. — Cette maladie, nous l'avons déjà dit, est très rare chez les mammifères. Des troubles et des maladies *antérieures du poumon* sont indispensables pour assurer la végétation de ces moisissures dans certains points de ces organes (Fürbringer) (2).

On l'observe chez les animaux faibles, débilités et chez les sujets atteints d'affections catarrhales. Vorgumin (3) a cependant rencontré ces champignons dans les voies

(1) Kotliar, *Ann. de l'Institut Pasteur*, 1894, p. 479.
(2) Fürbringer, *Virchow's Archiv*, t. XLVI, 1876.
(3) Vorgumin, *Petersburg. Archiv für Veterinar.*, 1887.

respiratoires d'animaux sains et il en a reconnu quatre espèces.

Hildebrandt (1) a fait inhaler des spores d'*Aspergillus fumigatus* qui n'ont pas germé dans le sang. Il est probable que les moisissures apportées par l'air inspiré ne se développent pas à l'état normal, mais elles peuvent se greffer sur une des nombreuses maladies de l'appareil respiratoire et alors cultiver à leur aise dans ce milieu humide et chaud qui leur est favorable. C'est donc dans les *cavernes pulmonaires*, déterminées par les *pneumonies* par *corps étrangers*, qu'on trouve les cultures les plus caractéristiques. Au milieu des détritus pulmonaires, on reconnaît des filaments mycéliens et parfois des spores.

I. — SOLIPÈDES.

Les cas d'aspergillose chez le *cheval* sont peu nombreux : bien peu ont été décrits avec soin. Schütz en a observé plusieurs cas. Rivolta (2) a signalé une *pneumonie* causée par ces moisissures; des filaments mycéliens remplissaient quelques vésicules pulmonaires. Martin (3), Lucet et Thary (4) ont également décrit la pneumycose du cheval.

Symptômes. La marche de la maladie peut être rapide et la mort survenir le troisième jour (Thary, Lucet) ou revêtir une forme *chronique* (Martin).

Quand l'aspergillose évolue sous une forme *aiguë*, les symptômes sont assez semblables à ceux des *affections typhoïdes* (5). Le malade est triste et abattu; on remarque des tremblements généralisés. Un *jetage sanguinolent*

(1) Hildebrandt, *Jahresbericht*, 1888. — Schütz, cité par Zürn.
(2) Rivolta, *Il medico veterinario*, 1856.
(3) Martin, *Jahresbericht über die Leistungen*, 1884, p. 111.
(4) Lucet et Thary, *Rec. de méd. vét.*, 15 juin 1895.
(5) Comme les *Aspergillus* ne produisent pas de toxines, on peut se demander si les symptômes typhiques étaient bien sous la dépendance des *Aspergillus*.

BIBLIOTECA CSVIAȘI

apparaît. La respiration est rapide et courte, le cœur irrégulier, la température monte rapidement à 41°. Plus tard se montrent des signes locaux de *pneumonie* : matité, respiration accélérée, pénible; on peut entendre des *râles sibilants*. Quelquefois on note des signes locaux de *néphrite infectieuse*.

Quand la maladie suit une marche chronique, l'animal perd l'appétit et dépérit rapidement. S'il reste plusieurs mois dans cet état, il meurt dans le marasme.

Diagnostic. — Difficile à établir. L'examen du jetage permet seul d'arriver à porter un diagnostic précis. On reconnaît très bien des filaments mycéliens et des spores de l'*Aspergillus*. Les cultures de ces spores, les inoculations aux *oiseaux* confirment le diagnostic.

Lésions. — Dans les formes aiguës, la lésion unique est une hémorrhagie interstitielle généralisée. Le poumon, la plèvre, le cœur sont couverts de taches hémorrhagiques sombres. Le poumon est parsemé de noyaux d'*hépatisation* hémorrhagique, du volume d'un œuf ; la muqueuse intestinale, les reins présentent la même altération. Le foie semble sain. L'examen histologique, les cultures montrent dans ces lésions la présence du champignon.

Dans la *forme chronique* :

Les deux lobes antérieurs du poumon sont *carnifiés* et d'un rouge foncé. La plèvre injectée, épaissie, présente des nodules jaunes de la grosseur d'un pois ou d'une lentille, entourés d'une zone congestionnée qui n'est pas proéminente et contenant un pus caséeux jaunâtre. Autour de ces formations, le tissu interstitiel est épaissi. De semblables nodules peuvent évoluer dans le parenchyme pulmonaire, envahir plusieurs lobules et constituer des épaississements séparés par du tissu sain. Quelques lobules sont remplis de pus et de mucus et communiquent fréquemment avec le foyer purulent. Les bronchioles terminales sont tuméfiées.

BIBLIOTECA USVASI

Le tissu des foyers, examiné au microcope, montre des éléments normaux du poumon, des globules de pus et des corps rappelant les gouttes de myéline à reflets brillants et se colorant en gris brun par l'iode. Autour de ces éléments, on remarque des champignons. Dans le cas rapporté par Martin, ils avaient de 1/2 à 1 μ de diamètre et de 15 à 30 μ de longueur. Ils étaient légèrement tordus sur eux-mêmes, sans ramification, présentant des septa, de distance en distance. Cet auteur ne put déterminer leur espèce.

II. — RUMINANTS.

Les cas d'aspergillose pulmonaire observés chez les *ruminants* sont plus nombreux que chez les *solipèdes*, comme en témoignent les observations de Schütz (1), Röckl (2), Piana (3), Mazzanti (4), et, en ces dernières années, de Lucet (5), Bournay (6). Mazzanti en a recueilli une chez un *agneau*.

König (7) croit que ces moisissures déterminent la pneumonie catarrhale chez le *veau*. Cette maladie sévit dans des étables où les murs sont couverts de moisissures. Hartenstein (8) cite plusieurs cas de pneumonie mycotique du poumon chez des veaux âgés de dix mois.

Symptômes. — La *vache* atteinte d'*aspergillose* perd l'appétit, la rumination devient irrégulière, la sécrétion lactée diminue. La station est pénible, la démarche incertaine. Elle est immobile et anxieuse.

Une *toux* d'abord sèche, puis quinteuse et fréquente, se

(1) Schütz, cité par Zürn.
(2) Röckl, *Ann. de méd. vét.*, 1885, p. 136. — *Recueil de méd. vét.*, 1883. — *Jahresbericht über die Leistungen*, 1884.
(3) Piana, *Annuario per 1886-1887*.
(4) Mazzanti, *Il moderno Zooiatro*, t. II, 1891, p. 87.
(5) Lucet, *Soc. centr.*, 1894, p. 387.
(6) Bournay, *Revue vét.*, 1895, p. 122.
(7) König, *Jahresbericht uber die Leistungen*, 1882.
(8) Hartenstein, *Berliner*, 1893, p. 7. — Röckl, *Ibid.*, n° 28, p. 89.

BIBLIOTECA USVIAC

manifeste brusquement. La respiration est pénible, *soubresautante*; on entend une *plainte* à chaque expiration. L'état s'aggrave et on peut recueillir, à la *percussion* et à l'*auscultation* de la poitrine, tous les symptômes variés qu'on perçoit dans la *pneumonie catarrhale* : submatité, matité, accélération de la respiration, catarrhe de la trachée et des bronches, respiration ronflante, pénible, suffocante, râles ronflants, sibilants.

A la percussion, Bournay a observé un son particulier, *musical*, qui ressemble à celui qu'on obtient en percutant une cloche de verre ou une grande coupe de cristal.

Les *veaux* observés par Hartenstein présentaient aussi tous les symptômes de la pneumonie.

Dans d'autres cas, on a vu la maladie évoluer sous une forme chronique comme la phthisie pulmonaire. L'état général est très mauvais, l'animal dépérit rapidement.

On peut observer des complications plus ou moins graves, telles que l'envahissement du système sanguin par les moisissures, et consécutivement des *hémorrhagies interstitielles*, suivies de mort (Lucet).

En général, aucun symptôme spécial ne fait soupçonner l'aspergillose ; ce n'est qu'à l'autopsie qu'on découvre ces champignons.

Diagnostic. — D'après ce que nous venons d'énoncer, on voit qu'il est très difficile d'établir le diagnostic de cette forme de pneumonie. Le seul moyen positif serait l'examen *microscopique* du jetage. On reconnaît alors un mycélium épais, irrégulièrement ramifié, incolore. Dans quelques tubes, on peut remarquer de petites spores en très grand nombre et de couleur verdâtre.

Une injection de tuberculine permet de différencier cette mycose de la *tuberculose*.

L'aspergillose pulmonaire offre en effet les plus grandes ressemblances avec cette maladie. C'est en somme une véritable *pseudo-tuberculose* telle qu'on l'observe chez les

BIBLIOTECA SALVAT

gaveurs de pignons (Dieulafoy, Chantemesse, Widal). Les crachats ne présentent pas le bacille spécifique ; en revanche, on rencontre des filaments mycéliens. Les crachats inoculés au pigeon produisent une pseudo-tuberculose mycosique. Les cultures donnent une végétation d'*Aspergillus fumigatus*.

Lésions. — L'*Aspergillus* peut être simplement saprophyte ou causer des lésions entraînant la mort. Zürn l'a vu végéter à la surface d'une ulcération de la trachée de la *vache*. Quelquefois il se développe à la surface de cavernes à la formation desquelles il n'a pris aucune part.

D'autres fois son mycélium infiltre un foyer de nécrose non éliminé, envahit le parenchyme et produit une quantité plus ou moins grande de tubercules miliaires.

Dans un cas décrit par Klosterkemper (1) sur le *bœuf*, les nodules avaient une grande ressemblance avec les foyers d'*actinomycose*.

Röckl et Piana ont observé, dans les poumons de vaches mortes d'aspergillose, des nodosités correspondant aux alvéoles et du volume d'un grain de chènevis, répandues dans tout le tissu pulmonaire. Quelques-unes de ces nodosités atteignaient le volume d'une noix. Sur d'autres parties du poumon, on constatait une vaste hépatisation, compliquée des lésions d'une *pleurésie fibrineuse* légère.

En général, chaque nodule présente sur la coupe une coloration jaune gris clair et d'autant plus foncée qu'on approche de la périphérie. Au centre se trouve un noyau jaunâtre, bien limité, formé par des amas de moisissures. Au voisinage des nodosités, il existe souvent de petites extravasations sanguines et de petits foyers d'hépatisation rouge. Dans les endroits où ces nodosités sont diffuses, le poumon a un aspect marbré analogue à

(1) Klosterkemper, *Beiträge zur Kenntniss der Lungenmycosen der Säugethiere*. Inaug. Diss. Giessen, 1893.

BIBLIOTECA USVASF

celui qu'on observe dans la *péripneumonie contagieuse*.

Sur la muqueuse bronchique se trouvent çà et là des *ulcérations*, surtout dans les points de bifurcation. Lucet, dans le cas qu'il a observé, a surtout trouvé des hémorrhagies qui ont déterminé la mort. Le poumon renferme des noyaux d'hépatisation hémorrhagique plus ou moins considérables. Les plus gros ont le volume du poing.

Jusqu'à présent, dans les cas de mort survenue sans complications, on n'a pas trouvé, dans les tissus, des lésions spécifiques pouvant l'expliquer. Selon toutes probabilités, l'organisme et les fonctions des tissus doivent être notablement affaiblis par la pénétration purement mécanique et le développement de l'*Aspergillus*.

Ces champignons n'agissent pas par leurs sécrétions toxiques; ils attaquent directement les éléments anatomiques, se développent à leur détriment et s'opposent à leur fonctionnement physiologique.

Pour Kotliar, l'infection aspergillaire est le fait d'un phénomène de concurrence vitale. Il y a une lutte pour l'oxygène engagée entre l'organisme et l'*Aspergillus*. Mais aucun fait expérimental n'est cité à l'appui de cette théorie.

Examen histologique. — L'examen des coupes du poumon est très intéressant. Le centre de la nodosité est occupé par un mycélium à filaments entortillés, et, à la périphérie, ils adoptent une disposition radiée. Ils sont peu ramifiés et non cloisonnés. On voit bien qu'ils ont végété dans les alvéoles du poumon, qui sont plus ou moins distendus. Les alvéoles du voisinage sont aussi altérés, remplis de cellules arrondies ou de détritus moléculaires albumineux, communiquant souvent ensemble en formant des cavités irrégulières. Quelques alvéoles sont distendus, énormes; il y a donc aussi dans le poumon, de l'*emphysème*, de l'*atélectasie* (Bournay).

Les bronches apparaissent comblées de globules sanguins ou d'un coagulum fibrillaire. Elles sont privées,

BIBLIOTECA USVIASI

dans certains points, de leur épithélium; dans d'autres, il est simplement soulevé et la muqueuse est épaissie.

Traitement. — Le peu de cas observés ne nous permettent pas d'établir un traitement. Il est d'ailleurs probable que le nombre des animaux atteints est assez grand et ce n'est qu'exceptionnellement que la maladie acquiert un caractère très grave.

Chez l'*homme*, l'*aspergillose* cesse de progresser et le malade peut guérir, quand il est soustrait aux causes habituelles de contamination et soumis à un traitement général réparateur. Hartenstein a observé un cas de guérison sur un jeune *veau*, après l'avoir soumis à un traitement hygiénique et après avoir désinfecté l'écurie où il se trouvait. Les murs étaient en effet couverts de moisissures.

On peut essayer les *inhalations* de crésyl, de goudron, d'acide phénique, d'essence de térébenthine, ou mieux des injections trachéales avec de l'acide phénique, de l'acide salicylique ou du sublimé.

III. — CHIEN.

On ne possède qu'un cas observé par Rivolta. Il s'agit d'une chienne morte dans le marasme. Lucet prétend que le chien est réfractaire à l'aspergillose pulmonaire.

Symptômes. — La toux est sèche, fréquente, la respiration accélérée.

Lésions. — A l'autopsie, on a trouvé des sarcomes encéphaloïdes généralisés dans les reins, le poumon, la rate et l'utérus. Le centre de ces tumeurs était occupé par des filaments, des cellules rondes et des spores placées bout à bout (Rivolta) (1).

(1) Rivolta, *Giorn. di anat. fysiol. e pat. degli animali*, 1885, p. 127. — Inerm, Perroncito, *Il medico veterinario*, 1884, p. 105.

BIBLIOTECA USVIASA

IV. — OISEAUX.

C'est surtout chez les oiseaux qu'on observe l'aspergillose. Mayer et Esnert, pour la première fois en 1815, observèrent des moisissures dans les bronches et les sacs aériens d'un *geai*. Depuis, de nombreux auteurs, Generali (1), Robin (2), Hayem (3), etc., etc., en ont signalé des cas très intéressants.

On l'observe chez les *pigeons*, les *poules*, les *oies*, les *canards*. On l'a rencontrée aussi chez le *cygne*, le *faisan*, le *flamant*, le *geai*, l'*eider*, le *goéland*, la *cigogne*, l'*autruche*, le *pluvier*, la *perruche*, le *bouvreuil*, le *corbeau*, l'*effraie*, le *faucon* et les *flammiges* (oiseaux importés à Dresde) (Johne) (4).

Les races fines et délicates de nos oiseaux de basse-cour sont, paraît-il, plus exposées à contracter l'aspergillose (Generali).

Pour l'étiologie et la pathogénie, nous renvoyons à ce que nous avons dit plus haut pour les ruminants.

Symptômes. — Les oiseaux atteints restent solitaires, *somnolents*. Ils sont très *faibles*, tiennent à peine sur leurs pattes et tombent après une course de quelques mètres. Ils restent ainsi, couchés sur le sternum, sans pouvoir reprendre la station debout. Le plumage est terne, hérissé, les ailes tombantes, les paupières mi-closes, la tête abaissée.

En général, une *diarrhée* abondante et fétide amaigrit les animaux très rapidement.

(1) Generali, *Il medico veterinario*, 1879, p. 272. — Rivolta et Delprato, *L'ornitojatria*. Pisa, 1881, p. 247. — Schütz, *Mittheilungen aus dem kaiser. Gesundheitsamte*, 1834, p. 208.

(2) Robin, *Hist. des végétaux parasites*. Paris, 1859, p. 515.

(3) Hayem, *Comptes rendus de la Société de biologie*, t. V, 1873, p. 295. — Kitt, *Deutsche Zeitschr. für Thiermed.*, 1881, p. 110.

(4) Johne, *Jahresbericht*, 1885. — Dubreuilh, *Arch. de méd. expér.*, t. III, 1891, p. 428. — Lucet, *Soc. centr.*, 1891, p. 394. — Zschokke, *Schweizer Archiv für Thierheilk.*, 1887, p. 172.

Du côté de l'appareil respiratoire, les troubles sont très manifestes : La *respiration* est accélérée ; l'oiseau ouvre de temps en temps le bec, fait une longue inspiration ; l'expiration est ronflante. Elle devient de plus en plus pénible et suffocante. La température est élevée, l'appétit diminué, la soif intense. La *diarrhée* finit par emporter le sujet en quelques semaines, quelquefois en deux mois.

Le *marasme* est souvent le seul signe visible. Dans le cas rapporté par Johne, les oiseaux mouraient dans des accès de *dyspnée*.

Lésions. — Les principales siègent dans la trachée, le poumon, les sacs aériens, ou les cavités aériennes des os. On y trouve des tubercules ou des plaques membraneuses de 3 à 10 millimètres d'épaisseur de couleur jaune ou verdâtre, plus ou moins consistants et analogues à un exsudat fibrineux purulent. A la surface, on remarque le mycélium de la moisissure.

Les cavités aériennes sont quelquefois obstruées par ces productions qui peuvent subir la dégénérescence caséeuse ou calcaire. On trouve des plaques analogues dans l'intestin, le diaphragme, le foie. Les tubercules qu'on observe dans le poumon ont l'aspect de la *pneumonie caséeuse* ou de la *tuberculose*.

Souvent on rencontre chez le *pigeon*, au plancher de la bouche, un nodule blanchâtre de la grosseur d'un pois ou d'une noisette et qu'on appelle *chancre*. Les gaveurs de pigeons lui attribuent la maladie, Rénon (1) a pu en effet, par culture, déceler dans ce chancre la présence de l'*Aspergillus fumigatus*.

Fréquemment les lésions d'aspergillose se présentent sous forme de nodules ou de plaques, sur le mésentère et le péritoine.

Villach (2) a observé sur des pigeons une maladie con-

(1) Rénon, *Soc. de biol.*, 1893, 1895.
(2) Villach, *Berliner Thierarztl. Wochenschr.*, 1893, p. 284.

BIBLIOTECA USAMV

tagieuse, due à des infusoires, qui ressemblent beaucoup à l'*aspergillose pulmonaire*.

Les lésions avaient beaucoup d'analogie. Le poumon, le foie, les muscles, présentaient de nombreux points jaunes, jaune verdâtre, ou rouges, ayant l'aspect de *tubercules miliaires*. Dans les bronches, on trouvait des détritus granuleux. Un de ces *pigeons* présentait sous la poitrine une tumeur volumineuse crépitante. Dans ces lésions, l'auteur découvrit des infusoires qu'il appella *Calantidium viride*. Le pigeonnier avait été construit avec des poutres sur lesquelles se trouvaient ces infusoires.

Traitement. — Il est surtout *prophylactique*. Il faut tenir les poulaillers dans un très grand état de propreté, et les désinfecter avec les diverses solutions antiseptiques ou l'eau bouillante. Au début, on peut essayer les vapeurs de goudron ou de créosote. Mais le plus souvent la maladie est mortelle.

BIBLIOTECA USAMVB

ARTICLE VI. — BOTHRYOMYCOSE.

CHEVAL.

Lésions. — L'affection peut se montrer sous une forme *miliaire aiguë*, caractérisée par la présence de petites masses fibreuses de la grosseur d'une tête d'épingle à celle d'un pois. Cette forme spéciale est ordinairement consécutive à l'envahissement du poumon chez des sujets atteints de *funiculite* ou de tumeurs mycosiques [Thomassen (1), Steiner (2)]. Cette généralisation rapide s'annonce par une dyspnée et une toux très prononcées. Parfois les nodules atteignent les dimensions d'une noix (Bollinger, Steiner). Ce tubercule fibromateux est dû à un organisme végétal *Zooglœa pulmonis* (Bollinger), *Micrococcus bothryogenus* (Rabe), *Bothryomyces* (Bollinger).

(1) Thomassen, *Bull. de la Soc. centr. de méd. vét.*, 1893, p. 513.
(2) Steiner, *Berliner Thierarztl. Wochenschr.*, 1894.

On rencontre souvent dans leur intérieur des *foyers de ramollissement*, caractérisés par un putrilage caséeux jaunâtre. La *bothryomycose* du *poumon* n'a pas été signalée chez les autres espèces.

ARTICLE VII. — ACTINOMYCOSE.

I. — BOEUF.

Fréquence. — Cette maladie, relativement rare, a été signalée pour la première fois par Ponfick chez le *veau*. Elle a été retrouvée ensuite à l'étranger par Pflug (1), Hinch (2), Pusch (3), Nick, Rieck (4), de Giessen et en France par Moulé (5), Leclerc, Greffier. Enfin l'actinomycose du poumon serait aujourd'hui couramment observée en Danemark.

Cette maladie a beaucoup d'analogie avec la *tuberculose pulmonaire*; son évolution est semblable. Tantôt elle revêt la forme *miliaire* aiguë, tantôt elle se montre avec une marche *chronique* caractérisée par des nodules disséminés. La forme miliaire est constituée par de petites nodosités, arrondies, blanc jaunâtre, disséminées dans l'épaisseur du parenchyme et se résumant dans une néoformation fibreuse abondante, au sein de laquelle on trouve de petits foyers, renfermant une matière épaisse, mêlée de grains jaunâtres.

Dans la *forme chronique* et disséminée, on rencontre des tumeurs ovoïdes, constituées par un tissu mou, de couleur jaune sale et de volume variable. La coupe se montre parsemée d'une grande quantité d'actinomycès, non calcifiés, qui se détachent facilement. Les tumeurs

(1) Pflug, *Centralbl. für die med. Wiss.*, 20e année, 1882, n° 14, p. 241.
(2) Hinck, *Centralbl. für die med. Wiss.*, vol. XX, 1882, p. 871, 819.
(3) Pusch, *Arch. für w. p. Thier.*, vol. IX, 1883, p. 447, 456.
(4) Rieck, *Berliner Tierarztl. Wochenschr.*, p. 54.
(5) Moulé, *Soc. centr.*, 1887, p. 477.

BIBLIOTECA USV IAȘI

actinomycosiques, déterminent par leur présence, une altération périphérique du tissu conjonctif interlobulaire qui apparaît sous forme de travées blanchâtres, dures, fibreuses, très épaisses et simulant les altérations consécutives à la péripneumonie chronique. Enfin les lésions peuvent se fusionner et former une masse atteignant le volume de la tête d'un enfant.

Symptômes. — Les *symptômes* de l'affection sont identiques à ceux des formes correspondantes de la *tuberculose* bacillaire. La constatation des *actinomycès* dans le jetage permet de porter un diagnostic précis, mais bien souvent ce signe fait défaut, et l'infection reste méconnue ou est rapportée à la *tuberculose*.

La fréquence de l'actinomycose dans certaines contrées suffit quelquefois pour faire soupçonner la maladie dans les étables infectées. Ces renseignements, joints à l'épreuve négative de la tuberculine, confirment l'existence de l'affection.

II. — MOUTONS ET PORCS.

L'*actinomycose pulmonaire* est rare dans les autres espèces.

Elle n'a pas été signalée jusqu'aujourd'hui chez le cheval.

Elle a été trouvée chez le *mouton* (Nocard, Greffier) et le *porc* (Grips).

La plèvre peut porter des tubercules atteignant le volume d'une noix et existant consécutivement dans d'autres organes (Mick).

FIN DU TOME IV DE LA PATHOLOGIE INTERNE.

BIBLIOTECA USV IASI

TABLE DES MATIÈRES

DU TOME IV

CHAPITRE III

LARYNX

I. — LARYNGITES.

Définition. — Considérations générales..... 1

Article Ier. — Laryngites aiguës catarrhales..... 2

I. — Solipèdes..... 2

Étiologie et pathogénie, 2. — Anatomie pathologique, 4. — Symptômes, 5. — Forme aiguë vulgaire, 5. — Marche. — Durée. — Terminaison, 6. — Complications, 6. — Diagnostic, 6. — Forme striduleuse, 7. — Marche. — Durée. — Terminaison, 8. — Diagnostic, 9. — Pronostic, 9. — Traitement..... 9

II. — Bœuf..... 11

Étiologie et pathogénie, 11. — Symptômes, 12. — Marche. — Durée. — Terminaison, 13. — Anatomie pathologique, 13. — Diagnostic, 13. — Traitement..... 13

III. — Chien..... 14

Étiologie et pathogénie, 14. — Anatomie pathologique, 15. — Symptômes, 15. — Marche, 15. — Traitement..... 15

Article II. — Laryngite croupale..... 16

I. — Solipèdes..... 16

Étiologie, 16. — Symptômes, 17. — Terminaison, 19. — Lésions, 19. — Traitement..... 20

II. — Bœuf..... 21

Étiologie, 21. — Symptômes, 21. — Marche. — Terminaison, 23. — Anatomie pathologique, 23. — Traitement..... 24

BIBLIOTECA UŞI IAŞI

III. — Mouton 24
Étiologie, 24. — Symptômes 25
IV. — Porc 25
Étiologie, 25. — Symptômes, 26. — Marche. — Durée. — Terminaison, 26. — Pronostic, 27. — Lésions, 27. — Traitement 27

Article III. — Laryngites chroniques 27
Considérations générales 27
I. — Solipèdes 28
Étiologie et pathogénie, 28. — Anatomie pathologique, 29. — Symptômes, 32. — Marche. — Durée. — Terminaison, 33. — Diagnostic, 33. — Pronostic, 33. — Traitement 33
II. — Bœuf 35
Étiologie et pathogénie, 35. — Symptômes, 36. — Marche. — Pronostic, 36. — Lésions, 36. — Traitement 36
III. — Chien 37
Étiologie et pathogénie, 37. — Anatomie pathologique, 37. — Symptômes, 37. — Traitement.. 37

II. — ŒDÈME DU LARYNX.

Solipèdes 38
Étiologie et pathogénie, 38. — Anatomie pathologique, 39. — Symptômes, 40. — Diagnostic, 41. — Pronostic, 41. — Traitement 41

III. — PARALYSIE DU LARYNX.

I. — Solipèdes 42
Symptômes, 42. — Signes rationnels, 46. — Marche. — Terminaison. — Pronostic, 49. — Diagnostic différentiel, 50. — Anatomie pathologique, 51. — Étiologie, 53. — Traitement 63
II. — Bœuf 65
III. — Chien 65
Étiologie, 65. — Symptômes 65

IV. — SPASME DU LARYNX.

Étiologie et pathogénie, 65. — Symptômes, 67. — Diagnostic, 67. — Traitement 67

BIBLIOTECA USVMED

V. — CORPS ÉTRANGERS.

I. — Solipèdes 68
Étiologie. — Symptômes 68
II. — Bovidés 69
Étiologie, 69. — Symptômes, 70. — Lésions, 70. — Diagnostic, 70. — Traitement 70
III. — Chien 70
Étiologie, 70. — Symptômes 71
IV. — Oiseaux 71
Étiologie, 71. — Symptômes, 71. — Traitement. 71

VI. — TUMEURS.

I. — Solipèdes 72
Anatomie pathologique. — Épithéliomes, 72. — Kystes, 72. — Lipomes et sarcomes, 73. — Symptômes, 73. — Diagnostic, 73. — Pronostic, 73. — Traitement 74
II. — Bœuf 74
Néoplasies laryngiennes, 74. — Anatomie pathologique. — Épithéliomes, 74. — Tumeurs polypeuses, 74. — Adénomes, 74. — Symptômes, 75. Actinomycose 75

CHAPITRE IV

TRACHÉE

I. — DÉFORMATIONS.

I. — Solipèdes 76
Étiologie. — Anatomie pathologique, 77. — Symptômes, 80. — Traitement 80
II. — Chien 80
Étiologie 80

II. — RUPTURE.

Solipèdes 81
Étiologie et pathogénie, 81. — Symptômes, 82. — Diagnostic, 82. — Traitement 83

III. — ABCÈS.

Solipèdes 84
Étiologie. — Anatomie pathologique, 83. — Symptômes, 84. — Traitement 84

BIBLIOTECA UCV IAH

IV. — TUMEURS.

I. — Solipèdes..... 84
Anatomie pathologique, 84. — Symptômes, 85. — Traitement..... 85
II. — Bœuf..... 85
Symptômes..... 85

V. — PARASITES.

Article Ier. — Strongylose (Tubercules vermineux)..... 86
Chien..... 86
Étiologie. — Anatomie du parasite, 86. — Anatomie pathologique, 87. — Symptômes, 88. — Traitement..... 88

Article II. — Syngamose..... 88
Oiseaux..... 88
1° Syngamus trachealis, 89. — Anatomie et biologie, 89. — 2° Syngamus bronchialis (Syngame bronchial). — Anatomie, 91. — Symptômes, 91. — Pronostic, 91. — Lésions, 92. — Traitement. 92

CHAPITRE V

BRONCHES

I. — BRONCHITES.

Définition. — Délimitation, 94. — Étiologie générale et pathogénie..... 95

Article Ier. — Bronchites aiguës..... 100
I. — Solipèdes..... 102

A. — Bronchites communes..... 102
Étiologie et pathogénie, 102. — Symptômes..... 104
1° *Trachéo-bronchite*..... 105
Symptômes. 105. — Marche. — Durée, 109. — Résolution..... 110
2° *Bronchite capillaire*..... 110
Symptômes, 111. — Diagnostic, 113. — Pronostic, 113. — Anatomie pathologique, 114. — Trachéo-bronchite, 114. — Bronchite capillaire, 116. — Traitement..... 117

B. — Bronchites infectieuses..... 119
Définition. — Dénomination, 119. — Étiologie et

BIBLIOTECA USAMV

pathogénie, 123. — Symptômes, 124. — Marche. Durée. — Terminaison, 127. — Diagnostic, 127. — Traitement 127
I. — Bœuf 129
Étiologie et pathogénie, 129. — Symptômes, 129. —Marche. — Durée. — Terminaison, 130. — Traitement 131
II. — Porc 131
Étiologie, 131. — Symptômes, 131. — Lésions, 131. — Traitement 132
III. — Carnivores 132
Étiologie et pathogénie, 132. — Symptômes. — Trachéo-bronchite, 133. — Bronchite capillaire, 134. — Marche. — Terminaison, 136. — Diagnostic, 137. — Pronostic, 137. — Anatomie pathologique. — 1° Trachéo-bronchite aiguë, 137. — 2° Bronchite capillaire, 137. — Lésions mécaniques du poumon, 138. — Traitement 140
C. — **Bronchites pseudo-membraneuses** 143
I. — Bœuf 144
Étiologie et pathogénie, 144. — Anatomie pathologique, 144. — Symptômes, 146. — Marche. — Terminaison, 147. — Traitement 147
II. — Mouton 147
Étiologie, 147. — Symptômes, 147. — Lésions, 148. — Traitement 148
D. — **Bronchites chroniques** 148
I. — Solipèdes 148
Étiologie et pathogénie, 148. — Symptômes, 149. — Marche, 150. — Diagnostic, 151. — Pronostic, 151. Anatomie pathologique, 152. — 1° Endobronchite, 152. — 2° Mésobronchite, 152. — 3° Péribronchite, 153. — 4° Dilatations bronchiques, 154. — 5° Atélectasie, 153. — 6° Emphysème pulmonaire, 155. — Traitement 155
II. — Bœuf 158
Étiologie et pathogénie, 158. — Symptômes, 158. — Marche, 158. — Anatomie pathologique, 159. — Diagnostic, 159. — Traitement 159
III. — Carnivores 159
Étiologie et pathogénie, 159. — Symptômes, 160. — Marche. — Terminaison, 161. — Pronostic, 161. — Lésions, 161. — Traitement 162

BIBLIOTECA VIA

II. — ADÉNOPATHIE ET TUMEURS DU MÉDIASTIN.
Historique, 163. — Anatomie des ganglions du médiastin, 164. — Anatomie pathologique..... 164
I. — Solipèdes..... 166
Étiologie, 166. — Symptômes, 166. — Diagnostic, 168. — Pronostic et traitement..... 168
II. — Bœuf..... 168
Étiologie et symptômes, 168. — Diagnostic, 169. — Pronostic et traitement..... 169
III. — Chien..... 170
Étiologie et symptômes, 169. — Pronostic et traitement..... 170

CHAPITRE VI

POUMON

I. — CONGESTIONS ET OEDÈMES.
Définition..... 171
I. — Solipèdes..... 172
Étiologie et pathogénie, 172. — Symptômes. — Marche. — Durée. — Terminaison, 176. — Diagnostic, 178. — Pronostic, 179. — Altérations anatomiques, 179. — Traitement..... 180
II. — Bœuf..... 181
Étiologie et pathogénie, 181. — Symptômes, 181. — Lésions, 183. — Diagnostic, 183. — Traitement 183
III. — Carnivores..... 184
Étiologie et pathogénie, 184. — Symptômes, 184. — Lésions, 184. — Traitement..... 184

BIBLIOTECA USV IAȘI

II. — PNEUMONIES.
A. — Pneumonies lobaires..... 186
I. — Solipèdes..... 187
Considérations générales, 187. — Étiologie et pathogénie générale..... 188
Microbes des pneumonies..... 203
Historique, 203. — Caractères des microbes, 205. — Véhicules du contage et modes de contagion, 211. — Résistance du diplocoque, 212. — Action pathogène, 214. — Symptômes..... 224

I. — *Pneumonie franche*..... 225
Symptômes, 225. — Marche. — Terminaison, 226. — Résolution, 236. — Guérison, 237. — Mort... 228
II. — *Forme adynamique*..... 240
Symptômes, 241. — Marche. — Terminaison..... 241
III. — *Forme contagieuse*..... 242
Symptômes généraux, 243. — 1° Variété lobaire, 244. — 2° Forme centrale, 245. — 3° Forme disséminée, 246. — 4° Pneumonie double, 247. — 5° Pleuro-pneumonie, 247. — 6° Pneumonie gangreneuse, 248. — 7° Pneumonie purulente..... 251
IV. — *Localisations extra-pulmonaires du diplocoque.* 253
1° Paryngo-laryngite, 254. — 2° Péricardite fibrineuse, 255. — 3° Myocardite, 255. — 4° Endocardite, 256. — 5° Néphrite, 256. — 6° Méningo-encéphalite. — Méningo-myélite, 257. — 7° Kératite et iritis, 258. — 8° Septicémie, 258. — 9° Gastro-entérite et hépatite. — 10° Fièvre pétéchiale, 258. — 11° Tétanos, 259. — 12° Synovites et arthrites, 259. — Symptômes, 261. — 13° Fourbure, 263. — Anatomie pathologique..... 263
I. — *Pneumonies franches*..... 263
1° Engouement, 263. — 2° Hépatisation, 266. — 3° Résolution, 270. — 4° Hépatisation grise ou purulente..... 271
II. — *Pneumonies adynamiques*..... 272
III. — *Pneumonies contagieuses*..... 272
Forme lobaire, 272. — Forme centrale, 273. — Forme disséminée, 274. — Pneumonie double, 274. — Forme purulente, 275. — Forme gangreneuse, 278. — Pleuropneumonie..... 283
Lésions extra-pulmonaires..... 284
1° Sang, 284. — 2° Ganglions bronchiques, 285. — 3° Péricardite, 285. — 4° Endocardite, 286. — 5° Myocardite, 286. — 6° Gastro-entérite, 286. — 7° Centres nerveux, 287. — 8° Néphrite, 287. — 9° Arthrites et synovites, 287. — Diagnostic. — 1° Pneumonie fibrineuse sporadique, 288. — 2° Pneumonie adynamique, 288. — 3° Pneumonies contagieuses, 288. — Diagnostic différentiel, 291. — 1° Congestion pulmonaire, 291. — 2° Bronchites, 291. — 3° Pneumonie catarrhale, 292. —

BIBLIOTECA USP HRP

4° Pneumonies par corps étrangers, 292. — 5° Suppuration pulmonaire, 293. — 6° Gangrène pulmonaire, 293. — 7° Pleurésie, 293. — 8° Péricardite, 296. — 9° Endocardite. — 10° Fièvre typhoïde, 297. — Pronostic, 298. — Traitement... 299

I. — Bœuf..... 313

Historique, 313. — Étiologie et pathogénie, 314. — Anatomie pathologique, 315. — Symptômes, 317. — Résolution, 320. — Mort, 321. — Diagnostic différentiel, 322. — Traitement..... 325

II. — Mouton..... 326

III. — Porc..... 326

IV. — Carnivores..... 327

Étiologie et pathogénie, 327. — Anatomie pathologique, 330. — Symptômes, 331. — Marche, 332. — Diagnostic, 332. — Traitement..... 332

III. — BRONCHO-PNEUMONIES.

I. — Broncho-pneumonies infectieuses..... 337

Article Ier. — « Corn stalk disease » maladie du chaume du blé..... 338

Solipèdes et bœufs..... 338

Historique, 338. — Symptômes, 338. — Lésions, 338. — Biologie, 340. — Étiologie, 341. — Diagnostic, 342. — Traitement..... 342

Article II. — Broncho-pneumonie caséeuse..... 342

Porc..... 342

Étiologie et pathogénie, 343. — Modes de contagion, 344. — Symptômes, 345. — Lésions, 346. — Diagnostic, 348. — Traitement..... 343

Article III. — Pleuropneumonie septique..... 349

Jeunes ruminants et porcelets..... 349

Définition. — Historique, 349. — Étiologie et pathogénie, 350. — Lésions. — 1° Veaux, 353. — 2° Agneaux, 355. — 3° Porcelets, 356. — Symptômes. — Marche. — Terminaison. — 1° Veaux, 347. — 2° Agneaux et chevreaux, 357. — 3° Porcelets, 358. — Traitement..... 358

II. — Broncho-pneumonies par corps étrangers..... 361

I. — Solipèdes..... 362

Étiologie et pathogénie, 362. — Anatomie pathologique, 370. — Lésions essentielles, 375. — Pneu-

BIBLIOTECA USV IAȘI

monie lobulaire, 375. — Lésions accessoires, 377. — Symptômes, 379. — Marche. — Terminaison, 380. — Diagnostic, 382. — Pronostic, 383. — Traitement 383
II. — Bœuf 385
Étiologie, 385. — Lésions, 390. — Symptômes, 396. — Diagnostic, 397. — Traitement 398
III. Mouton 398
Étiologie, 398. — Anatomie pathologique, 399. — Symptômes 399
IV. — Carnivores 400
Étiologie et pathogénie, 400. — Anatomie pathologique, 402. — Symptômes, 407. — Marche. — Terminaison, 409. — Diagnostic, 410. — Traitement. 411
III. — Broncho-pneumonies parasitaires 411
Article Ier. — Strongylose 412
I. — Solipèdes 412
Anatomie 413
II. — Bœuf 414
Anatomie, 414. — Biologie, 414. — Lésions, 415. — Symptômes. — 1° Signes fonctionnels, 415. — 2° Signes physiques, 416. — Marche. — Terminaison, 416. — Diagnostic différentiel, 416. — Traitement. — 1° Prophylactique, 417. — 2° Curatif 417
III. — Mouton 418
Anatomie. — 1° Strongylus filaria, 418. — 2° Strongylus rufescens, 420. — Biologie, 420. — Anatomie pathologique, 422. — Nodules, 422. — Pneumonie catarrhale, 424. — Symptômes. — 1° Signes fonctionnels, 425. — 2° Signes physiques, 425. — Marche. — Terminaison, 425. — Pronostic, 426. — Traitement : 1° Prophylactique, 426. — 2° Curatif. 427
IV. — Porc 428
Étiologie, 428. — Lésions, 429. — Symptômes, 430. — Diagnostic, 430. — Traitement 430
V. — Chien 431
Etiologie, 431. — Lésions, 431. — Spiroptera sanguinolenta, 432. — Filaria immitis, 432. — Symptômes 432
VI. — Chat 432
Caractères. — Strongylus pusillus, 433. — Lésions,

BIBLIOTECA USV IAȘI

433. — Ollulanus tricuspis, 434. — Symptômes, 434. — Traitement, 434. — Trichosoma aerophilum..... 434
VII. — Lapin..... 434
Étiologie. — Strongylus commutatus..... 434
Article II. — Échinococcose..... 435
I. — Solipèdes..... 435
Symptômes, 436. — Diagnostic différentiel, 437. — Traitement..... 437
II. — Bœuf..... 437
Lésions..... 438
Article III. — Distomatose..... 438
I. — Bœuf..... 438
Lésions, 438. — Symptômes..... 439
II. — Mouton..... 439
Article IV. — Acariase des sacs aériens..... 439
Oiseaux..... 439
Anatomie, 439. — Biologie, 440. — Traitement.... 440
Article V. — Aspergillose..... 440
Anatomie, 440. — Aspergillus fumigatus, 443. — Aspergillus nigrescens, 443. — Aspergillus glaucus, 443. — Aspergillus candidus, 444. — Biologe, 444. — Pathogénie..... 446
I. — Solipèdes..... 447
Symptômes, 447. — Diagnostic, 448. — Lésions... 448
II. — Ruminants..... 449
Symptômes, 449. — Diagnostic, 450. — Lésions, 451. — Examen histologique, 452. — Traitement..... 453
III. — Chien..... 453
Symptômes, 453. — Lésions..... 453
IV. — Oiseaux..... 454
Symptômes, 454. — Lésions, 455. — Traitement... 456
Article VI. — Bothryomycose..... 456
Cheval..... 456
Lésions..... 456
Article VII. — Actinomycose..... 457
I. — Bœuf..... 457
Fréquence, 457. — Symptômes..... 458
II. — Moutons et porcs..... 458

627-96. — Corbeil. Imprimerie Ed. Crété.

BIBLIOTECA USV IAȘI

DROGUERIE RENAULT AINÉ

FONDÉE EN 1840

PELLIOT ET HOFMAN, SUCCESSEURS

Fournisseurs du Ministère de la Guerre et de l'Ecole Vétérinaire d'Alfort

26, Rue du Roi-de-Sicile, 26, à Paris

CONDITIONS GÉNÉRALES

1° *Franco de port* dans toutes les gares françaises continentales à partir de **50 francs**;

2° *Paiment à la volonté du client*, avec un escompte de 3 0/0 à un mois, de 2 0/0 à trois mois ou à six mois sans escompte.

GRANDES FACILITÉS DE PAIEMENT

TÉLÉPHONE. — Adresse télégraphique : PELHOF-PARIS

La **Droguerie Renault Aîné** est principale dépositaire

du **CHAMPION FOOD**
du **CRÉSYL-JEYES**
des **DISCOÏDES MIOT**
de **L'ONGUENT DE HÉVID**
des **SERINGUES STÉRILISABLES**
du **ZOO-CAUTÈRE**

} ADOPTÉS PAR LES ÉCOLES VÉTÉRINAIRES, LES MINISTÈRES ETC.

et des **CROISSANTS FRANÇAIS**
FERS BAZERIES
FERS FRANÇAIS
PATINS PNEUMATIQUES
PROTECTEURS LACOMBE
TALONS BEUCLER, etc.

} POUR LA FERRURE EN CAOUTCHOUC

BIBLIOTECA USVIAS

ENVOI FRANCO SUR DEMANDE

du Tarif de Droguerie vétérinaire

ET DES BROCHURES SPÉCIALES

LYSOL

BREVETÉ S. G. D. G.

LE PLUS PUISSANT

DES ANTISEPTIQUES DÉSINFECTANT

Dérivés du Goudron

Le seul complètement soluble dans l'eau

NI TOXIQUE NI CAUSTIQUE

Le LYSOL est le meilleur désinfectant à employer pour l'*assainissement* et la *désinfection* de tous locaux :

Écuries, Étables, Porcheries, Bergeries, Chenils Poulaillers, Colombiers, etc.

Son emploi prévient toutes maladies contagieuses

CICATRISATION RAPIDE DES PLAIES DE TOUTE NATURE

Envoi franco *d'un flacon d'échantillon à MM. les Vétérinaires qui en feront la demande*

à la SOCIÉTÉ FRANÇAISE DU LYSOL

22 et 24, Place Vendôme. — Paris.

BIBLIOTECA U.S.V. IAȘI

Les oiseaux de basse-cour, *cygnes, oies, autruches, canards, paons, faisans, pintades, dindons, coqs, pigeons,* par **Ch. CORNEVIN,** professeur à l'Ecole vétérinaire de Lyon. 1895, 1 vol. gr in-8 de 322 pages, avec 4 planches coloriées et 116 figures..... 8 fr.

Ce qui distingue ce nouveau *Traité de Zootechnie spéciale* et lui donne son originalité, c'est la méthode taxinomique employée. Il a été rédigé en vue d'amener le lecteur à distinguer une race, sous-race ou variété, et à en dire le nom aussi facilement qu'on arrive, une flore à la main, à déterminer une plante. Pour cela, les caractères sur lesquels on s'appuie doivent être tranchés, nets, faciles à percevoir par les débutants. Les plumes répondent à ces desiderata, aussi l'auteur s'en est-il servi tant qu'il l'a pu; il y a joint les dispositions des organes des sens, la conformation de la tête, enfin les renseignements que fournissent la forme et la stature.

C'est en se conformant à ce programme que M. CORNEVIN examine les *Oiseaux de basse-cour.* Chaque chapitre est accompagné de tableaux synoptiques et illustré de nombreuses planches en noir et en couleurs.

Les oiseaux de basse-cour, par **Remy SAINT-LOUP,** maître de conférences à l'Ecole pratique des Hautes-Etudes, secrétaire de la Société Nationale d'Acclimatation. 1895, 1 vol. in-16, de 359 pages, avec 107 figures, cartonné..... 4 fr.

M. REMY SAINT-LOUP expose d'abord les notions générales nécessaires aux personnes qui s'occupent des oiseaux de basse-cour (classification, organisation, sélection, incubation). Il traite ensuite de l'élevage et de la nourriture des différents genres d'oiseaux de basse-cour. Depuis que les aviculteurs admettent dans les basses-cours des oiseaux dont le prix est souvent très élevé, la médecine vétérinaire spéciale a dû faire des progrès; dans un chapitre spécial, on traite des maladies. La DEUXIÈME PARTIE est consacrée à la description des *espèces*, des *races*, des *variétés*. Les coqs et les poules sauvages et domestiques, européennes ou exotiques, sont passés en revue; il en est de même pour les principales races de pigeons, de dindons, de pintades, de canards et d'oies.

Les oiseaux de parc et de faisanderie, par **Remy SAINT-LOUP.** 1895, 1 vol. in-16 de 354 pages, avec 48 figures, cartonné..... 4 fr.

M. REMY SAINT-LOUP passe successivement en revue le Nandou, les Dromées, les Autruches, l'Agami, les Hoccos, les Tetras; le Cygne, ornement par excellence pour les grandes pièces d'eau, puis les Colins, ces jolis oiseaux, voisins par la dimension de nos perdrix ordinaires, et qui sont si faciles à élever. Enfin on a réservé une large place aux oiseaux de Faisanderie proprement dits, aux Faisans, aux Euplocomes, aux Thaumalis, aux Crossoptilons, etc.

L'amateur d'oiseaux de volière, par **H. MOREAU.** Espèces indigènes et exotiques, caractères, mœurs et habitudes. Reproduction en cage et en volière. Nourriture, chasse, captivité, maladies. 1892, 1 vol. in-16 de 435 pages, avec 51 figures, cartonné..... 4 fr.

Canards, Oies et Cygnes. Palmipèdes de produit et d'ornement, par A. BLANCHON. 1896. 1 vol. in-16 de 350 poges avec 100 figures, cartonné..... 4 fr.

BIBLIOTECA VISSI

Le Cheval, extérieur, régions, pied, proportions, aplombs, allures, âge, aptitudes, robes, tares, vices, achat et vente, examen critique des œuvres d'art équestre, structure et fonctions, races, origine, production et amélioration, démontrés à l'aide de planches coloriées, découpées et superposées. Dessins d'après nature par **E. CUYER**; texte par **E. ALIX**, vétérinaire militaire, lauréat du ministère de la guerre. 1 vol. gr. in-8 de 703 pages de texte, avec 172 figures et 1 atlas de 16 planches coloriées. Ensemble 2 volumes grand in-8, cartonnés..... 60 fr.

Ce livre s'adresse aux vétérinaires, aux maréchaux, aux éleveurs, à tous ceux qui, soit par nécessité, soit par goût, s'occupent du cheval et veulent éviter dans leurs acquisitions les erreurs qu'entraîne l'ignorance de l'organisation du cheval.

Le texte est dû à la plume autorisée de M. E. ALIX, vétérinaire en premier de l'armée, dont les travaux et l'expérience garantissent l'exactitude de ses descriptions et la compétence de ses conseils.

Ce qui constitue l'originalité de seize planches hors texte, coloriées, découpées et superposées dessinées par Ed. CUYER, prosecteur à l'Ecole des Beaux-Arts, c'est qu'elles rendent tangibles et saisissables tous les détails des différents organes. Dessinées d'après nature, exactes en tous points, quant à la situation, aux rapports à la forme, à la teinte et aux proportions des parties, ces planches sont irréprochables.

Séparément : **Le pied du cheval**..... 3 fr.
Planche in-4 (6 couches superposées en couleurs), comprenant 4 figures (Pieds antérieur et postérieur vus de côté et en dessous).

Les maladies du jeune cheval, par **P. CHAMPETIER,** vétérinaire en premier de l'armée. 1896, 1 vol. in-18 jésus de 348 pages, avec 8 planches en couleurs, cartonné..... 4 fr.

Les maladies du jeune cheval, par leur fréquence, la mortalité qu'elles occasionnent et les pertes qui en sont la conséquence, sont de celles qu'il importe aux vétérinaires et aux éleveurs de connaître le mieux dans leurs causes et leur traitement, afin de les conjurer et de les guérir plus sûrement.

M. CHAMPETIER passe successivement en revue la gourme, la scarlatinoïde, la variole (Horse Pox), la pneumonie infectieuse, l'entérite diarrhéique, l'arthrite des poulains, le muguet, les affections vermineuses et les insectes parasitaires.

On trouvera dans ce livre, outre les traitements rationnels et méthodiques, les procédés pratiques permettant d'en éviter les désastreuses conséquences.

Traité pratique de maréchalerie, comprenant le pied du cheval, la maréchalerie ancienne et moderne, la ferrure appliquée aux divers services, la médecine et l'hygiène du pied, par **GOYAU,** vétérinaire principal de l'armée. 3e *édition*. 1890, 1 volume in-18 de 528 pages, avec 364 figures..... 8 fr.

L'auteur a eu la pensée de donner des instructions claires et précises aux maréchaux civils et militaires et aux hommes de cheval, qui y trouveront les renseignements nécessaires pour établir la ferrure des chevaux d'après les principes rationnels du pied.

La première partie comprend les notions anatomiques et physiologiques indispensables pour éclairer la pratique. La seconde partie est consacrée à la description des ferrures françaises et étrangères en usage.

La troisième partie comprend l'état actuel de la maréchalerie en France, la ferrure rationnelle et les principes qui doivent guider le praticien dans la rectification mathématique de l'aplomb du pied, les ferrures des différents genres de service, la ferrure du mulet, de l'âne et du bœuf. La quatrième partie traite des moyens de contention, de la ferrure ordinaire, des ferrures des différents services, des ferrures à glace, de la ferrure des pieds défectueux, des appareils protecteurs spéciaux fixés au membre et au pied.

La cinquième partie comprend la *médecine et l'hygiène du pied*, c'est-à-dire le traitement des maladies et blessures et l'entretien du pied.

BIBLIOTECA USV

Guide pratique de l'élevage du cheval, organisation et fonctions, extérieur, régions, aplombs, proportions, mouvements, allures, âges, robes, signalements, examen du cheval en vente, hygiène, différences individuelles, agents hygiéniques, maréchalerie, reproduction et élevage, art des accouplements, par **L. RELIER,** vétérinaire principal du Haras de Pompadour. 1889, 1 volume in-16 de 388 pages avec 128 figures, cartonné..... 4 fr.

M. RÉLIER résume sous une forme claire et concise toutes les connaissances indispensables à l'homme de cheval, propriétaire, cultivateur ou fermier. Il faut louer sans restriction, dans cette œuvre, le plan général qui permet au lecteur de se faire une idée nette de tout ce qu'il doit connaître sur l'organisation du cheval, l'extérieur, l'hygiène, la reproduction et l'élevage.

Le Chien, races, hygiène et maladies, par **J. PERTUS,** médecin-vétérinaire. 1894, 1 vol. in-16 de 320 pages, avec 80 figures, cart... 4 fr.

Ce volume est un exposé complet de tout ce qu'il est intéressant et utile de connaître sur le chien.

M. PERTUS passe d'abord en revue les différentes races, espèces et variétés, indique leur valeur relative et le choix à faire suivant le service auquel on veut utiliser le chien. Vient ensuite l'étude de l'extérieur et de la détermination de l'âge, l'hygiène de l'alimentation et de l'habitation, l'accouplement et la parturition. L'auteur aborde ensuite l'étude des maladies. L'ouvrage se termine par l'étude des pansements, bandages et sutures, l'administration des médicaments et un formulaire.

Les vaches laitières, choix, entretien, production, élevage, par **E. THIERRY,** directeur de l'Ecole d'agriculture de la Brosse. 1895, 1 vol. in-16 de 349 pages, avec 75 figures, cartonné..... 4 fr.

L'ouvrage débute par des notions sommaires d'anatomie et de physiologie des bovidés, et par l'étude de la connaissance de l'âge. Vient ensuite l'examen des principales races français-es et étrangères utilisées comme laitières. Les chapitres suivants sont consacrés à la production du lait, au choix des vaches laitières, à leur amélioration. L'hygiène de la vache laitière est longuement traitée, tant au point de vue de l'habitation, du pansage que de l'alimentation aux pâturages et à l'étable. Après avoir parlé de la traite, des causes de variation de la production du lait, puis de l'engraissement de la vache laitière M. THIERRY entre dans des considérations étendues sur tout ce qui concerne la production (choix des reproducteurs, rut, chaleur, monte, gestation, parturition, etc.) et l'élevage, (allaitement, sevrage, castration, régime, etc.). Puis il donne quelques conseils pratiques sur l'achat de la vache laitière. Il passe en revue les maladies qui peuvent affecter la vache et le veau.

Enfin il termine par l'étude du lait, de la laiterie et des industries, laitières.

L'exploration de l'abdomen du bœuf, par J.-V. DETROYE. vétérinaire de la ville de Limoges, directeur de l'abattoir. 1892. 1 vol. in-18 de 311 pages..... 6 fr.

Les mammifères domestiques : Chiens, Chats, Lapins, par Ch. CORNEVIN, professeur à l'Ecole vétérinaire de Lyon. 1896, 1 vol. gr. in-8 de 311 pages avec 100 figures..... 8 fr.

BIBLIOTECA UASLP

AIDE-MÉMOIRE DU VÉTÉRINAIRE

Médecine, Chirurgie, Obstétrique, Formules, Police sanitaire et Jurisprudence commerciale

Par **J. SIGNOL**

Membre de la Société cent. vétérinaire, corresp. de l'Acad. de Médecine

DEUXIÈME ÉDITION

mise au courant des travaux récents et de la jurisprudence nouvelle

1 vol. in-18 de 648 pages avec 411 fig., cartonné : **7** fr.

L'auteur s'est proposé de fournir aux praticiens, qui n'ont pas le temps de se livrer aux travaux de cabinet, les documents nécessaires pour se tenir au courant de la science.

Les résultats si féconds des travaux de M. Pasteur ont été exposés avec soin. Le chapitre consacré à la thérapeutique, contient des renseignements précieux sur l'action des médicaments nouveaux.

M. SIGNOL a exposé, dans des chapitres spéciaux, les principes généraux de la *police sanitaire* et de la *jurisprudence commerciale*. L'inspection des objets de consommation ayant pris une importance de premier ordre, au point de vue de l'hygiène publique, une plus grande étendue a été donnée aux chapitres de l'inspection et de la conservation des viandes. Une nouvelle loi sur les vices rédhibitoires ayant été promulguée, le chapitre concernant la jurisprudence a été remanié complètement.

PRÉCIS DE THÉRAPEUTIQUE, DE MATIÈRE MÉDICALE ET DE PHARMACIE

VÉTÉRINAIRES

Par **L. CAGNY**

Président de la Société centrale vétérinaire de France

Préface de M. PEUCH, professeur à l'Ecole vétérinaire de Lyon

1 vol. in-18 jésus de 676 pages avec 106 figures, cartonné : **8** fr.

Cet ouvrage est divisé en quatre parties :

La thérapeutique générale, c'est-à-dire l'action et l'administration des médicaments, la matière médicale vétérinaire, c'est-à-dire les effets et la manière d'employer les médicaments usités dans les maladies ; la thérapeutique spéciale, c'est-à-dire l'examen des troubles des diverses fonctions dans l'état de maladie, la thérapeutique appliquée, c'est-à-dire l'emploi des médicaments et la méthode à adopter dans les principales maladies.

C'est le premier ouvrage où l'on trouve l'exposé des *applications des nouvelles méthodes antiseptiques* à la thérapeutique vétérinaire et l'étude des effets des *médicaments nouveaux* sur les animaux malades.

NOUVEAU MANUEL DE MÉDECINE VÉTÉRINAIRE HOMÉOPATHIQUE

Par **GUNTHER** et **PROST-LACUZON**

Traitement homœopathique des maladies du cheval, des bêtes bovines, des bêtes ovines, des chèvres, des lapins, des chiens, des chats et des oiseaux de basse-cour et de volière, à l'usage des vétérinaires, des propriétaires ruraux, des fermiers, des officiers de cavalerie et de toutes les personnes chargées du soin des animaux domestiques.

1 vol. in-18 jésus de 350 pages, cartonné : **4** fr.

BIBLIOTECA SIMÓ

L'AGE DU CHEVAL

ET DES PRINCIPAUX ANIMAUX DOMESTIQUES

âne, mulet, bœuf, mouton, chèvre, chien, porc et oiseaux

Par **Marcelin DUPONT**

Médecin-Vétérinaire, Professeur à l'Ecole d'Agriculture de l'Aisne.

1 vol. in-16 avec 36 planches, dont 30 coloriées : **6** fr.

Voici un ouvrage bien fait, bien compris, et qui mieux est, pratique. Il est très difficile, en effet, de préciser l'âge des animaux domestiques ; acheteurs et amateurs sont souvent bien embarrassés, et cela peut avoir des conséquences bien désagréables. Lorsque le ministère de la guerre fait procéder à l'inspection et au classement des chevaux et mulets susceptibles d'être requis pour l'armée, les propriétaires sont tenus de déclarer chaque année le nombre et le signalement des sujets qu'ils possèdent : toute fausse déclaration étant sévèrement punie. L'étude de l'*âge du cheval, du mulet*, etc., s'impose donc. Ce qu'il manquait, c'est un manuel, avec figures, auquel on pût se reporter, sans avoir à compulser de gros ouvrages, pour trouver un renseignement précis. Le volume de M. Marcelin Dupont répond à toutes les attentes.

TRAITÉ DE L'AGE DES ANIMAUX DOMESTIQUES

d'après les dents et les productions épidermiques

Par **Ch. CORNEVIN** et **X. LESBRE**

Professeurs à l'Ecole Vétérinaire de Lyon.

1 vol. gr. in-8, de 462 pages, avec 211 figures : **15** fr.

Nécessité de connaître l'âge des animaux et moyens généraux d'y parvenir. — Des dents et de la connaissance de l'âge des équidés : cheval, âne, mulet. — Perturbation dans la connaissance de l'âge par irrégularité du système dentaire : chevaux bégus, faux-bégus, à dents longues, à dents courtes, à bec de perroquet, tiqueurs. — Moyens employés pour tromper sur l'âge du cheval. — Des dents et de la connaissance de l'âge des bœufs et des buffles. — Renseignements fournis par les cornes. — Des dents et de la connaissance de l'âge des moutons et des chèvres. — Irrégularités dentaires. — Des dents et de la connaissance de l'âge des porcs. — Irrégularités dentaires et ruses des vendeurs. — Des dents et de la connaissance de l'âge du chien. — De la dentition du chat, du lapin, du cobaye. — Connaissance de l'âge des oiseaux de basse-cour, coq, dindon, paon, pintade, faisan, palmipèdes.

TRAITÉ DE ZOOTECHNIE GÉNÉRALE

Par **Ch. CORNEVIN**

Professeur à l'Ecole vétérinaire de Lyon.

1 vol. gr. in-8 de 1088 pages avec 204 fig. et 4 pl. coloriées : **22** fr.

Les animaux domestiques dans le passé et le présent. Affinités et filiation. — Domestication. — Statistique. — Valeur des produits. — Importations et exportations. — Consommation. — Les individus et les groupes. — Le couple et les différences sexuelles. — Variations. — Hérédité. — Espèces. — Caractères techniques. — Les procédés zootechniques. — Reproduction. — Consanguinité. — Sélection. — Croisements et métissage. — Hybridation. — Procédés d'exploitation. Dressage, entraînement. — Forçage, engraissement. — Galactologie. — Acclimatation. — Les entreprises zootechniques. — Production des jeunes. — Du travail. — De la viande et de la graisse. — Du lait. — Exploitation de la laine, poils et plumes.

BIBLIOTECA USV IAȘI