







LIBRERIA SALVA
AGUSTINAS 1043
TELEFONO 4734
SANTIAGO, CHILE

No.

No.

V.....

ENCYCLOPÉDIE G.

PATHOLOGIE INTERNE

MÉDIASTIN, CŒUR, VAISSEAUX
SANG

ENCYCLOPÉDIE VÉTÉRINAIRE

PUBLIÉE SOUS LA DIRECTION DE

C. CADÉAC

Professeur de clinique à l'École vétérinaire de Lyon

Collection nouvelle de volumes de 500 pages in-18 illustrés

CHAQUE VOLUME, CARTONNÉ..... 6 FR.

EN VENTE :

- Pathologie générale des Animaux domestiques**, par C. CADÉAC. 2^e édition, 1905. 1 vol. in-18 de 432 pages, avec 37 figures, cart. 6 fr.
- Sémiologie et Diagnostic des Maladies des Animaux domestiques**, par C. CADÉAC. 2^e édition, 1905. 2 vol. in-18 de 982 pages, avec 186 figures, cartonnés..... 12 fr.
- Anatomie pathologique et pratique des Autopsies**, par C. CADÉAC et BALL, professeurs à l'École vétérinaire de Lyon. 1907, 1 vol. in-18 de 480 pages, avec 75 figures, cartonné..... 6 fr.
- Pathologie interne**, par C. CADÉAC. 8 vol. in-18, ens. 3866 pages, avec 540 figures, cartonnés..... 48 fr.
- I. *Bouche et estomac*. — II. *Intestin*. — III. *Foie, péritoine, fosses nasales, sinus, larynx*. — IV. *Trachée, bronches, poumons, plèvre*. — V. *Médiastin, cœur, vaisseaux*. — VI. *Maladies du sang, Maladies générales. Maladies de l'appareil urinaire*. — VII. *Maladies de l'appareil urinaire (fin). Maladies de la peau et maladies parasitaires des museles*. — VIII. *Maladies du système nerveux*.
- Chaque volume se vend séparément..... 6 fr.
- Pathologie chirurgicale générale**, par C. CADÉAC, P. LERBLANC, C. CAROUGEAC. 1902, 1 vol. in-18 de 432 pages, avec 82 figures, cartonné... 6 fr.
- Pathologie chirurgicale de la Peau et des Vaisseaux**, par C. CADÉAC. 1905, 1 vol. in-18 de 422 pages, avec 103 figures, cart. 6 fr.
- Chirurgie du Pied**, par BOURNAY et SENDRAIL, professeurs à l'École vétérinaire de Toulouse. 1 vol. in-18 de 492 pages, avec 135 figures, cart. 6 fr.
- Pathologie chirurgicale des Tendons, des nerfs et des muscles**, par PADER et CADÉAC. 1905. 1 vol. in-18 de 477 p., avec fig., cart.... 6 fr.
- Pathologie chirurgicale des Articulations**, par C. CADÉAC. 1910, 2 vol. in-18 de 450 pages, avec fig., cart..... 12 fr.
- Pathologie chirurgicale de l'appareil digestif**, par CADÉAC. 1909, 1 vol. in-18 de 520 pages avec 186 fig., cartonné..... 6 fr.
- Thérapeutique vétérinaire générale**, par GEINARD, chef des travaux à l'École de Lyon. 1 vol. in-18 de 504 pages, cartonné..... 6 fr.
- Thérapeutique vétérinaire appliquée**, par H.-J. GOBERT, vétérinaire de l'armée. 1905, 1 vol. in-18 de 568 pages, cartonné..... 6 fr.
- Obstétrique vétérinaire**, par BOURNAY, professeur à l'École vétérinaire de Toulouse. 1 vol. in-18 de 524 pages, avec 72 figures, cartonné.... 6 fr.
- Médecine légale vétérinaire**, par GALLIER, vétérinaire sanitaire de la ville de Caen. 1 vol. in-18 de 502 pages, cartonné..... 6 fr.
- Police sanitaire**, par CONTE. 2^e édition, 1907, 1 vol. in-18 de 532 pages, cartonné..... 6 fr.
- Pharmacie et Toxicologie vétérinaires**, par DELAUD et STORERIE, chefs des travaux aux Ecoles de Toulouse et d'Alfort. 1 vol. in-18 de 496 pages, cartonné..... 6 fr.
- Jurisprudence vétérinaire**, par A. CONTE, chef des travaux à l'École vétérinaire de Toulouse. 1 vol. in-18 de 553 pages, cartonné..... 6 fr.
- Extérieur du Cheval et des Animaux domestiques**, par M. MONTANÉ, professeur à l'École vétérinaire de Toulouse. 1903, 1 vol. in-18 de 528 pages, avec 260 figures, cart..... 6 fr.
- Maréchalerie**, par THARY, vétérinaire de l'armée. 1 vol. in-18 de 458 pages, avec 303 figures, cartonné..... 6 fr.

ENCYCLOPÉDIE VÉTÉRINAIRE

Publiée sous la direction de C. CADÉAC

PATHOLOGIE INTERNE

★★★★★

MÉDIASTIN, CŒUR, VAISSEAUX SANG

PAR

C. CADÉAC

PROFESSEUR DE CLINIQUE A L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE DE LYON

Avec 87 figures intercalées dans le texte

Deuxième édition entièrement refondue




PARIS

LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS

19, rue Hautefeuille, près du Boulevard Saint-Germain

1914

Tous droits réservés



Digitized by the Internet Archive
in 2009 with funding from
NCSU Libraries

PATHOLOGIE INTERNE

LIVRE III

MÉDIASTIN

Considérations générales. — Le médiastin occupe l'espace compris entre l'adossement des deux feuillets pleuraux médians limité en haut par la colonne vertébrale, en bas par le sternum, latéralement par la face interne des poumons, en arrière par le diaphragme, en avant par l'entrée de la poitrine.

Il renferme le cœur, les gros vaisseaux artériels et veineux, la trachée, les bronches, l'œsophage, les nerfs pneumogastriques et grand sympathique, diaphragmatique et cardiaque, et de nombreux ganglions.

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. 11) ;

2° *Deux longues trainées* 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, des troubles nombreux et variés apparaissent.

On comprend ainsi l'extrême importance clinique des tumeurs du médiastin.

TUMEURS.

I. — SOLIPÈDES

Étiologie. Anatomie pathologique. — Les tumeurs du médiastin comprennent :

- 1° Des hypertrophies ganglionnaires ou adénopathies;
- 2° Des tumeurs nées sur place ou dans des organes voisins.

A. L'ADÉNOPATHIE est un accident assez fréquent chez les solipèdes; mais l'hypertrophie ganglionnaire n'est presque jamais uniformément répartie, de telle sorte qu'on observe de grandes inégalités de compression. Des ganglions qu'on ne soupçonne pas, normalement, prennent, quelquefois, un tel développement qu'ils acquièrent un rôle prépondérant dans l'évolution symptomatique. Souvent même, il est impossible de distinguer les deux groupes de ganglions logés dans le médiastin antérieur; les ganglions bronchiques et ceux de la base du cœur sont confondus avec ceux qui sillonnent la gouttière vertébrale (1).

L'origine de ces hypertrophies est souvent difficile à déterminer.

(1) Cadéac, Sur l'adénopathie avec anasarque (*Bulletin de la Soc. d. science. vét.*, 1902).

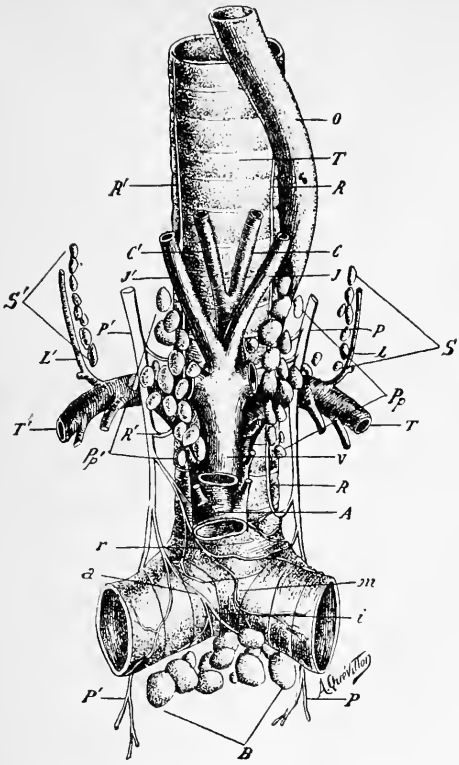


Fig. 1. — Schéma montrant la disposition des vaisseaux de la trachée, de l'œsophage, des ganglions et des nerfs de l'entrée de la poitrine.

O, œsophage ; T, trachée ; A, aorte antérieure ; V, veine cave antérieure ; CC', carotides ; JJ', jugulaires ; LL', artères cervicales inférieures ; TT', trons brachiaux ; PP', nerfs pneumogastriques ; RR', nerfs laryngés ou récurrents ; r, a, m, i, ramifications bronchiques des pneumogastriques ; Pp'Pp', groupes des ganglions prépectoraux ; SS', groupes des ganglions préscapulaires ; R, ganglions bronchiques.

a. La *gourme* est une cause d'adénopathie intéressant principalement le groupe bronchique, mais pouvant se généraliser. Les ganglions, hypertrophiés, sont congestionnés, ramollis, infiltrés de pus, convertis en abcès ou sclérosés suivant l'intensité et l'ancienneté des lésions.

b. 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 caséux semés dans un parenchyme très congestionné ; plus tard, une matière caséuse jaunâtre uniforme et enveloppée d'une coque fibreuse très résistante remplace le tissu ganglionnaire.

c. La *lymphadénie* se traduit fréquemment par une hypertrophie ganglionnaire purement médiastinale (Desoubry, Henry et Ablaire) (1).

d. La *lympho-sarcomatose* et les sarcomes mélaniques (2) sont parfois bien difficiles à différencier des hypertrophies lymphadénique et produisent aussi des compressions multiples. Sous l'influence de ces hypertrophies ganglionnaires :

Les jugulaires et la veine cave sont entourées d'une cravate ganglionnaire épaisse qui les obture partiellement ; la veine cave antérieure est enserrée encore davantage.

Les carotides, le tronc aortique, l'artère pulmonaire, les veines pulmonaires présentent les mêmes compressions.

Le cœur, fortement comprimé, particulièrement au niveau des oreillettes, ne peut se vider ni se remplir : il est refoulé en arrière et a perdu ses rapports normaux avec la cage thoracique.

Le sac péricardique subit un mouvement de recul analogue ; il est déformé par la pression antérieure, quoique intact.

L'extrémité inférieure de la trachée, les pneumogas-

(1) Ablaire, Lymphadénome du médiastin (*Société centrale*, 1909).

(2) Chouleur et Labasque, Sarcome mélanique de la plèvre et du médiastin avec hydrothorax consécutif (*Société centrale*, 1908).



Fig. 2. — Anasarque symptomatique. Physionomie de l'animal.

triques, l'œsophage sont parfois comprimés par les tumeurs.

e. Les *tumeurs mélaniques* (mélanosarcomes et dépôts de pigments) peuvent exercer une action analogue.

B. Les ÉPITHÉLIOMES et les *carcinomes* sont exceptionnellement des causes de compression du cœur et du poumon et provoquent quelquefois une dilatation énorme des veines pulmonaires; le canal thoracique est lui-même distendu sur son parcours par une lymphe sanguinolente (Barrier et Weber).

Symptômes. — Indépendamment des symptômes propres à la pathologie de chacun des organes intéressés (tuberculose ou lymphadénie ganglionnaire, cancer du péricarde, de l'œsophage ou du poumon, etc.), on constate une série de troubles fonctionnels communs à toutes les tumeurs de la région médiastine : c'est « le syndrome médiastinal ».

1° 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 ainsi s'exercer sur le pneumogastrique, le récurrent, et provoquer alors l'hémiplégie laryngienne. La respiration devient bruyante, soubressautante; l'animal corne et présente une toux spasmodique. Il se produit, comme dans la pousse, des paroxysmes alternant avec des moments de calme relatif.

D'autre part, le filet cervical du grand sympathique, vaso-constricteur des capillaires du cou et de la tête, se trouve inhibé; il y a une vaso-dilatation suivie d'une sudation abondante des faces latérales de l'encolure et de la tête.

2° 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.

3° TROUBLES DANS LA CIRCULATION VEINEUSE. — La compression de la veine cave antérieure amène un excès de tension dans les jugulaires, s'accusant par leur gonflement considérable à la partie inférieure de l'encolure, et se continuant jusqu'aux racines les plus éloignées, telles que la glosso-faciale; on constate, parfois, du pouls veineux; un œdème froid commence à apparaître au niveau du poitrail; il augmente graduellement et forme un bourrelet saillant en avant de la gouttière jugulaire; il finit par atteindre le tiers supérieur de cette région (fig. 2).

L'engorgement œdémateux s'étend également sous le sternum, gagne la paroi abdominale, où il constitue une large bande de 6 à 7 centimètres d'épaisseur; il envahit le fourreau, les bourses, qui acquièrent les dimensions de la tête d'un enfant; les membres antérieurs ont l'aspect de poteaux cylindriques; les lèvres, les ailes du nez sont également œdématiées: l'animal paraît affecté de fièvre pétéchiale.

4° TROUBLES PULMONAIRES ET BRONCHIQUES. — La compression peut s'exercer sur le poumon, sur la trachée en particulier; la respiration est accélérée, bruyante, soubresautante.

L'auscultation de la trachée, à son entrée dans la poitrine, fait entendre un clapotement anormal et un bruit de souffle intense quand l'œdème a envahi les parties inférieures du poumon. L'examen journalier du poumon permet de suivre pas à pas les progrès de cette complication.

Le murmure respiratoire commence par s'atténuer, et l'on perçoit une respiration bronchique rude; puis le murmure respiratoire disparaît dans les parties inférieures; il est chassé par la stase sanguine, qui œdématie graduellement, de bas en haut, le parenchyme pulmonaire; un hydrothorax s'ajoute quelquefois aux troubles qui précèdent

(P. Leblanc) (1). Les muqueuses trahissent cet embarras de la respiration et de la circulation; les conjonctives sont injectées, cyanosées, ictériques; l'asphyxie devient le syndrome dominant; mais la respiration redevient plus facile après une ou plusieurs quintes de toux.

5° TEMPÉRATURE ET ÉTAT GÉNÉRAL. — La température se maintient généralement au-dessus de la normale pendant toute l'évolution de la maladie; elle oscille de 38°,8 à 39°,5. L'animal maigrit plus ou moins rapidement suivant la nature des tumeurs qui se développent. Il semble absorbé; il est triste, abattu; il se déplace péniblement; sa démarche est hésitante; il butte facilement; le train postérieur est vacillant; les membres postérieurs s'entrecroisent à chaque pas, et l'animal ne peut plus se maintenir debout, il tombe et meurt en quelques minutes.

Diagnostic. — L'œdème progressif de la région du poitrail, l'apparition de l'anasarque, l'affaiblissement du pouls, le gonflement des jugulaires, la difficulté de la respiration, la présence d'une tumeur présternale l'ont rapidement diagnostiquer l'adénopathie du médiastin ou le développement d'une tumeur de cette région.

La *tuberculine* et la *malléine* permettent d'éliminer la tuberculose et la morve; la numération des globules fait reconnaître la leucocythémie; l'absence de fièvre fait repousser toute idée d'abcès gourmeux ou d'infection pyogène.

D'autre part, les troubles circulatoires: hypertrophie cardiaque, battements violents, stase sanguine, œdèmes, anasarque dénoncent un obstacle permanent au passage du sang. Ce diagnostic est renforcé par le cornage continu, qui permet de localiser le siège de cette compression aux ganglions du médiastin. On ne peut plus songer qu'à la lymphadénie ou à la lymphosarcomatose.

Mais on ignore généralement, jusqu'à l'autopsie, la nature

1) P. Leblanc, *Journal de Lyon*, 1904.

des tumeurs qui ont présidé à l'évolution de ces troubles.

Pronostic. — C'est toujours un état grave, incurable, qui résulte de l'hypertrophie ganglionnaire des ganglions du médiastin ou de leur envahissement par des tumeurs.

Traitement. — Dans l'immense majorité des cas, il est purement symptomatique; on s'efforce de soutenir le cœur à l'aide de la digitale; il est quelquefois nécessaire de pratiquer une saignée déplétive pour diminuer la dilatation des vaisseaux.

II. — BOVIDÉS.

Étiologie. — **Anatomie pathologique.** — Les maladies aiguës ou chroniques des bronches, les *bronchites vermineuses*, les *bronchopneumonies* sont des causes d'adénopathie simple. Les ganglions hypertrophiés sont tantôt congestionnés, sclérosés, foncés, suivant l'ancienneté de la maladie, mais ils n'offrent jamais des dimensions considérables.

L'*adénopathie tuberculeuse* s'accuse, au contraire, par des masses ganglionnaires, souvent énormes, auxquelles se rattache intimement la météorisation chronique.

L'*adénopathie* d'origine lymphadénique s'accuse par une hypertrophie générale ou partielle des ganglions et tissus lymphoïdes de l'économie; on peut constater une véritable chaîne ganglionnaire avec des agglomérations importantes au niveau du médiastin.

Les *lymphosarcomes* primitifs du médiastin se rencontrent chez les *bovidés* avec une plus grande fréquence que dans toute autre espèce animale.

Ces tumeurs, étudiées par Hamoir, Moussu, Mathis et Ball, se développent rapidement chez les animaux jeunes ou peu âgés. Elles évoluent à la manière des infections aiguës et sont extrêmement envahissantes. Histologiquement, elles répondent généralement à la structure du lymphome ou lympho-sarcome.

On n'y rencontre qu'exceptionnellement des tumeurs œ

nature épithéliale (carcinomes, épithéliomes, papillomes ou kystes) (1). Les lympho-sarcomes acquièrent souvent un volume énorme; on en trouve qui ont 40 centimètres de hauteur sur 45 de longueur. Autour de cette tumeur primitive, des tumeurs secondaires envahissent les organes du médiastin, les poumons, etc., compriment le cœur et englobent les vaisseaux, l'œsophage, la trachée et les nerfs. Ces tumeurs se propagent encore au loin par les lymphatiques, les veines ou les séreuses, et l'on retrouve des noyaux de même nature dans le foie, les reins, la rate, etc.

Symptômes. — Les symptômes des tumeurs du médiastin ont beaucoup d'analogie avec ceux de la péricardite traumatique. Ils consistent dans une déformation de la région présternale et environnante, dans une compression des vaisseaux artériels et veineux, de la trachée et des bronches, ainsi que des nerfs pneumogastrique, récurrent, diaphragmatique et sympathique et, par-dessus tout, dans des troubles digestifs, sinon isolés, du moins prépondérants.

a. COMPRESSION DE L'ŒSOPHAGE. — Cette compression, même peu prononcée, est suffisante pour troubler la rumination, supprimer les éructations, déterminer de la dysphagie et du 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.

(1) Les kystes du médiastin signalés par Legrand, Adenot, Moussu, etc., doivent être considérés comme des sarcomes ou des lympho-sarcomes devenus kystiques.

Le cathétérisme de l'œsophage décèle un obstacle à la pénétration de la sonde, peu après son entrée dans la poitrine; l'arrêt est net, on dirait qu'on butte contre une membrane solide; l'obstacle n'est pas toujours infranchissable, avec la même sonde; certaines fois, on peut passer: c'est souvent impossible malgré les mouvements de

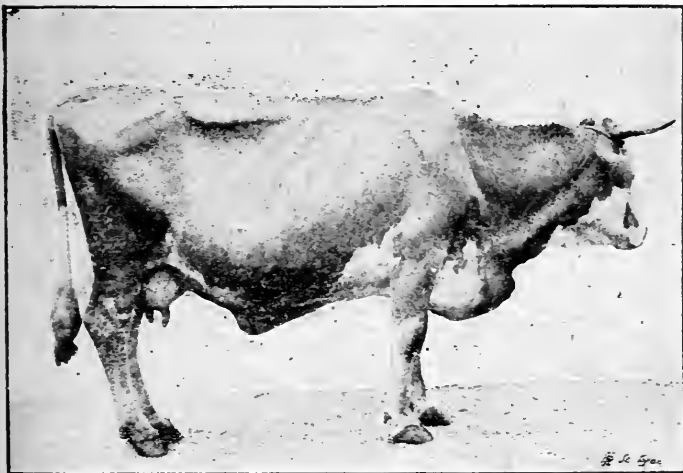


Fig. 3. — Photographie de la *vache*, avec le gonflement des jugulaires et l'œdème.

l'instrument. On constate ce fait sans pouvoir l'expliquer d'une manière satisfaisante.

Par intervalles, on voit, sans cause apparente, survenir de la diarrhée qui dure quelques jours et disparaît spontanément.

b. DÉFORMATION DE LA RÉGION. — Cette déformation de la région ne se produit qu'après une période plus ou moins prolongée de météorisation chronique intermittente. Elle est caractérisée par l'apparition d'un œdème du fanon qui augmente peu à peu, gagne la région sternale, les membres

antérieurs, remonte le long de la trachée, envahit la région sous-glossienne pendant qu'il s'étend au tissu conjonctif sous-abdominal (fig. 3).

c. COMPRESSION DES VAISSEaux VEINEUX. — Les veines périphériques sont très dilatées. Les jugulaires, noyées à leur base dans l'œdème, émergent sous forme de gros cordons; il n'y a pas de poulx veineux; les veines mammaires atteignent quelquefois 6 centimètres de largeur vers leur extrémité antérieure, sans sécrétion lactée; les veines faciales et périnéales sont cirsoïdes et turgescents.

Le cœur est généralement troublé par compression directe ou par voie réflexe; les battements sont accélérés, et l'on peut compter plus de 100 pulsations à la minute; mais il arrive quelquefois qu'on ne sent plus les battements ni à droite, ni à gauche de la poitrine (Mathis), et l'on croit avoir affaire à une péricardite.

d. TROUBLES RESPIRATOIRES. — La trachée, les bronches sont quelquefois comprimées; la respiration est accélérée, irrégulière et bruyante. Le poumon, indemne au début, est envahi par l'œdème secondaire ou par les tumeurs.

La percussion de la poitrine dénote une matité à peu près absolue sur tout le tiers inférieur et à égale hauteur des deux côtés, s'arrêtant sur une ligne à peu près horizontale. Au-dessus, on trouve la sonorité normale, sans zone intermédiaire appréciable.

L'*auscultation* dénonce une atténuation du murmure respiratoire vers les parties inférieures; on peut percevoir aussi des râles humides. D'ailleurs, l'épanchement hydropique envahit la plèvre d'un seul ou des deux côtés. Les animaux maigrissent et deviennent rapidement cachectiques.

Diagnostic. — Les symptômes généraux de l'adénopathie bronchique, accompagnés de météorisation permanente ou passagère, mettent sur la voie du diagnostic, qui est 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.

On confond souvent l'adénopathie ou les tumeurs du médiastin avec la *péricardite traumatique*. Cette confusion est difficile à éviter quand le cœur, environné et étouffé par les néoplasies, n'est pas perceptible. On peut s'inspirer des modifications subies par le sang (diminution du nombre des globules rouges, augmentation des globules blancs) pour établir le diagnostic différentiel.

Traitement. — Il est toujours avantageux de sacrifier rapidement les animaux pour la boucherie. Les sujets qui n'offrent que de simples hypertrophies ganglionnaires ou des tumeurs bénignes du médiastin fournissent de la bonne viande et ceux qui sont atteints de tumeurs malignes (sarcomes et carcinomes) n'ont pas le temps de dépérir et de devenir cachectiques.

III. — CHIEN.

Étiologie. — La *tuberculose* est la cause la plus fréquente de l'hypertrophie des ganglions du médiastin. Cette adénopathie est quelquefois indépendante de toute lésion tuberculeuse du poumon ou des plèvres.

La lymphadénie et les lympho-sarcomes, les tumeurs cancéreuses des corps thyroïdes, du poumon, les chondromes ossifiants revendiquent la plupart des cas d'hypertrophie ganglionnaires qui ne sont pas de nature tuberculeuse.

Les affections inflammatoires des bronches ou du poumon (bronchites et bronchopneumonie non bacillaires) ne déterminent que des hypertrophies sans importance.

Symptômes. — Les symptômes de l'adénopathie sont presque exclusivement respiratoires et cardiaques chez les carnivores. L'excitation du *pneumogastrique* produit une toux violente, rauque, sèche, quinteuse, convulsive 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 huitième et la neuvième côte. L'exploration du poumon décele 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.

Pronostic. — Le pronostic est toujours très grave; ces hypertrophies ganglionnaires sont incurables.

Diagnostic. — Des hypertrophies ganglionnaires extérieures permettent souvent de reconnaître l'origine des troubles respiratoires et circulatoires.

La *tuberculine* peut aider à dépister les lésions bacillaires profondes et cachées; la percussion et l'auscultation dénoncent l'intégrité du cœur et du poumon.

La *filariose* bronchique verruqueuse s'en rapproche par les quintes de toux et des accès de suffocation, mais il n'y a pas de cornage permanent, comme dans beaucoup de cas d'adénopathie.

Traitement. — On s'efforce de calmer la toux à l'aide du sirop diacode ou de la préparation ci-dessous :

Baies de laurier-cerise.....	10 à 20 grammes.
Alcoolature de racines d'aconit.....	V-X gouttes.
Sirop de Tolu.....	125 grammes.

Trois petites cuillerées à café à trois cuillerées à soupe par jour.

Les adénopathies inflammatoires simples sont combattues par la médication iodurée ou arsenicale; on administre tous les jours une cuillerée à café ou une cuillerée à soupe de la préparation suivante :

Iodure de sodium.....	5 à 10 grammes.
Sirop simple.....	300 centimètres cubes.



LIVRE IV

APPAREIL CIRCULATOIRE

CHAPITRE PREMIER

PÉRICARDE

I. — PÉRICARDITE.

Définition. — **Considérations générales.** — *C'est l'inflammation de la séreuse externe du cœur et des gros vaisseaux qui s'y abouchent.*

Un *exsudat* solide, villeux, semblable aux papilles de la langue du *chat* ou au réseau du *bœuf*, différencie cette inflammation de celle des autres séreuses. Son évolution *clinique* peut se prolonger ou se raccourcir; la péricardite revêt le *type aigu* ou le *type chronique*. Les plaies aseptiques du péricarde et des autres séreuses se cicatrisent sans inflammation; les cultures des produits exsudés dans le sac péricardique, ouvert ou hermétiquement fermé, y décèlent toujours des microbes. Ils sont très variés et produisent des lésions très dissemblables: *péricardite séro-fibrineuse, péricardite hémorragique, péricardite purulente, péricardite tuberculeuse, péricardite septique*. Ces variétés peuvent être rangées sous deux types: la *péricardite séro-fibrineuse* et la *péricardite traumatique*

purulente ou *septique*, qui revendique les lésions hémorragiques et fibrineuses. Il n'y a pas de *péricardite idiopathique*; nous ne connaissons que des *péricardites microbiennes*.

L'infection du péricarde est **PRIMITIVE** quand les microbes se localisent d'emblée dans cette séreuse; elle est **SECONDAIRE** quand elle se produit dans le cours d'une maladie *générale* infectieuse: ses manifestations font partie de l'évolution de cette maladie s'il y a eu ensemencement, pullulation de ses germes dans le péricarde; elles en compliquent la marche quand elles résultent d'une infection nouvelle surajoutée à la maladie première.

Ces infections sont d'ordre *médical* quand il n'est pas possible d'établir avec certitude le mode d'inoculation des germes pathogènes parvenus dans le péricarde; elles sont d'ordre *chirurgical* quand un corps étranger remplit le rôle d'instrument inoculateur.

L'évolution clinique des péricardites séro-fibrineuses nous a fait distinguer un type aigu et un type chronique; la pathogénie de l'infection nous permet d'étudier à part la *péricardite traumatique*.

ARTICLE PREMIER. — PÉRICARDITE SÉRO-FIBRINEUSE.

Signalée chez tous les animaux, elle est plus rare que l'inflammation des *plèvres* ou du *péritoine*, parce que le péricarde est mieux protégé contre les infections. Les côtes, l'épaule d'un côté, les plèvres et l'appareil respiratoire qui l'entourent de l'autre, le défendent contre les inoculations.

La péricardite est beaucoup plus commune chez le *chien*, le *pore* et le *mouton*, que chez les *solipèdes* et les *bovidés*.

I. — SOLIPÈDES.

La péricardite est mentionnée par Lafosse fils en 1772, et Verheyen dit que, une année, il en a constaté 104 cas chez

le *cheval*. L'affection peut donc revêtir chez les animaux de cette espèce un caractère enzootique (Wœrz, Tabusso) (1).

Étiologie et pathogénie. — La péricardite primitive est une rareté; le péricarde est un sac fermé. On ignore quelles sont les causes anatomiques ou physiologiques qui président à la fixation des germes sur les séreuses; les microbes ne peuvent y pénétrer que par le *sang*, les *lymphatiques* ou à la faveur d'une *blessure*.

L'infection par la *circulation* implique l'infection préalable du sang ou de la lymphe. Les *péricardites a frigore* relèvent de ce mode pathogénique. Qu'on ait vu la péricardite éclater chez les *chevaux* en sueur, récemment tondus, exposés à une *pluie froide*, aux *courants d'air*, aux vents du nord ou du nord-ouest, aux *pluies froides* alternant avec la neige fouettée, cette constatation n'infirmait nullement l'influence microbienne. Le froid sert uniquement de cause adjuvante ou déterminante à une cause microbienne: il prépare le terrain, il crée l'opportunité morbide; il est impuissant à faire développer l'inflammation la plus bénigne.

Les *violents efforts* exercent peu d'influence sur le péricarde, qui est l'organe le plus fixe de l'économie; les *travaux fatigants* sont capables d'affaiblir l'organisme et de préparer l'infection à la manière des refroidissements.

Les *traumatismes* (*coups de pied, coups de timon, chocs*) de la paroi thoracique peuvent inhiber les résistances cellulaires et provoquer une infection du péricarde quand des germes inflammatoires circulent dans le sang; ces derniers peuvent alors élire domicile et évoluer au niveau de la région ébranlée. Lari a constaté, à la suite de l'application d'un séton au poitrail, une périostose du sternum suivie de péricardite.

Le *diplocoque* de la *pneumonie infectieuse* est la principale cause de péricardite fibrineuse; on constate fréquem-

(1) Tabusso, Notes cliniques sur la péricardite aiguë du cheval (*Archivio scientifico della R. Società ed Accademia vet. ital.*, 1907).

ment l'extension de l'inflammation du poumon à la plèvre et au péricarde; les diplocoques diffusent à la surface du poumon et infectent tantôt la plèvre exclusivement, tantôt la plèvre et le péricarde; parfois l'infection se complète, le parenchyme pulmonaire et les séreuses sont simultanément frappés. Il peut enfin se produire une exaltation de la virulence du *diplocoque*; le poumon se laisse traverser par ce microbe, qui se répand d'emblée dans les plèvres ou dans le *péricarde*, et parfois dans ces deux séreuses à la fois. Ces *péricardites pneumoniques* accompagnent ou succèdent à des pneumonies. Il est même possible d'observer, dans le cours d'une épidémie, une série de pneumonies infectieuses, puis une série de *péricardites* avec quelques rares cas de *pleuro-pneumonie*. Wœrz, Dumas ont signalé ces *péricardites épizootiques*, qui marchent de concert avec la *pleurésie* et la *pneumonie*.

L'*anasarque* prolongée, subaiguë ou chronique, peut se terminer par une *péricardite* aiguë avec épanchement fibrineux abondant et adhérence des deux feuilletts.

Les *pseudo-rhumatismes* caractérisés par une infection du sang et des synoviales sont une cause de *péricardite*. L'inflammation de cette séreuse peut précéder l'inflammation des synoviales (Leblanc), coïncider avec elle ou les suivre. Souvent la *péricardite* n'a été reconnue qu'à l'autopsie, de sorte qu'il n'est pas possible d'établir l'ordre de succession de ces localisations morbides (1).

(1) Olivier (1837) signale des traces d'inflammation dans le péricarde. Philippe Heu trouve aussi, dans les mêmes conditions, de la *péricardite*.

Après l'évolution d'un rhumatisme articulaire ambulatoire, Haycock observe également une vive inflammation du péricarde; cette séreuse renferme « une pinte et quart de sérosité dans laquelle nagent plusieurs filaments déliés de fausses membranes ». Kolb a constaté l'*inflammation du diaphragme*, du *péricarde*, du *cœur* chez un cheval atteint de *rhumatisme musculaire aigu*, fébrile et qui vomissait régulièrement (3). Laurent rencontre la *péricardite* unie à l'endocardite et au rhumatisme articulaire. Sur cent cas de *rhumatisme*, combien de fois la *péricardite* précède-t-elle le rhumatisme; combien de fois coïncide-t-elle ou suit-elle les manifestations articulaires? Ces faits inconnus ne sont pas impossibles à rassembler; la *péricardite* est une maladie qu'il est relativement facile de reconnaître.

La *fièvre typhoïde* se complique quelquefois de péricardite sèche (Hogard) (1).

Les microbes cultivent dans le sac péricardique en respectant le plus souvent la face externe ; la culture s'effectue à la base beaucoup plus qu'à la pointe, dont les mouvements brusques gênent leur implantation, mais il n'est pas possible actuellement de *dresser l'inventaire des microbes producteurs de la péricardite*. Les recherches bactériologiques n'ont pas été faites ; on ne peut que soupçonner les microbes susceptibles d'y être rencontrés. Le *streptocoque* de la gourme, le *streptocoque*, le *staphylocoque* de la *suppuration* ; les *pneumocoques*, les *bacilles de la septicémie* peuvent se propager au péricarde et présider à l'inflammation de cette séreuse.

Anatomie pathologique. — Les premières manifestations de l'inflammation du péricarde sont limitées à une portion plus ou moins considérable de la séreuse ; la *péricardite* est circonscrite, partielle, bornée généralement au *feuillet viscéral* ; plus intense à la base du cœur, à la partie moyenne qu'à la pointe, respectant presque toujours la face externe du feuillet pariétal. L'envahissement externe se produit quand il y a une infection simultanée des plèvres et du péricarde (*pleuro-péricardite*). L'inflammation circonscrite primitive s'étend ordinairement par auto-inoculation, les systoles cardiaques, en assurant le contact du cœur avec divers points du péricarde, multiplient les foyers infectieux, la *péricardite* se généralise (*péricardite diffuse*).

L'*épanchement* concourt puissamment à cette généralisation ; les cas où l'inflammation conserve son caractère partiel sont ceux où la péricardite est *sèche*.

Les lésions aiguës peuvent être groupées sous quatre

(1) Willach, Fluxion périodique observée sur les deux yeux d'un cheval mort d'une péricardite séro-fibrineuse (*Berliner Thierarzt. Wochenschr.*, 1892, p. 437).

Hogard, Répertoire de Police sanitaire, 1905, p. 506.

chefs : 1° la *congestion* ; 2° l'*exsudation fibrineuse* ; 3° l'*exsudation liquide* ; 4° l'*exsudat organisé ou en voie de résorption*. Passons en revue les divers stades de cette évolution inflammatoire.

1° CONGESTION. — L'*hyperémie* avec injection et dilatation du réseau vasculaire, arborisations, rougeur en nappe ou taches ecchymotiques, est la première altération de la phlegmasie du péricarde.

Des irritations expérimentales de cette séreuse permettent d'observer, en même temps, l'épaississement, le ramollissement du feuillet viscéral ; il prend un aspect *trouble, dépoli* et devient légèrement *velouté* par suite de la prolifération et de la chute de son revêtement épithélial. Ces modifications ne sont pas absolument caractéristiques.

L'imbibition cadavérique, consécutive à des *maladies contagieuses* provoquant la décomposition du sang, peut simuler l'état inflammatoire ; la *mort* peut contribuer aussi à dissiper ou à atténuer la congestion du péricarde. Cet état n'est significatif qu'autant que les autopsies sont faites à une époque aussi rapprochée que possible de la mort.

La phase congestive est de très courte durée ; elle est vite masquée par l'exsudation fibrineuse.

2° EXSUDAT FIBRINEUX. — La congestion qui a provoqué l'hypernutrition et la desquamation de son revêtement épithélial diminue la résistance des vaisseaux et provoque l'exsudation fibrineuse.

Cet exsudat est mince, disposé en réseau semi-transparent, gélatineux, jaune-paille ou jaune-verdâtre, peu adhérent à la surface de la séreuse, mou, friable, se déchirant à la moindre traction et parsemé parfois de *taches hémorragiques* ; il augmente d'épaisseur et de résistance en vieillissant ; les couches se superposent ; l'exsudat prend une disposition stratifiée, présente une *épaisseur* qui varie entre quelques millimètres et 3 à 4 centimètres ; il est alors

opaque et de consistance plus ferme ; sa disposition cloisonnée, spéciale à la péricardite, est très nette (fig. 4).

Sous l'influence des systoles cardiaques, la surface libre



Fig. 4. — Exsudats fibrineux dans le péricarde du *cheval*.

des exsudats prend, en effet, sur les deux feuillets du péricarde, un *aspect vilieux*, tomenteux, mamelonné, etc., présente des saillies de forme et de dimension très variables, que l'on a comparées aux *papilles* de la *langue* du *chat*. L'exsudat qui recouvre le péricarde a l'aspect

de deux tartines de beurre accolées puis séparées brusquement. Il ressemble au second *estomac* des *ruminants*, à un *gâteau de miel* ou à une *pomme de pin* ; il est constitué par des travées fibrineuses, rayonnées, disposées en réseau subdivisé à son tour par des travées plus minces ou par de simples fibrilles. Lames et fibrilles renferment des globules blancs du sang, à gros noyaux ovalaires, aplatis comme les cellules épithéliales des séreuses, ou munis de prolongements et analogues à des cellules géantes ou aux *myéloplaxes*.

Les *cellules épithéliales* du péricarde, gonflées, multipliées et détachées de la séreuse forment des îlots sous l'exsudat fibrineux.

Peu de jours après le début de la péricardite, on peut observer, sous les saillies fibrineuses, la dilatation des capillaires et la néoformation de vaisseaux embryonnaires. Les faisceaux conjonctifs du péricarde sont infiltrés de globules blancs ou de cellules lymphatiques ; les vaisseaux lymphatiques sont oblitérés par de la fibrine ou dilatés et remplis de leucocytes. Les lésions peuvent s'arrêter à ce *stade exsudatif* ou à la *péricardite sèche* qui guérit par résorption ou organisation de l'exsudat. Ordinairement, il se produit une exsudation qui infiltre l'exsudat solide et s'accumule dans la cavité péricardique ; la *péricardite avec épanchement* se trouve constituée.

3° EXSUDAT LIQUIDE. — Franchement *séro-fibrineux* dans la plupart des cas, il est quelquefois *séro-sanguinolent* ou *séro-purulent*.

L'épanchement *séro-fibrineux* peut être évalué quelquefois à 15 ou 20 litres (Reynal) ; il est incolore ou légèrement citrin et présente des débris flottants de fibrine ; l'épanchement *séro-sanguinolent* appartient aux maladies infectieuses aiguës ou aux péricardites fibrineuses, dans lesquelles l'exsudat est en voie d'organisation ; les vaisseaux de nouvelle formation, très peu résistants, sont déchirés

par les mouvements du cœur ou de nouvelles poussées congestives ; l'épanchement *séro-purulent* ou *purulent* appartient à la *gourme*, à l'*infection purulente* ; il est alors fluide ou épais, opaque, trouble, très riche en leucocytes ; la séreuse péricardique est bourgeonnante et ressemble à une plaie suppurante.

4^o PÉRIODE DE RÉSORPTION OU D'ORGANISATION DES EXUDATS. — Quand la résolution se produit, l'épanchement liquide est résorbé par les lymphatiques, redevenus perméables, et le sac péricardique est asséché ; l'exsudat fibrineux subit la transformation granulo-graisseuse avant d'être repris par les lymphatiques, et l'épithélium péricardique se reconstitue ; il ne reste plus aucune trace de l'affection.

5^o ÉTAT CHRONIQUE. — La réparation intégrale est l'exception ; l'organisation partielle ou totale, la règle. Les deux feuillets de la séreuse peuvent acquérir une épaisseur de 14 millimètres ; ils sont soudés par des végétations vasculaires qui prennent, peu à peu, une consistance fibreuse, se transforment en brides et se recouvrent d'épithélium clair, stratifié à deux ou trois couches ; il y a ainsi *symphyse cardiaque* (1).

Les mouvements du cœur étant considérablement gênés, cet organe s'atrophie.

Si l'organisation s'effectue sans adhérence, il se forme des *plaques laiteuses*, c'est-à-dire des plaques blanchâtres, nacrées, arrondies ou ovalaires, constituées par du tissu conjonctif lamellaire et des fibres élastiques ; ces taches ont tantôt une origine inflammatoire, tantôt une origine sénile. Cette irritation nutritive procéderait, selon quelques auteurs, de traumatismes : les plaques se localiseraient dans les points où le choc du cœur contre le thorax ou les viscères voisins se fait le plus rudement sentir. On peut constater l'adhérence de la partie postérieure du péricarde au centre aponévrotique du diaphragme ; mais l'adhé-

(1) Petit, Sur un cas de péricardite chronique du cheval. Étude de l'épithélium tapissant les néomembranes (*Société anatomique de Paris*, 1899).

rence du péricarde à la plèvre costale par des néomembranes est beaucoup plus fréquente (fig. 5).

On peut voir, à la suite d'une *péricardite aiguë*, des végétations verruqueuses papillaires, développées à la



Fig. 5. — Péricardite chronique du *cheval* avec néomembranes et dilatation du cœur droit.

base du cœur, ou des traînées scléreuses répandues à la surface de cet organe. On peut trouver enfin, dans le *sac péricardique*, une matière *caséuse* résultant de la transformation d'un épanchement purulent.

Outre ces néomembranes et ces produits modifiés, on remarque fréquemment, dans la *péricardite chronique*, un

épanchement séreux, limpide, dont la quantité peut atteindre 40 litres. Ce liquide peut devenir ambré, rosé ou teinté de rouge sous l'influence de poussées subaiguës. Chez le *cheval*, le péricarde, plein de liquide, ne s'étend jamais jusqu'au diaphragme. Il reste toujours, entre l'un et l'autre, un certain espace occupé par la partie postérieure et inférieure du poumon. Parfois la péricardite, chronique en apparence (Trasbot), peut passer à l'état aigu et déterminer la mort du sujet (Lagriffoul).

Lésions du voisinage. — Il y a coexistence fréquente de l'*endocardite* et de la *péricardite* ; les lymphatiques propagent souvent les microbes pathogènes des valvules dans le péricarde ; la *myocardite* fait souvent, comme l'*endocardite* elle-même, partie des localisations d'une même infection générale, de sorte que ces trois maladies, péricardite, endocardite, myocardite, sont des déterminations du même processus infectieux. Le *cœur*, comprimé par l'épanchement récent, est pâle, affaissé, ramolli, un peu ridé à sa surface. Les couches superficielles sont jaunâtres, molles, et les fibres musculaires ont subi la dégénérescence granulo-graisseuse.

A l'état *chronique*, on peut observer une *myocardite scléreuse*, de l'endartérite et même de véritables *abcès miliaires* (*infection purulente*). Le sac fibreux qui sert d'enveloppe au péricarde pariétal est souvent enflammé ; il présente quelquefois des abcès dans son épaisseur (gourme) ou des tumeurs qui se réfléchissent ensuite autour des gros vaisseaux et en particulier autour de l'artère pulmonaire (Signol et Lavalard). Cette *fibro-péricardite* peut se communiquer à la plèvre médiastine ; très souvent aussi cette altération résulte de la pleurésie. Les *poumons* sont refoulés, affaissés et légèrement *atélectasiés* dans les parties qui confinent au péricarde ; ils peuvent même contracter des adhérences avec lui. Ils sont engoués, œdématisés dans les parties éloignées. En outre, on observe la *dilatation* des principales *veines* de l'économie, des *infiltrations œdéma-*

teuses dans les parties déclives et, souvent, l'épanchement d'une petite quantité de liquide dans les *plèvres* et le *péritoine* ; exceptionnellement, on remarque une véritable *péritonite*.

Le *ventricule gauche*, sous l'action de l'inflammation, diminue de volume ; ses parois s'amincissent et la séreuse prend une couleur rouge-ponceau s'étendant bien loin dans les gros troncs artériels.

Symptômes. — La péricardite débute sans *prodromes* et se traduit par des symptômes *locaux* et des symptômes *secondaires*. Les uns et les autres sont très variables suivant la nature et le degré des altérations péricardiques. Nous croyons rendre leur étude plus fructueuse en indiquant, aussi exactement que possible, ceux qui correspondent à chaque degré d'altération du péricarde.

1° **CONGESTION.** — L'état général du sujet, les signes physiques recueillis par l'examen du cœur et du péricarde ne peuvent révéler la congestion de cette séreuse ; il est inexact de dire que l'on a fait avorter la péricardite ; car, à ce moment-là, on est encore impuissant à la reconnaître.

2° **EXSUDATION.** — a. *Signes secondaires.* — La péricardite peut passer inaperçue pendant plusieurs jours : les symptômes généraux du début, peu marqués, ne sont nullement caractéristiques. La *fièvre* très intense (40°,5) constitue, dans certains cas, l'un des premiers signes qui appellent l'attention du clinicien.

Quelquefois, on n'observe pas d'autres troubles subjectifs, mais le symptôme *lièvre* peut manquer. La courbe thermique est peu modifiée quand la péricardite survient dans le cours d'une maladie infectieuse fébrile (*pneumonie*, etc.).

Son apparition est accompagnée de *frissons* du flanc, des épaules, des parois costales et d'un refroidissement prononcé des extrémités et parfois d'une boiterie intense de l'un des membres antérieurs (Butel).

L'exploration de l'animal révèle une *douleur* plus ou moins vive à la région précordiale ; elle est surtout sen-

sible du *côté gauche* et facile à mettre en évidence par la *pression* ou la *percussion*, procédés d'exploration qui déterminent des *plaintes*. Les recherches des physiologistes ont démontré la sensibilité du péricarde à l'état sain et établi que le péricarde enflammé est, chez le chien, le siège d'une hyperesthésie très vive au moins à sa face externe et dans son épaisseur par suite de l'irritation du *phrénique* et du *plexus cardiaque*. Cette douleur peut retentir sur le dos. En frappant un léger coup sur le dos, on détermine un affaissement subit des malades et une plainte plus ou moins forte (Wærz). La douleur peut être diffuse, étendue à plus de la moitié de la poitrine des deux côtés et au membre antérieur gauche.

L'*appétit* diminue graduellement ; il finit par disparaître ; il peut y avoir dysphagie par irradiation douloureuse provoquée par le passage du bol alimentaire, dans la portion thoracique de l'œsophage. Des coliques, procédant de douleurs profondes ou viscérales, se manifestent ; ces coliques sont sourdes : les animaux piétinent ou grattent modérément le sol ; ils se regardent fréquemment le flanc, se couchent avec précaution et se relèvent promptement.

L'*oppression* est très nette ; la respiration, peu accélérée, quelquefois même ralentie (12 à 15 par minute) (Trasbot), est grande, pénible, dyspnéique, diaphragmatique.

L'animal fait des inspirations profondes ; le flanc est *soubresautant*, *tremblotant* et souvent *levretté*.

La *dyspnée* a, dans ce cas, une origine complexe ; elle résulte d'une excitation réflexe, de la douleur provoquée par les mouvements respiratoires et de l'irritation des nerfs phréniques et des altérations qui ont provoqué la *péricardite* (*pleurésie*, *endocardite*, *pneumonie*, *maladies infectieuses générales*) ou de l'épanchement péricardique qui restreint l'étendue des systoles cardiaques. Une *toux* faible, avortée, rare, provoquée par l'irritation des extrémités pneumogastriques, se fait entendre.

Les animaux sont mous, indolents; ils s'essoufflent rapidement et ne peuvent travailler ou courir sans présenter des accès de palpitations. Faibles et peu perceptibles à la palpation par suite de la *myocardite* plus ou moins marquée qui accompagne la péricardite aiguë, si l'animal demeure immobile, les battements cardiaques deviennent rapidement *tumultueux, fréquents*, si l'animal est mis en mouvement. On constate parfois des séries *précipitées*, interrompues par des *ralentissements* et même de *courtes intermittences*. En même temps, il y a diminution des forces, les membres traînent sur le sol, le sujet réagit faiblement, l'attitude exprime une fatigue intense.

Tous ces troubles généraux sont trop vagues pour qu'on puisse différencier la péricardite de la pleurésie.

b. *Symptômes locaux*. — L'exploration méthodique de la région précordiale permet de constater quelques signes caractéristiques de la péricardite.

La PALPATION fait percevoir le frémissement cataire et un affaiblissement du choc. Le *frémissement cataire* ou vibratoire, dû au frottement péricardique, tire sa signification des symptômes recueillis par les autres méthodes.

La PERCUSSION immédiate, avec le poing, provoque des plaintes; médiante, elle ne révèle encore rien de spécial.

L'AUSCULTATION fait reconnaître le frottement péricardique, souvent caractérisé par une sorte de bruissement (Reynal) : ce signe est pathognomonique du début de la péricardite; il indique le dépoli, l'irrégularité de surface des feuillets du péricarde et répond à la péricardite sèche.

Le *bruit de frottement* est systolique et diastolique, variable d'intensité et nettement superficiel; il coïncide avec le début de l'exsudation et de la desquamation épithéliale. Son minimum d'intensité occupe la pointe du cœur, qui a le contact le moins prolongé avec la paroi thoracique; le frottement ne se propage pas : il naît et meurt sur place.

Le frottement péricardique peut ne se produire qu'à un

seul moment de la révolution cardiaque ; il est d'ordinaire *mésosystolique*. Quelquefois il est *double*, plus rarement *triple*. Il y a défaut de synchronisme entre les frottements péricardiques et les tons cardiaques en raison de ce fait qu'il faut, pour que les surfaces de la séreuse puissent frotter, « que le déplacement de la surface du cœur ait atteint un certain degré, que la contraction musculaire soit depuis un instant commencée, et que, par suite du changement de forme ou de volume du cœur, les surfaces accolées se soient lâchées pour ainsi dire et aient été entraînées plus ou moins brusquement ».

Il débute après le premier bruit, s'entend pendant le petit silence et couvre le deuxième bruit.

Pendant cette phase de la péricardite, on observe quelques modifications du côté de la circulation générale. Le pouls est irrégulier, intermittent, vite, petit et filant, par suite des altérations du *myocarde*, de la stase veineuse et du défaut de réplétion des ventricules et de la petitesse de l'ondée aortique.

La péricardite peut s'arrêter là, c'est-à-dire rester exclusivement *sèche*, s'acheminer vers la résolution et vers l'organisation des produits exsudés, mais, le plus souvent, l'épanchement de liquide se produit, et de nouveaux signes révèlent sa présence.

3^o PHASE D'ÉPANCHEMENT LIQUIDE. — a. *Signes secondaires*. — L'épanchement et l'altération du myocarde règlent la marche et la terminaison de la maladie et le sort du malade : symptômes secondaires et symptômes principaux en dépendent.

La *fièvre* s'atténue ou disparaît ; les coliques s'éteignent parce que les vaisseaux du foie se sont accoutumés à leur dilatation et à leur réplétion ; la douleur s'émousse parce que les feuillets du péricarde ne frottent plus l'un sur l'autre.

La *dyspnée* fait des progrès surtout si l'épanchement est rapide et abondant : plusieurs causes nouvelles contribuent

à la produire : refoulement et compression du poumon gauche, difficulté de l'inspiration et de l'expiration, gêne de la circulation cardiaque causée par la *myocardite*, la compression du cœur, l'affaissement des *oreillettes*, d'où la stase veineuse, la stase pulmonaire. L'engouement du poumon est quelquefois une cause d'asphyxie et de précipitation des mouvements respiratoires; il faut y joindre enfin le reflux, à chaque systole, du sang accumulé dans les veines caves qui remonte dans les veines jugulaires. — Au début de la systole, le cœur, augmentant de volume, tend à refouler le liquide qui l'entoure, lequel réagit, augmente sa pression sur les oreillettes et fait ainsi refluer le sang dans les veines et crée une tendance aux œdèmes et à l'hydropisie : un vaste plateau de 3 à 4 centimètres d'épaisseur s'étend du ventre au poitrail.

A la *myocardite* qui diminue la résistance du cœur, l'énergie contractile du myocarde, la propulsion du sang, s'ajoute aussi la suppression, du fait de l'épanchement, de la pression négative inspiratoire, intrathoracique, qui d'ordinaire facilite la diastole cardiaque et l'afflux du sang en retour de la grande et de la petite circulation. C'est plus qu'il n'en faut pour rendre compte de la dyspnée dans ses diverses modalités et dans son intensité essentiellement variable.

Ces troubles de l'organe central de la circulation peuvent engendrer l'asystolie, la turgescence des veines périphériques, la teinte cyanosée, la mort par asphyxie, l'œdème des parties inférieures (base de l'encolure, poitrail, poitrine, ventre, extrémités des membres, organes génitaux) qui s'infiltrent progressivement et prennent la physionomie de tumeurs dépressibles, indolentes. Les plèvres et le péritoine sont envahis par un léger épanchement hydropique.

Le *pouls veineux de la péricardite* est un faux pouls; le véritable ne peut se produire sans altération de la tricuspidale ou dilatation du ventricule droit déterminant l'insuffisance fonctionnelle de cette valvule. Les conjonctives

sont pâles et infiltrées quand l'épanchement n'est pas trop abondant pour empêcher la respiration ; l'amaigrissement est très rapide, car l'appétit est presque nul.

b. *Signes locaux.* — Quand l'épanchement se produit, le liquide exsudé ne tarde pas à gêner les mouvements du cœur et à provoquer des symptômes très importants.

La PALPATION fait constater la disparition du frémissement cataire, l'éloignement ou la disparition du choc précordial.

La PERCUSSION révèle une augmentation progressive de la surface correspondant à la *matité* du cœur : elle forme un *triangle* qui répond à l'espace occupé par le péricarde ; cette matité est bornée en arrière par une ligne à concavité antérieure ; elle est toujours moins étendue à droite qu'à gauche ; ce signe peut être marqué par un *emphysème* pulmonaire très accentué.

Les signes fournis par l'auscultation sont eux-mêmes très significatifs : *plus de bruit de frottement, éloignement, assourdissement des bruits cardiaques*, qui deviennent vagues et imperceptibles.

Cette diminution est la conséquence de l'affaiblissement des contractions cardiaques provoqué par la myocardite, et de la compression exercée par l'épanchement sur les oreillettes et les ventricules qui, ne pouvant plus recevoir qu'une faible quantité de sang, en débitent beaucoup moins. Les renseignements stéthoscopiques, combinés aux signes fournis par la percussion et la palpation, assurent le diagnostic. On peut quelquefois entendre d'une manière *intermittente*, quand on a provoqué une accélération de la circulation en faisant marcher les malades, un bruit musical analogue au roucoulement des pigeons (Reynal), un bruit d'*agitation* de liquide, un bruit de *glouglou* ou bruit de moulin résultant du choc du liquide sur les fausses membranes qui s'étendent d'une paroi à l'autre de la cavité. Ce bruit s'entend des deux côtés de la poitrine, mais est surtout intense du côté gauche : le bruit est double et

chaque dédoublement couvre chacun des deux bruits du cœur, sans empêcher de les percevoir totalement (Guillaumin).

4° RÉSORPTION DE L'EXSUDAT. — Arrivée à ce degré, la péricardite rétrograde et guérit par la résorption complète des exsudats, ou passe à l'état chronique.

Les manifestations générales qui annoncent la résolution sont : la disparition de la fièvre et de la dyspnée, le retour de l'appétit et la résorption des infiltrations extérieures. Les *signes physiques* pathognomoniques de l'épanchement rétrocedent; le choc cardiaque redevient sensible à la palpation; la percussion révèle la résorption de l'épanchement par la diminution rapide de la matité; l'auscultation fait constater le retour des bruits cardiaques, qui reprennent leur intensité primitive, et la *réapparition des frottements péricardiques* qui persistent tant que la séreuse n'a pas récupéré son intégrité.

Le *pouls* n'a pas encore toute sa régularité; la *myocardite*, qui accompagne la péricardite, entraîne la dégénérescence d'une certaine quantité de fibres musculaires sous-péricardiques; le cœur demeure longtemps affaibli; les animaux sont faibles; ils s'essoufflent facilement; la convalescence est longue. La guérison est très souvent incomplète; il persiste des *adhérences* qui entraînent plus tard la *symphyse cardiaque*.

5° PÉRICARDITE CHRONIQUE. — Elle débute avec ce caractère chez les animaux débilités ou prédisposés; très souvent aussi elle est le reliquat de l'état aigu.

Sous cette forme, la péricardite est essentiellement *latente*; on ne la reconnaît souvent qu'à l'autopsie. Parfois, on constate de l'inappétence, de l'amaigrissement, de l'*essoufflement* et de la dilatation prononcée des naseaux après un léger exercice; les extrémités sont froides; la température rectale est souvent inférieure ou dépasse à peine de quelques dixièmes la température physiologique; le pouls est petit, vite et mou; on remarque l'*absence du*

choc cardiaque et un *pouls veineux* très manifeste. On constate généralement une grande gêne de la circulation générale, suivie d'*œdème* et d'*hydropisies*. On observe aussi tous les signes physiques propres à la péricardite avec épanchement; le murmure respiratoire fait défaut dans toutes les parties où la sonorité a disparu; la matité du cœur est agrandie.

La MARCHÉ de la maladie est très lente; la vie et la maladie qui la mine peuvent se prolonger un an; le pouls devient insensible; le malade est incapable de travailler; il est affecté d'une *diarrhée chronique* déterminée par la stase du sang dans l'intestin; il devient d'une maigreur étique. Quand des adhérences intimes s'établissent entre le cœur et le péricarde, on a une forme particulière de péricardite chronique connue sous le nom de *symphyse cardiaque*.

Marche. — **Durée.** — **Terminaison.** — La péricardite a un début insidieux, une marche très irrégulière, une durée très inégale, suivant les formes qu'elle affecte. Une *péricardite sèche* a une évolution très courte; une péricardite avec un léger épanchement ne disparaît pas avant vingt à trente jours et quelquefois davantage. Il règne, du reste, la plus grande incertitude sur sa marche, parce que cette affection n'est reconnue que lorsqu'elle est parvenue à une période avancée de son évolution clinique. Quand la guérison est observée, il s'agit de formes mal caractérisées, incomplètes, à épanchement peu abondant; les péricardites qui s'accompagnent de troubles cardiaques et respiratoires très prononcés sont mortelles, ou laissent après elles des lésions irréparables.

La *mort* est produite par *asphyxie* à la suite d'une dyspnée excessive; elle peut provenir d'une *syncope* par suite de la compression des oreillettes; elle résulte fréquemment de l'asystolie.

La *guérison* est le plus souvent incomplète; elle aboutit fréquemment à la *péricardite chronique*, quand

celle-ci ne débute pas d'emblée; mais, dans ce cas, les lésions consécutives peuvent encore permettre l'utilisation du sujet même à des allures rapides.

Diagnostic. — La péricardite est une maladie très difficile à dépister; elle est souvent masquée par les signes de l'affection générale primitive; elle est trop mal caractérisée au début pour être reconnue; elle constitue souvent une surprise d'autopsie.

Les troubles les plus nets (*dyspnée, stase veineuse*) qui se rapportent à la péricardite avec épanchement appartiennent aussi aux affections *pleuro-pulmonaires*. Mais les muqueuses sont *rouge safrané* dans la *pneumonie*; elles sont pâles dans la *péricardite* et, de plus, cette dernière maladie se différencie par le bruit de frottement localisé à la région péricardique.

La *pleurésie* est dénoncée aussi par une matité horizontale, aussi marquée dans les parties postérieures de la poitrine que dans les parties antérieures.

On la distingue de l'*endocardite* par la matité, l'étouffement des mouvements et des bruits du cœur, et par la constatation de bruits pathologiques spéciaux à l'*endocardite*.

On peut être embarrassé par l'existence simultanée de la *péricardite* et de l'*endocardite*. La *péricardite chronique* est dénoncée par l'absence de fièvre et la persistance des troubles circulatoires et respiratoires; la délimitation de la matité exclut la *pleurésie*; l'absence de choc cardiaque et de souffle exclut l'*endocardite* et précise le diagnostic péricardite.

Pronostic. — La péricardite aiguë du *cheval* est toujours une maladie grave; elle est une source de complications circulatoires et conduit fréquemment à l'asystolie. Son degré de gravité dépend de l'intensité de la myocardite qui l'accompagne et qui commande la *dyspnée*, la *syncope*, les *stases pulmonaires* et *périphériques*. Elle est mortelle quand elle est consécutive à une *pneumonie*, à une *pleu-*

résie ; elle constitue alors une condition essentiellement aggravante de ces maladies.

Le pronostic est également subordonné à la nature du liquide épanché : la péricardite purulente est irrévocablement mortelle ; la *péricardite hémorragique*, généralement liée à des infections générales, a, le plus souvent, une terminaison fatale ; la *péricardite fibrineuse* est seule relativement bénigne.

Le pronostic de la péricardite chronique est toujours grave ; elle aboutit à la *symphyse cardiaque* ou à la *myocardite*.

Traitement. — Il faut remplir deux indications : combattre le processus phlegmasique et relever l'activité cardiaque. Pas de saignée ; elle ne fait qu'affaiblir les sujets : les révulsifs énergiques (moutarde, vésicatoire, huile de croton, pommade stibiée), appliqués au niveau de la région précordiale, friction de vinaigre chaud, d'essence de térébenthine sur la poitrine et les membres, pointes de feu, sétons dans le voisinage du cœur, calment la douleur, atténuent la dyspnée, soulagent l'animal.

Les *mercuriaux*, délaissés chez l'homme, sont conseillés chez les animaux. Trasbot recommande l'administration de 2 à 4 grammes, par jour, de calomel au *cheval* ; les frictions de pommade mercurielle sont peu efficaces.

La grande fréquence du pouls, qu'on rencontre souvent dans la péricardite, indique que les douleurs de la membrane séreuse déterminent une action réflexe qui monte par les pneumogastriques et se réfléchit sur les nerfs accélérateurs du grand sympathique : le cœur est avantageusement calmé par la *digitale* à la dose de 2, 4 à 6 grammes par jour, moitié le matin, moitié le soir. Ce médicament combat en même temps les stases veineuses et l'asystolie.

La *vératrine* a été proposée pour remplacer la digitale ; elle jouit de la double propriété de calmer les douleurs et de faire baisser le pouls et la température. On l'emploie en solution hypodermique à la dose de 5 à 10 cen-

tigrammes ; on évite de faire une solution alcoolique qui produit de l'inflammation à l'endroit de la piqûre. La solution suivante mérite d'être utilisée :

Sulfate ou nitrate de véératine.....	1 gramme.
Glycérine.....	25 grammes.
Eau distillée.....	25 —

On peut combattre la douleur par des injections sous-cutanées de chlorhydrate de morphine, dont il faut redouter l'action déprimante sur l'innervation cardiaque. La *cafféine* convient très bien pour réveiller l'activité cardiaque.

Lorsqu'on est parvenu à diagnostiquer avec exactitude une *péricardite* avec épanchement, on emploie tous les antiphlogistiques et résolutifs généraux : les diurétiques, oxymel scillitique à la dose de 400 à 200 grammes, essence de térébenthine, nitrate de potasse 30 grammes, baies de genièvre, acétate et tartrate de potasse ; les purgatifs, huile de croton, aloès, sulfate de soude, séné, jalap, etc.

Si le cœur menace de fléchir, les toniques (quinquina, acétate d'ammoniaque, vin), les injections sous-cutanées de *cafféine* ou d'éther peuvent rendre de grands services. S'il y a cyanose, on peut pratiquer une saignée pour rétablir l'équilibre entre les deux cœurs. On doit recourir à la *paracentèse du péricarde*, si l'épanchement est menaçant par son abondance même.

La *ponction* du péricarde doit être aseptique ; elle doit être pratiquée avec un trocart fin, entre les cinquième et sixième côtes, à une largeur de main du plan inférieur de la poitrine ; on peut retirer ainsi trois quarts de litre de liquide. On peut tenter des injections iodées ou d'autres liquides antiseptiques pour empêcher le renouvellement de l'épanchement.

II. — BOVIDÉS.

Étiologie et pathogénie. — La péricardite séro-fibrineuse est rarement une affection *primitive* chez le *bœuf* ;

le *refroidissement* est la principale cause incriminée [Lecouturier, Lafargue]. Ses effets se font particulièrement sentir chez les animaux de travail, chez ceux qui sont longtemps poursuivis par des *chiens* (Mathieu) ou qui reçoivent, pendant plusieurs heures, la neige ou la pluie *froide*.

Les *traumatismes* qui intéressent le voisinage du péricarde peuvent engendrer la péricardite, même quand la paroi pectorale et le sac péricardique demeurent fermés. Les *coups de tête* portés avec violence sur les parois du thorax par les bœufs (Cruzet), les *chocs violents* sur cette région (Mathieu), sont des causes de péricardite; la *contusion* prépare le terrain pour l'agent pathogène ou détermine de véritables greffes microbiennes au niveau de quelque rupture vasculaire ou épithéliale de la plèvre ou du péricarde.

La *péricardite secondaire* est fréquente; la plupart des *maladies infectieuses* peuvent, à une époque variable de leur évolution, s'accompagner de péricardite.

La *péricardite contagieuse* est quelquefois caractérisée par une *péricardite séro-fibrineuse* semblable à la pleurésie; cette péricardite peut évoluer seule ou accompagner la *pneumonie* et la *pleurésie*.

Les péricardites pseudo-rhumatismales sont très rares.

La *tuberculose* est une cause commune de péricardite végétante caséuse ou calcaire.

La *péricardite tuberculeuse* n'est qu'un élément de la tuberculose des séreuses et des ganglions péribronchiques ou médiastinaux.

Les maladies chroniques du rein sont suivies d'*intoxication* et d'infections secondaires, qui se traduisent par des *péricardites*, des *brouchopneumonies* et des *pleurésies*.

Symptômes. — Les signes physiques observés chez le *bœuf* ne diffèrent de ceux du *cheval* que par leur topographie.

Les troubles *fonctionnels*, la marche, la durée, la termi-

naison sont sensiblement les mêmes que dans la péricardite traumatique que nous étudions plus loin. Le mode de début permet seul de les différencier. La péricardite essentielle débute d'emblée, sans prodromes et sans symptômes digestifs; la péricardite traumatique est souvent précédée de *gastro-diaphragmatite* et d'*indigestion*.

Lésions. — Elles sont les mêmes que chez le *cheval*, sauf dans la péricardite *tuberculeuse*, où l'on trouve une infiltration tuberculeuse et calcaire des parois du péricarde; il se forme quelquefois, entre le péricarde et l'épicarde, une prolifération conjonctive aréolée dont les cavités sont remplies de masses tuberculeuses, caséuses ou crétifiées constituant une sorte de cuirasse autour du cœur. Cet organe est quelquefois très volumineux; il peut peser plus de 18 kilogrammes (*Voy. Tuberculose*).

On peut observer, en même temps, des lésions de péricardite chronique.

Diagnostic. — Les péricardites *essentiell*es se différencient toujours des péricardites *traumatiques* par l'absence de fétidité du liquide épanché dépourvu de gaz; l'épanchement est franchement inodore et nettement séro-fibrineux, comme on peut s'en assurer à l'aide d'une ponction exploratrice, aseptique, faite avec un trocart capillaire. Le péricarde et les parois du cœur sont enfin complètement dépourvus de corps étrangers et d'adhérences avec les organes environnants (diaphragme, réseau et rumen).

Traitement. — Les dérivatifs, les révulsifs et les vésicants appliqués sur le triangle péricardique sont des moyens susceptibles de guérir les malades. On y joint les diurétiques et le salicytate de soude.

III. — MOUTON.

La péricardite revêt, chez le *mouton*, l'allure d'une *maladie infectieuse, enzootique, mortelle*, dans l'espace de

quelques jours (Anacker, Trasbot). Cette affection n'a été l'objet d'aucune étude spéciale. Elle est quelquefois associée à l'endocardite et à la pneumonie (Kowalewski).

IV. — PORC.

Étiologie et pathogénie. — La péricardite fibrineuse constitue une maladie fréquente de l'espèce porcine. Elle revêt souvent la forme endémique et fait périr la plupart des porcelets quinze jours environ après leur naissance (Cadéac); on ne constate pas d'autre altération qu'une péricardite fibrineuse des mieux caractérisée.

La *péricardite* est l'expression de la plupart des maladies infectieuses du porc; elle accompagne le *rouget*, la *pneumo-entérite*, le *rhumatisme*, la *tuberculose*.

La *ladrerie* la détermine quand les cysticerques se fixent, en grand nombre, à la surface du cœur et blessent le péricarde.

Les *échinocoques* peuvent irriter aussi le péricarde et engendrer une *péricardite*.

On s'explique ainsi la proportion importante des lésions de péricardite qu'on recueille chez les animaux abattus.

Sur 5260 pores de boucherie examinés, 151 présentaient des lésions de péricardite. 24 montraient en même temps des altérations des autres membranes séreuses (Rieck).

Symptômes. — On n'observe qu'une *fièvre* intense accompagnée de *dyspnée*, de tristesse et d'inappétence; les *signes physiques* n'ont pas été recherchés; ils sont difficiles à mettre en évidence en raison de l'épaisseur du pannicule adipeux qui recouvre les côtes.

Traitement. — On sacrifie les animaux pour la boucherie dès qu'ils commencent à être malades. On leur administre de la digitale, à la dose de 15 à 20 centigrammes, de la caféine, en injections sous-cutanées, pour tonifier le cœur.

V. — CHIEN.

Étiologie et pathogénie. — La péricardite *primitive* est extrêmement rare; les *refroidissements* et les *traumatismes* atteignent difficilement le péricarde: ils sont impuissants à la faire éclater: les péricardites que présentent les chiens qui vont toujours dans l'eau (Trasbot, Rousseau) sont des péricardites spécifiques.

Son développement est régulièrement SECONDAIRE; la *tuberculose* revendique la plupart des cas; Cadiot a fait ressortir la fréquence des lésions tuberculeuses du péricarde chez le *chien*; pendant l'hiver. Cadéac ne passe presque pas de semaine sans rencontrer cette forme de péricardite. La *péricardite tuberculeuse* évolue seule ou complique la tuberculose pulmonaire, ganglionnaire ou pleurale. *Pleurésie* et *péricardite* marchent très souvent ensemble.

La *maladie du jeune âge* dépasse rarement le poumon pour atteindre le péricarde; la *pyohémie* et la *septicémie* déterminent quelquefois la péricardite purulente: les *tumeurs de l'oreille droite* sont une cause de péricardite chronique ou d'hydropéricarde.

Les *corps étrangers* (grains de plomb), la perforation des parois pectorales et du péricarde par des corps acérés sont des causes de péricardite purulente (4).

Anatomie pathologique. — 1^o PÉRICARDITE AIGÜE. — Le sac péricardique est rempli de liquide séro-fibrineux roussâtre, rougeâtre ou franchement sanguinolent; cette séreuse est quelquefois le siège d'une *hémorragie* abondante, et la cavité péricardique est distendue à l'excès par des caillots sanguins ou du sang coagulé; parfois même elle est *rupturée*.

(4) Petit, *Société centrale*, 1905. Curieux trajet d'une aiguille à travers le cœur d'un chien; elle est implantée dans un pilier et fait saillie dans le péricarde.

Les deux feuillets sont recouverts de fausses membranes; la base du cœur est particulièrement rugueuse, hérissée de villosités; ces fausses membranes sont fibreuses ou dures, en voie d'organisation: on trouve régulièrement, dans l'exsudat fibrineux, des granulations tuberculeuses (fig. 6). Celles-ci sont quelquefois saillantes, volumineuses et rendent la surface du péricarde mamelonnée; les bacilles de Koch y sont très nombreux: les autres microbes y font ordinairement défaut, mais on peut y rencontrer les microbes de la suppuration.



Fig. 6. — Péricardite du chien. État verruqueux du cœur déterminé par les fausses membranes et les granulations tuberculeuses (Photographie Cadéac).

2° PÉRICARDITE CHRONIQUE.

— Les lésions chroniques peuvent débiter d'emblée ou succéder au type aigu: ce sont les plus communes.

La plupart des chiens tuberculeux, affectés de lésions pleurales, présentent de la *péricardite chronique*.

L'épanchement est liquide, séreux, plus ou moins abondant, clair ou citrin, transparent et souvent exempt de microbes.

Le péricarde viscéral est hérissé de petites néoformations de la grosseur d'un grain de mil ou d'un pois ressemblant aux tubercules du bœuf; il est soudé au péricarde pariétal vers la base du cœur; on constate quelquefois la *symphyse cardiaque* complète ou des végétations tuberculeuses indurées.

Les *péricardites chroniques*, caractérisées par un épanchement considérable, s'accompagnent de lésions du voisinage ; les *poumons* présentent, fréquemment, des lésions d'atélectasie dues au refoulement et à la compression des lobules pulmonaires par l'épanchement péricardique.

Le *cœur* est le siège d'altérations multiples ; la surface du myocarde, baignée par le liquide, est pâle, jaunâtre, friable ou légèrement sclérosée, parfois dégénérée (dégénérescence granulo-graisseuse). On peut rencontrer des abcès miliaires, blanchâtres, du volume d'une tête d'épingle, quand la péricardite est sous la dépendance de l'infection *pyohémique* ou *septicémique*.

Cette *myocardite* est accompagnée de l'état flasque du myocarde et de la dilatation des cavités cardiaques.

Quand la péricardite est *adhésive*, le cœur est parfois comprimé, atrophié à tel point que les ventricules ne peuvent contenir qu'une très petite quantité de sang.

Il présente quelquefois une dépression ou un creux au niveau de la symphyse cardiaque, limitée parfois à l'étendue d'une pièce de 2 francs (Benjamin) ; le cœur tout entier peut subir un épaissement fibreux ; cette sclérose, observée surtout chez les animaux à thorax étroit, a été attribuée à la pression.

L'*endocardite* complète quelquefois la péricardite ; les surfaces des valvules mitrale et aortiques sont couvertes de végétations, qui sont le plus souvent indépendantes de la péricardite.

On peut constater de l'*hydrothorax*, de l'*ascite*, de l'*anasarque généralisée* déterminés par la gêne circulatoire.

Le *foie* est hypertrophié, dur, brun jaunâtre, sclérosé (*foie cardiaque*) ; on peut constater la dégénérescence grasseuse des *reins*.

Symptômes. — Le début n'a pas été observé ; la maladie est *confirmée* quand elle est soupçonnée ou reconnue ; la *fièvre* est peu intense ; la marche de la courbe thermique

n'a pas été suivie avec assez de soin pour qu'on puisse la faire servir à établir le diagnostic.

La *dyspnée* est tantôt peu appréciable, tantôt très intense, suivant l'abondance de l'épanchement et le degré de compression du cœur. Les animaux couchés respirent quelquefois avec anxiété; il présentent de la cyanose, du gonflement des jugulaires quand on les fait marcher un peu vite. Le pouls est fréquent, quelquefois irrégulier, plus tard, petit et faible.

SIGNES PHYSIQUES. — Les *signes physiques* sont assez caractéristiques pour établir le diagnostic.

La **PERCUSSION** fait constater le remplacement de la submatité habituelle par une *matité cardiaque* perçue sur une grande étendue.

L'**AUSCULTATION** fait entendre un bruit de *frottement péricardique*, *bruit de frôlement* plus ou moins *râpeux*, qui se manifeste fréquemment dans les *pleurésies tuberculeuses* à épanchement peu marqué. Ce bruit est *mésosystolique* ou *mésodiastolique*, ce qui le différencie des bruits de souffle; il disparaît quand il y a *symphyse* cardiaque ou quand l'épanchement hydrique est assez considérable pour empêcher tout contact du péricarde viscéral avec le péricarde pariétal. On observe alors la disparition des battements et des bruits du cœur, où l'on perçoit un choc *cardiaque ondulatoire* clapotant.

Marche. — **Durée.** — **Terminaison.** — L'évolution de la péricardite est ordinairement *lente, chronique*; elle peut durer des mois ou demeurer compatible avec la vie du sujet; elle se complique, plus ou moins vite, de stase sanguine, d'affaiblissement du cœur, d'*insuffisance tricuspidienn*e mécanique, d'*hydropisie* secondaire dont l'*hydrothorax*, l'*ascite* et l'*anasarque* sont les principaux éléments. L'infiltration du tissu cellulaire sous-cutané est quelquefois bornée au fourreau, au-dessous du ventre et aux membres postérieurs. Les animaux, très essoufflés, ont les yeux saillants, une physionomie anxieuse propre aux

dyspnéiques: ils se tiennent les membres antérieurs écartés, le dos ensellé: ils manifestent une soif vive: ils urinent rarement, ils deviennent très maigres et succombent dans le marasme (fig. 7).

Diagnostic différentiel. — La *pleurésie* ne peut être con-



Fig. 7. — Physionomie affaïssée du *chien* affecté de péricardite.

fondue avec la *péricardite* quand on ausculte le cœur. Le train antérieur étant levé, on peut percevoir très nettement les battements et les bruits du cœur, si l'épanchement est exclusivement pleural et la persistance de leur effacement s'il est péricardique. De plus, le bruit de *frottement péricardique* obéit aux mouvements du cœur; le bruit de *frottement pleural* est isochrone avec les mouvements respiratoires. *Péricardite* et *pleurésie* naissent souvent dans les mêmes conditions, évoluent ensemble et sont difficiles à isoler; il faut recourir à tous les procédés

d'exploration, même à la ponction, pour découvrir la péricardite après avoir provoqué l'évacuation du liquide contenu dans la cavité thoracique.

La *péricardite* et l'*endocardite* sont différenciées plus loin (Voy. *Endocardite*).

Les *bronchopneumonies* ont des signes nettement reconnaissables.

Traitement. — Combattre l'inflammation du péricarde, soutenir le cœur et prévenir les complications sont les trois indications à remplir.

Contre le processus *phlegmasique*, on utilise les *révulsifs* et les *vésicants* : moutarde, vésicatoire, pommade stibiée (2 p. 32), recouverts d'un bandage solidement attaché afin d'empêcher les animaux de se lécher ; les frictions sèches produisent de bons effets. Ces divers agents diminuent l'angoisse précordiale en atténuant la douleur thoracique.

Les *irrigations* d'eau froide et les applications de glace sur la poitrine ne peuvent avoir de bons résultats, car on ne peut en assurer l'usage continu ; or toute intermittence entraîne des fluxions intenses qui aggravent le mal au lieu de le faire disparaître.

Les *résolutifs généraux*, tels que le tartre stibié, affaiblissent le malade ; les mercuriaux sont dangereux, car ils déterminent rapidement une intoxication ; on ne peut dépasser la dose de 40 à 25 centigrammes par jour de calomel sans provoquer de la salivation et le mercurialisme.

L'acétanilide à la dose de 50 centigrammes à 1 gramme, la phénaécétine à la même dose, conviennent bien pour atténuer la *fièvre*.

L'*asthénie cardiaque* devient très redoutable quand l'épanchement péricardique est considérable ; il faut prévenir toute défaillance cardiaque à l'aide de la digitale à haute dose, à l'aide de la caféine qui combat la faiblesse du poulx, à l'aide des toniques et des stimulants

diffusibles : le vin de quinquina, l'acétate d'ammoniaque, les injections sous-cutanées d'éther.

Quand l'épanchement péricardique est très abondant, il faut en favoriser la résorption et l'élimination par l'administration de diurétiques (sel de nître à la dose de 1 à 2 grammes), de frictions de vinaigre scillitique et de purgatifs : il est préférable de pratiquer la *paracentèse*.

Cette opération est indiquée quand l'existence de l'épanchement n'est pas douteuse, que la *dyspnée* est intense et qu'il y a lieu de redouter une syncope mortelle. On se sert de l'aspirateur Dieulafoy, et l'on ponctionne en prenant toutes les précautions aseptiques. Après l'aspiration du liquide, il ne faut pas négliger d'appliquer un pansement occlusif. Les ponctions répétées peuvent être utilisées quand l'épanchement se reproduit ; les *lavages antiseptiques* et les *injections iodées* méritent d'être essayées ; elles peuvent être d'autant plus efficaces que la péricardite du *chien* est ordinairement tuberculeuse, plus rarement pyogène.

La ponction contribue à hâter la guérison. La *dyspnée* est atténuée par les opiacés, les injections sous-cutanées de morphine.

VI. — OISEAUX.

Étiologie. — La péricardite n'est pas rare chez les volailles et les *dindous* ; elle est fréquemment de nature *diphthéritique*, parfois de nature *tuberculeuse*. Elle coïncide avec l'*endocardite*, l'*hypertrophie cardiaque*, l'inflammation du *poumon* ou des réservoirs aériens, des *hémorragies thoraciques*, ou avec certaines *altérations* développées au niveau des articulations ou sur une autre partie de l'appareil locomoteur.

Les causes de la péricardite sont évidemment mal connues. Comme chez les autres animaux, on a invoqué l'influence du *refroidissement* ; mais il faut surtout la

rattacher à la *tuberculose*, particulièrement fréquente chez les *gallinacés* domestiques et à une septicémie déterminée par des bactéries ovoïdes (Fadyean, Jowett).

L'affection se traduit par un épanchement séro-fibrineux abondant et par des fausses membranes très épaisses.

Symptômes. — Les *symptômes* consistent dans une *dyspnée* très intense ; la poule respire la bouche ouverte et tombe rapidement si on la force à courir ; la *mort* résulte d'une *syncope* et de la dégénérescence du cœur ; il y a parfois *rupture du péricarde*.

Traitement. — On ne peut espérer obtenir la guérison : il n'y a qu'à sacrifier les malades.

ARTICLE II. — PÉRICARDITE TRAUMATIQUE.

BOEUF ET CHÈVRE.

Définition. — **Historique.** — *La péricardite traumatique est une maladie déterminée par l'implantation dans le cœur d'un corps étranger venu du tube digestif.*

Elle est caractérisée par sa cause (un *corps étranger*), par ses symptômes *digestifs*, *péricardiques* et *cardiaques*, et par sa terminaison presque infailliblement mortelle (1).

C'est une maladie spéciale des *ruminants*, dont le cœur est souvent piqué par les corps étrangers acérés contenus dans le rumen ou le réseau.

Son histoire, commencée en 1776 par Barrier, a été complétée par Boissy (1858), Hamon (1866), Roy (1875), Brissot (1884), Cadéac, Moussu.

Étiologie et pathogénie. — La pénétration des corps étrangers dans le cœur des ruminants est un accident fréquent. Trois ordres de faits l'expliquent : l'*insuffisance*

(1) La péricardite traumatique se rencontre exceptionnellement chez les autres espèces. Chez le *cheval*, on l'a vue succéder à l'implantation d'une aiguille à coudre dans l'oreillette gauche (Henniges) ou dans le péricarde (Lewin).

Chez le *porc*, on l'a vue évoluer d'une manière complète sous l'influence de la même cause (Tretz, Nitschke) (*Berliner Thierarztl. Wochenschr.*, 1907).

de la première mastication ; les habitudes voraces de ces animaux ; la proximité du réseau et du péricarde.

1^o Les ruminants prennent et déglutissent une grande quantité de fourrages qui peuvent arriver dans le rumen sans avoir été complètement broyés et sans triage préalable des corps étrangers et des matières inalibiles. L'autopsie en révèle de toute nature dans le rumen et dans le réseau : ils sont souvent inoffensifs, car ces organes sont très tolérants. Dans le nombre, il peut s'en trouver d'acérés, qui deviennent migrateurs.

2^o Tout le monde connaît la voracité, presque proverbiale, des bovins, qui les porte à ingérer les matières les plus inalibiles : bas, linges, vestes, gants, robes, etc. Ce sont, le plus souvent, les aiguilles à coudre et les aiguilles à tricoter, implantées dans le linge ou répandues dans les fourrages, qui jouent le rôle de corps vulnérants. Sept fois sur huit, Boizy a trouvé une aiguille, une fois une épingle. La péricardite traumatique est d'autant plus fréquente que les animaux sont plus exposés à avaler ces corps acérés.

Les pays où les vaches sont soignées par les femmes, ceux où l'on a l'habitude de travailler à l'étable pendant l'hiver, donnent, pour cette maladie, la mortalité la plus élevée. Le voisinage des fabriques de bonneterie est également dangereux pour les vaches, en raison de l'éparpillement, dans les cours et sur les chemins, des aiguilles cassées ou défectueuses, retirées des métiers.

L'AIGUILLE est le corps étranger le plus dangereux en raison de sa forme. En effet « ce n'est pas seulement à cause de son très petit diamètre transversal que l'aiguille chemine fatalement à travers les tissus dans lesquels elle est piquée, mais bien parce que ses deux extrémités sont différentes : l'une étant très aiguë, tandis que l'autre est relativement mousse. La résistance est moindre du côté de la pointe, de sorte que celle-ci s'avance incessamment sous l'influence de la poussée qui se

fait sentir à l'autre bout. La rigidité de sa substance, sa forme à peu près cylindrique sur la plus grande partie de sa longueur, son poli parfait sont des conditions secondaires qui facilitent encore sa progression. Aussi peut-on dire, d'une manière générale, qu'une aiguille engagée dans les tissus ne reste jamais fixée en place. Si on l'enfonce de toute sa longueur dans la cuisse d'un *chien*, par exemple, elle s'avance progressivement pour sortir, au bout d'un temps plus ou moins long, la pointe la première, par la face opposée de la région ».

Les épingles, en raison de la grosseur de leur tête, cheminent plus lentement et plus difficilement.

La nature des corps étrangers qui parviennent dans le cœur varie beaucoup. Tantôt c'est une épingle ordinaire, une aiguille à tricoter, une lancette (Kolb), une épingle à cheveux, un clou, une tige en fer, une lame de couteau, une paire de ciseaux, une alène, un corps végétal, un silex aiguisé, un fragment de tige de grenadier (Couénon), ou un stylet en os, un gant de peau de daim.

Proger soutient que la *plénitude de l'utérus* facilite l'apparition de la *péricardite traumatique*, parce que les intestins sont resserrés dans la cavité abdominale; les gestations répétées peuvent donc précipiter la progression des corps étrangers.

3° La source de la péricardite réside aussi dans la *proximité du péricarde et des estomacs des ruminants*. Le réseau est en contact avec la face postérieure du *diaphragme*, le péricarde avec la face antérieure, de sorte que réseau et péricarde ne sont séparés que par l'épaisseur de ce muscle. Quand la vessie conique droite du rumen déverse dans le réseau les corps étrangers qu'elle vient de recevoir, ceux-ci se trouvent sur la ligne médiane juste en face du péricarde, prêts à émigrer vers cette cavité. La fréquence de la péricardite découle de cette disposition anatomique qui sollicite pour ainsi dire les corps étrangers à se rendre de préférence dans le sac péricardique. En effet il est excep-

tionnel de constater qu'ils ont suivi une autre direction : poumon, paroi abdominale, etc. C'est que, d'une part, les mouvements du réseau tendent à les diriger horizontalement en avant et que, d'autre part, la paroi antérieure de cet organe, adossée au diaphragme, oppose une résistance à leur progression pendant que les mouvements de ces muscles les font implanter dans son épaisseur et cheminer vers le cœur. Blessé à son tour, cet organe attire à chaque contraction le corps étranger en avant, pendant que l'éloignement du diaphragme, reporté en arrière pendant l'inspiration, lui fait perdre toute relation avec lui comme avec le réseau qu'il vient de quitter. Les corps acérés comme les aiguilles ou des morceaux de fil de fer passent très rapidement du réseau dans le péricarde sans déterminer pour ainsi dire ni réticulite, ni la moindre inflammation dans leur trajet (fig. 8).

Mais les corps étrangers d'inégal diamètre ou pourvus d'une tête comme les grosses épingles, les clous, les morceaux de fil de fer tordus, longtemps retenus au niveau de leur implantation primitive, ne progressent qu'à la faveur de la nécrose des tissus qui les retiennent et ne parviennent ainsi qu'à la longue dans la cavité cardiaque. Ils sont plus exposés à suivre d'autres directions, à s'implanter verticalement sur la partie inférieure du rumen et du réseau, et à s'éliminer par abcédation. Ils peuvent subir aussi une déviation en dehors de la ligne médiane, respecter le péricarde, atteindre le poumon ou la plèvre (pneumonie et pleurésie traumatiques), la paroi costo-abdominale, ou demeurer dans le voisinage du péricarde et déterminer une *pseudo-péricardite* (1).

Ces migrations multiples sont envisagées en pathologie chirurgicale (Voy. *Corps étrangers du rumen et du réseau*). L'inflammation du péricarde est de beaucoup la consé-

(1) Les symptômes de la pseudo-péricardite avec météorisme chronique sont quelquefois réalisés par une hernie diaphragmatique du réseau (Liénaux). Liénaux, *Annales de méd. vét.*, 1905.

quence la plus grave et la plus commune de ces migrations. Les germes charriés par les corps étrangers cultivent ; il se forme un abcès septique essentiellement destructeur, qui favorise la progression du corps étranger et son implantation dans le cœur. Les systoles cardiaques elles-mêmes continuent à faire pénétrer l'aiguille dans le muscle et à

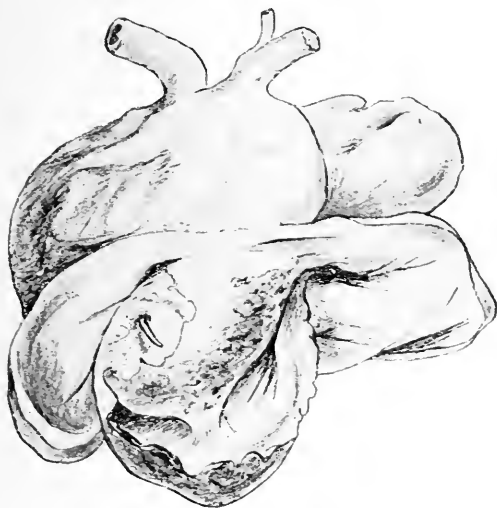


Fig. 8. — Corps étranger encore dans le réseau, mais engagé à travers le diaphragme dans le péricarde.

faire développer une *myocardite*, quelquefois une *endocardite* à la suite de la péricardite traumatique.

Anatomie pathologique. — L'évolution pathologique de la péricardite traumatique comprend : 1° les *altérations produites par la migration du corps étranger depuis l'appareil digestif jusqu'au péricarde* ; 2° les *altérations du sac péricardique* ; 3° les *altérations du myocarde et parfois de l'endocardie* ; 4° les *lésions asystoliques ou contingentes*.

1° ALTÉRATIONS DÉTERMINÉES PAR LA MIGRATION DES CORPS

ÉTRANGERS. — Elles font reconnaître le point où le corps étranger a quitté l'appareil digestif et le trajet qu'il a suivi pour se rendre au cœur. Le *diaphragme* adhère d'une part au réseau et, de l'autre, au péricarde et au cœur; le péricarde adhère quelquefois à la paroi costale.

L'*adhérence du réseau* manque quelquefois ou se montre très réduite quand le corps étranger, acéré et très mince, a traversé rapidement les parois de cet organe et le diaphragme; les traces de ce passage peuvent disparaître entièrement par cicatrisation.

Un *manchon fibreux*, cylindrique, de la grosseur du bras, ou une tumeur larvée, œdémateuse à la périphérie, du volume du poing, d'une tête d'enfant, réunit généralement le *péricarde*, le *diaphragme* et le *réseau* et quelquefois le *médiastin postérieur* et le *poumon*. Cette tumeur, incisée, présente une fistule qui, d'une part, aboutit au cœur et, de l'autre, à une ulcération du réseau; celle-ci peut être fermée, cicatrisée ou entourée de bourgeons charnus exubérants.

La *fistule* est généralement étroite, sinueuse ou rectiligne, unique. Elle est multiple quand le corps étranger a rencontré des obstacles qui l'ont fait changer de direction ou quand divers corps étrangers ont, simultanément ou à des intervalles plus ou moins éloignés, effectué leur migration. On peut compter jusqu'à cinq fistules toujours obstruées du côté du réseau (Boizy) par des bourgeons charnus ou par une cicatrisation complète; tandis que, simple ou ramifiée, la fistule est généralement ouverte du côté du péricarde. Ses *parois* sont rouges, grisâtres, noirâtres, molles ou dures suivant leur degré de pigmentation et de sclérose; elles sont quelquefois crétiées quand l'implantation remonte à une époque ancienne.

Divers *abcès*, du volume d'un pois, d'une noix ou du poing (Boizy), pleins de sanie purulente ou de pus de bonne nature, sont dispersés dans cette néoformation conjonctive. Tantôt ils communiquent avec le péricarde; tan-

tôt ils s'abouchent à des fistules, tantôt ils sont entièrement clos, placés à proximité du péricarde, qu'ils compriment ainsi que le cœur, de telle sorte qu'ils ont pu déterminer des accidents d'apparence péricardique (pseudo-péricardites). Ordinairement le corps étranger est situé à l'extrémité de la fistule, au centre de l'ulcération cardiaque;

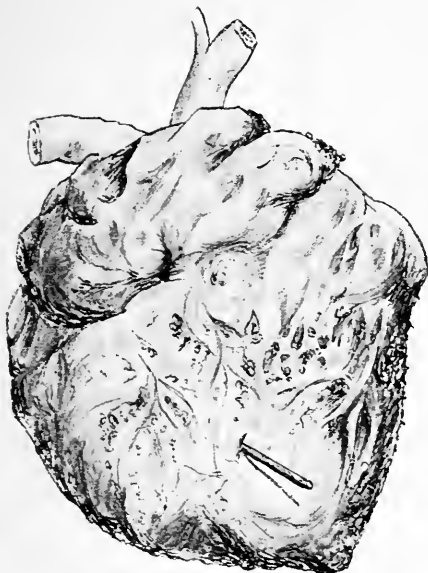


Fig. 9. — Morceau de fil de fer implanté dans le cœur.

il est implanté superficiellement ou profondément; on le rencontre souvent au fond d'une cavité assez spacieuse pour qu'on puisse y introduire le petit doigt. Cette fistule traverse souvent de part en part les parois du cœur et aboutit dans l'une ou l'autre des quatre cavités de cet organe; on peut quelquefois le découvrir dans l'épanchement péricardique, dans les exsudats; il peut avoir quitté

le péricarde, s'être logé entre le sac péricardique et les côtes, entre les côtes dans une tumeur *phlegmoneuse* intercostale, demeurer introuvable et s'être éliminé. Köhner a vu une paire de ciseaux sortir en arrière du sternum (1).

Les *corps métalliques* présentent constamment des traces d'une oxydation plus ou moins prononcée, suivant la durée de leur séjour dans l'organisme (fig. 9).

Le corps étranger baigne dans du pus blanc, crémeux, inodore ou grisâtre, fétide et bulleux, suivant qu'il y a eu infection pyogène, ou infections pyogène et septique réunies.

Le développement de ces altérations entraîne fréquemment une *pleurésie* circonscrite ou diffuse ; on constate des fausses membranes et un épanchement séro-fibrineux ou purulent. Il est plus ou moins abondant ; mais il ne manque presque jamais. Dans quelques cas, les *poumons* sont altérés ; ils sont enflammés ou abcédés par places, épaissis et indurés, comprimés ou atelectasiés par l'épanchement péricardique.

2° ALTÉRATIONS DU PÉRICARDE. — Le *péricarde* pariétal est considérablement distendu ; il peut occuper la *moitié* de la *cavité pectorale*. Intérieurement, il renferme une grande quantité de liquide et un exsudat solide variable. Les parois du péricarde pariétal sont décuplées d'épaisseur ; elles sont le siège d'une induration d'autant plus prononcée que la maladie remonte à une date plus éloignée. Le péricarde peut adhérer par des membranes fibreuses soit avec un lobe du poumon, soit avec le diaphragme. Les cas de *pneumo-péricardite* ne sont pas rares.

a. *Épanchement*. — L'incision du péricarde donne issue à un liquide rarement clair et limpide, parfois *hémorra-*

(1) On observe parfois une inflammation avec gonflement du tissu osseux et enfin la *nécrose* locale des tissus, qui sont creusés d'une cavité oblongue ovoïde, de la capacité d'un gros œuf de poule, au centre de laquelle on trouve le corps étranger qu'un travail éliminateur s'opérant même à travers un os amène au dehors (Aubry), *Rec. de méd. vét.*, 1857, p. 342).

gique, rougeâtre, rouge brun. fibrineux. le plus souvent purulent, gris jaunâtre, jaune verdâtre, fétide et mousseux. Ces caractères dépendent des germes qui ont eu accès dans le péricarde, de l'étendue de la blessure du cœur et de l'intensité des hémorragies qui se sont produites et de l'ancienneté du mal.

La *quantité* de liquide épanché peut atteindre 10 à 15 litres et même 20 litres (Hamon) : le péricarde et son contenu peuvent peser 18^{kg},500. Le liquide épanché tient en suspension des caillots sanguins, des flocons fibrineux jaunâtres, d'une consistance très ferme. qu'on ne rencontre que chez le *bœuf*. Il distend tellement le péricarde qu'on ne peut constater de fluctuation.

L'examen *microscopique* y révèle des globules rouges, des leucocytes, des gouttelettes de graisse et beaucoup de microbes.

b. *Exsudat solide*. — L'exsudat solide présente l'aspect et la texture des *pseudo-membranes* quand l'inflammation est récente : il se convertit en *néomembranes* quand elle est ancienne.

Tantôt les deux feuillets sont recouverts d'exsudats fibrino-albumineux. rugueux, vilieux, verruqueux (*cor villosum*, *cor hirsutum*), disposés en touffes ; tantôt le péricarde est transformé en membrane pyogénique irrégulière de couleur grisâtre, noirâtre, ou d'un jaune terreux. toujours lardacée (fig. 10). Les deux feuillets du péricarde sont toujours soudés en un ou plusieurs points ; parfois la soudure est générale : il y a *symphyse cardiaque* ou *ankylose du cœur*.

Quand le corps étranger est toléré pendant cinq mois (Boizy, Girard). treize mois (Cadiot et Ries). on peut observer la *calcification* des exsudats et de la paroi du péricarde : une enveloppe calcaire de trois quarts de pouce d'épaisseur emprisonne quelquefois le cœur. Les exsudats peuvent subir aussi la dégénérescence graisseuse : ils sont enfin susceptibles d'être résorbés quand l'animal ne meurt

pas d'un accident cardiaque, d'une complication pyohémique ou septicémique.

3° ALTÉRATIONS DU CŒUR ET DE L'ENDOCARDE. — Le cœur est atrophié par compression ; il est ordinairement le



Fig. 10. — Le péricarde étant ouvert, on aperçoit le cœur recouvert de fausses membranes (Photographie Cadéac).

siège d'une *myocardite* comprenant la moitié de l'épaisseur de l'organe ; la surface est jaunâtre, décolorée, molle, plissée, ratatinée, dégénérée ; ses fibres sont ramollies, graisseuses. Il présente fréquemment de nombreux foyers de myocardite caractérisés par une néoformation conjonc-

tivo-scléreuse ou par des sortes de productions charnues polypiformes de la grosseur d'une noisette qui font saillie dans l'intérieur du cœur droit ou du cœur gauche.

Les parois sont quelquefois criblées de *petits abcès* miliaires, blanc jaunâtre, simulant des tubercules (Cadéac). Parfois on en trouve d'autres, plus volumineux, situés dans les oreillettes, fermés ou ulcérés, suppurants ou gangreneux et recouverts de tissu noirâtre, verdâtre ou de sanie purulente. Le cœur présente parfois plusieurs *plaies ulcéreuses* ; celles-ci sont dues aux mouvements de va-et-vient des corps vulnérants qui, sous l'influence des mouvements du cœur, de la respiration, etc., reviennent alternativement du côté de l'estomac et du côté du cœur.

Quand l'*ulcération* est unique, son siège n'a rien de fixe ; elle occupe la base du cœur, ou la pointe, les ventricules ou les oreillettes, le cœur droit ou le cœur gauche.

Quand le corps étranger a pénétré dans l'une des cavités cardiaques, le sang s'échappe, en abondance, par cette ouverture accidentelle, et l'on peut retrouver, aux environs de celle-ci, des caillots sanguins plus ou moins altérés et plus ou moins volumineux adhérents à la surface du cœur, ou libres dans la cavité du péricarde. Parfois le sang reste emprisonné dans le tissu graisseux de la base du cœur et forme une infinité de *petits kystes* de la grosseur et de la forme d'une fève (Boizy).

A l'*examen microscopique* du cœur, on peut constater l'état granuleux des fibres musculaires, reconnaître de nombreux foyers purulents dénoncés par des amas de leucocytes. On y reconnaît aussi des bactéries en battant de cloche (microbes septiques) et de nombreux microcoques.

L'*endocarde* peut être ulcéré comme le myocarde. Les *ulcérations* intéressent quelquefois la cloison interventriculaire. Peu en relief par suite de la végétation de l'endocarde, elles ont une coloration noirâtre, une surface irrégulière ; leurs bords sont déchiquetés et peuvent livrer

passage à une sonde cannelée. On y trouve du pus, du sang coagulé et le corps étranger (Cadéac).

Cette altération n'est pas immédiatement mortelle ; le cœur répare sa brèche à l'aide d'un caillot et d'un exsudat inflammatoire ; mais les germes *phlogogènes* et *septiques* apportés par le corps étranger sont inoculés dans le cœur même ; ils se répandent dans le torrent circulatoire et sont semés dans tous les organes.

Des *abcès miliaires* peuvent se produire dans le cerveau, la moelle, les méninges, les reins, la rate, les muscles ; le cœur est infecté lui-même, et des abcès nombreux évoluent sous l'endocarde. Sur l'*infection pyohémique*, qui provoque la paralysie et des désordres généraux, se greffe l'*infection septique*, qui porte le dernier coup au malade.

Lésions pulmonaires. — Les corps étrangers ont abordé le poumon par la base des lobes postérieurs et y ont produit des lésions variées : foyers purulents multiples renfermant les corps étrangers (épillet de folle avoine, aiguille, morceau d'os, etc.) (1). Ces abcès sont réunis au réseau par des adhérences ou un manchon fibreux à centre purulent.

4° LÉSIONS ASYSTOLIQUES OU CONTINGENTES. — *Péricardite* et *myocardite* sont les causes de l'enrayement circulatoire ; la stase et l'œdème consécutif présentent leur maximum d'intensité dans la région du sternum et du fanon. Ces régions sont le siège d'une infiltration énorme qui s'étend quelquefois jusqu'à la gorge ; l'incision de ces tissus amène l'écoulement abondant de sérosité limpide ou citrine : le tissu conjonctif ne présente pas d'altérations ; il peut devenir friable et putride quand il y a complication septique. Le poumon peut être criblé d'abcès métastatiques ; il peut y avoir embolie dans les artères pulmonaires.

La jugulaire, les veines trachéales et leurs racines sont

(1) Queyron, *Progrès vétérinaire*, 1908.

considérablement dilatées, le foie est tuméfié (*foie cardiaque*); le poumon est œdématisé ou hépatisé; on constate aussi l'œdème du poitrail, du cou, les ganglions lymphatiques de la base du cœur sont hypertrophiés, enflammés ou purulents par suite de la résorption de produits phlogogènes ou pyogènes par les lymphatiques (fig. 11).

Symptômes. — Pour les grouper avec méthode, nous suivrons le même ordre que dans la description des lésions.

1° SYMPTÔMES DE LA PÉRIODE DE MIGRATION. — Le passage des corps étrangers à travers les parois du réseau ou d'une



Fig. 11. — Infiltration énorme de l'encolure et du fanon.

autre portion du tube digestif ne s'effectue pas silencieusement. Des symptômes de *tuméfaction œdémateuse* de la région de la gorge, d'*indigestion*, de *gastrite*, de *gastro-entérite*, de *gastro-diaphragmatite*, accompagnés de troubles respiratoires, apparaissent au moment où le corps étranger chemine à travers l'*œsophage*, le *réseau* et le diaphragme. Leurs caractères sont vagues, incertains, généraux ou exclusivement fonctionnels.

Les animaux inquiets, tristes, se couchent avec précau-

tion, demeurent longtemps debout, ou font entendre des plaintes quand on les oblige à se déplacer; ils manifestent un malaise indéfinissable. L'appétit est capricieux; on peut noter des efforts expulsifs avec diarrhée ou des symptômes analogues à ceux de l'entérite couenneuse; mais les principaux troubles fonctionnels consistent dans une météorisation intermittente produite par l'irrégularité de la rumination. Tout l'appareil gastrique est immobilisé par synergie fonctionnelle, dès que le réseau, blessé par le corps étranger, commence à adhérer au diaphragme. L'irrégularité des contractions du réseau entraîne le repos du rumen, dont le contenu fermente et distend l'abdomen.

Ces troubles ont une *évolution* toujours lente, *chronique*, comme en témoignent l'induration des tissus rencontrés à l'autopsie; ils se compliquent bientôt de troubles respiratoires, qui dénoncent la progression du corps étranger.

La piqûre du diaphragme et sa soudure au réseau sont une cause d'inertie réflexe de ce muscle. La respiration est forcément incomplète et accélérée; elle est surtout costale; le cercle de l'hypocondre est relativement immobilisé et la région xiphoïdienne est douloureuse; la pression de cette région provoque des mouvements de défense du malade. Ce sont là des signes qui précèdent souvent l'arrivée du corps étranger dans le péricarde.

Deux à six semaines peuvent s'écouler depuis les premières manifestations morbides jusqu'à l'apparition de la péricardite.

2° SYMPTÔMES DE LA PÉRICARDITE. — A. *Signes rationnels*. — L'infection du péricarde par les corps étrangers est accompagnée d'une inflammation exsudative caractérisée par une fièvre d'intensité variable et de la tachycardie, l'affaiblissement du pouls, des troubles respiratoires, digestifs et l'attitude angoissée du sujet.

a. L'élévation de la température est ordinairement modérée; les oreilles, les cornes, les extrémités sont froides; le corps est animé par des frissons locaux ou géné-

raux. et la température rectale subit une ascension variable : tantôt elle est seulement de quelques dixièmes au-dessus de la normale, tantôt elle atteint 41° ; la fièvre est en rapport avec la nature et le degré des infections pyogène et septique qui se produisent.

b. L'accélération des battements du cœur résulte de la fièvre et surtout de l'excitation directe de cet organe et de son système ganglionnaire par le corps étranger. Au lieu de 60 à 70 battements, on compte de 80 à 110 battements cardiaques par minute : ils sont irréguliers, tumultueux. Le pouls est fort, bondissant, tant que le cœur n'est pas comprimé et affaibli par l'épanchement péricardique.

Les *muqueuses* sont pâles au début de la péricardite : elles deviennent violacées ou cyanosées vers la fin de la maladie. La nutrition s'altère ; l'animal maigrit sensiblement, du commencement à la fin de la maladie.

La RESPIRATION est plaintive, tremblotante, entrecoupée soubresautante au repos ; elle devient extrêmement dyspnéique et haletante après quelques minutes de marche ; parfois l'animal qui vient de faire quelques pas ne peut plus avancer. Ces signes, capables de faire croire à l'existence d'une maladie du poumon et des plèvres, sont complétés par la *toux*, qui se manifeste quand l'animal se déplace ; elle est courte, petite, intermittente ; elle est provoquée par l'inflammation limitée du poumon et des plèvres, par l'œdème pulmonaire et l'exsudation bronchique qui accompagne l'asystolie.

Les *troubles digestifs* de la première période sont aggravés ; l'appétit, la rumination sont devenus plus capricieux et plus irréguliers : des *éructations* fréquentes, sonores, fétides, se produisent ; elles résultent de la putréfaction qui se manifeste dans le réseau et même dans le péricarde. Les éructations font constamment défaut dans la péricardite simple et dans tous les cas de péricardite traumatique non suivie de la putréfaction du liquide épanché (Boizy).

Une *constipation* opiniâtre se déclare plus tard ; les excréments sont durs, recouverts de mucus, parfois de sang altéré résultant des hémorragies occasionnées par le corps vulnérant ; plus tard, on observe des alternatives de constipation et de diarrhée.

La *pression* et la *percussion* des côtes, du dos, du garrot, décèlent une vive douleur de ces régions ; la pression du cartilage xiphoïde du sternum. détermine des *plaintes*.

L'*attitude* du sujet exprime une vive angoisse ; debout, il tient les membres antérieurs écartés du tronc, les postérieurs rapprochés du centre de gravité, la tête un peu étendue sur l'encolure, tantôt relevée, tantôt rabaissée ; les mouvements sont difficiles ; il y a une grande rigidité du tronc ; l'encolure est tendue, le mulle porté en avant. L'animal conserve cette attitude autant qu'il le peut, car le *décubitus* lui est encore plus pénible que la station debout. Fatigué, il s'agite, trépigne légèrement, se couche sur le *côté droit* et se relève bientôt sous l'empire de la souffrance et de la dyspnée ; chaque mouvement est suivi d'une plainte.

B. *Signes physiques*. — L'*inspection* et la *palpation* font reconnaître, au début, des battements cardiaques fréquents (60 à 90), forts, violents, tumultueux, métalliques, qui s'affaiblissent et s'effacent à mesure que l'épanchement péricardique augmente. Parfois on peut provoquer une plainte aiguë en appuyant fortement la main sur la colonne vertébrale, au voisinage des épaules.

La *percussion* permet de constater l'extension de la *matité* correspondant à la région précordiale quand le péricarde rempli de liquide s'est rapproché de la plèvre pariétale en refoulant les lames pulmonaires vers les parties supérieures. Plus marquée à gauche qu'à droite, elle affecte une *forme conique* dont la base s'étend en descendant graduellement de la partie moyenne de la poitrine jusqu'au diaphragme et jusqu'à l'appendice xiphoïde du sternum. Quand l'épanchement s'effectue, simultanément, dans l'un des sacs pleuraux et le péricarde, le diagnostic est beaucoup

plus difficile. A la place de la matité, on peut percevoir une *résonance tympanique* quand il y a accumulation de gaz dans le sac péricardique (*pneumo-péricarde*).

L'AUSCULTATION révèle, au début, un *bruit de roulement* lointain perçu à droite, qui se mêle au râle *muqueux* entendu à gauche, ou des bruits très forts, à timbre clair, imitant le bruit d'une *soupage*, un *bruit métallique*, un *bruit de carillon* ; « ou celui qu'on produit en prononçant le mot *claclaque* » (Lecouturier, Trasbot). Bruits et choc cardiaque deviennent obscurs, insaisissables à la suite de l'exsudation du liquide péricardique et sont remplacés par un bruit anormal appelé bruit de *clapotement*, de *glouglou*.

Ses caractères n'ont rien de fixe ; tantôt il imite le bruit de *roue hydraulique*, le bruit anormal produit par le battage des liquides et des gaz sous l'action des mouvements cardiaques (*bruit de moulin*, de *gargouillement métallique*), le *claquement* produit par la chute d'un corps solide sur une surface liquide ; tantôt il ressemble au *clapotement* engendré par une baratte à piston pendant le battage de la crème et peut rappeler celui que l'on obtient en laissant tomber des *gouttes d'eau* dans un verre à moitié plein ou sur une table de marbre ; ou un bruit métallique comparable à celui qu'on produit en frappant doucement un verre vide avec le dos d'un couteau ; il peut être enfin assimilé au *glouglou* du liquide tombant en cadence du goulot d'une bouteille dans un vase sonore. On ne peut exprimer avec plus de justesse l'impression que ce bruit donne le plus fréquemment à l'oreille.

Il est quelquefois intermittent : il apparaît, s'exagère ou se modifie sous l'influence du moindre exercice : il peut même disparaître par occlusion de la fistule du *réseau*, par distension extrême du péricarde. Il reconnaît pour cause l'agitation du liquide et des gaz renfermés dans le péricarde.

Ce bruit est donc un signe particulier de la péricardite traumatique. Il peut quelquefois être entendu à distance.

Dans les gros vaisseaux, on entend quelquefois un souffle particulier qui disparaît s'il y a résorption de l'épanchement. Quelquefois, dès le début, les bruits du cœur sont infiniment moins perceptibles du côté gauche que du côté droit ; on les entend surtout au *niveau* du tiers supérieur de cette paroi, un peu en arrière de l'épaule.

3^o SYMPTÔMES DE LA MYOCARDITE ET DE L'ENDOCARITE. — La participation du *myocarde* puis de l'*endocardite* aux processus phlegmasiques du péricarde aggrave tous les phénomènes morbides.

La MYOCARDITE affaiblit la puissance impulsive du cœur, rend ses bruits et son choc absolument imperceptibles, exagère la petitesse du pouls, augmente la stase sanguine, assure la production des œdèmes et des hydropisies.

L'artère est tendue, mais le pouls est petit, filant ou imperceptible. Les veines sont volumineuses, distendues et souvent énormes ; elles peuvent acquérir le volume d'un bras d'enfant ; ce n'est qu'au bout de quatre ou six jours, rarement plus tard, qu'elles prennent ces dimensions ; le sang reflue à leur intérieur et remonte, à chaque systole, jusqu'aux racines de ces veines.

Le pouls veineux trahit l'embarras de la circulation de retour. Les capillaires périphériques finissent par se dilater et s'engorger d'un sang non hématosé ; les muqueuses prennent une teinte cyanosée ; on peut remarquer des troubles nerveux résultant de la congestion des veines céphaliques.

C'est que l'épanchement péricardique comprimant le cœur, affaissant les oreillettes, empêche la circulation de retour.

Le fanon, le tissu conjonctif sous-glossien, le dessous du sternum, les membres antérieurs, le mésentère, l'intestin sont envahis par un œdème froid, qui peut s'étendre à l'abdomen et remonter le long de l'encolure jusqu'au larynx (fig. 42).

Ce signe d'asystolie n'est pas spécial à la *péricardite traumatique* ; d'autres maladies (*pseudo-péricardite, myocardite,*

endocardite, médiastinite, péricardite contagieuse, tuberculeuse, bronchopneumonie) peuvent le produire.

L'*endocardite traumatique* assure l'écoulement du sang dans le tube digestif (Camoin) et ouvre la porte à toutes les infections (*pyohémie* et *septicémie*), détermine des embolies, des *troubles vertigineux*, des *tremblements*, des para-



Fig. 12. — Engorgement du fanon et gonflement de la jugulaire chez une vache affectée de péricardite (Photographie).

lyxies, des *arthrites*, des *tendinites* (Cadéac), des *engorgements septiques* et des abcès.

4^o SYMPTÔMES DES PSEUDO-PÉRICARDITES. — Les troubles fonctionnels consécutifs à la compression du péricarde et du cœur par les poches purulentes indépendantes de la cavité péricardique sont ceux de l'inflammation de cette séreuse. On observe la même tristesse, la même dépression suivies d'amaigrissement, de dyspnée, de réplétion des jugulaires, de poulx veineux, d'œdème du fanon ; tous ces signes sont analogues à ceux de la péricardite la plus légitime. Les signes plessimétriques et stéthoscopiques sont seuls différents. La percussion révèle une matité complète uni ou

bilatérale, et l'auscultation permet toujours de reconnaître « l'absence de bruit de liquide intrapéricardique ». Les caractères de ces pseudo-péricardites n'ont d'ailleurs rien de fixe : ils varient suivant le siège de l'abcès :

a. La poche kystique du médiastin pèse principalement

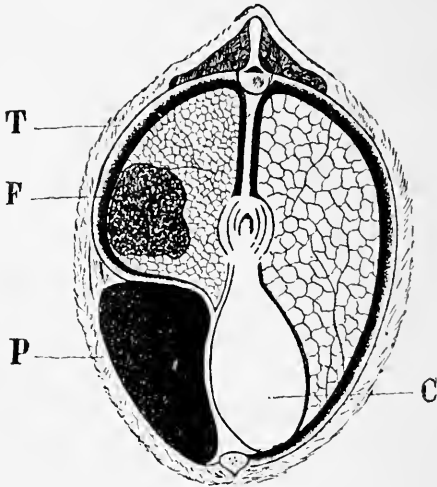


Fig. 13. — Figure schématique montrant le siège de la collection purulente et du foyer de pneumonie observés sur la vache malade.

P, collection purulente; F, noyau d'hépatation du poumon gauche C, cœur légèrement déplacé à droite; T, cage thoracique (Leblanc) (1).

sur le poumon et les oreillettes, elle se complique rapidement de phénomènes asystoliques (œdème du fanon) et d'atélectasie pulmonaire; ces troubles peuvent d'ailleurs varier d'intensité, disparaître et reparaitre, de sorte que leur intermittence même doit éloigner l'idée de péricardite (Liénaux) (2) (fig. 13).

(1) Leblanc, Abscès pleural et pneumonie métastatique déterminés par une aiguille à coudre (*Journal de Lyon*, 1903).

(2) Liénaux, Pseudo-péricardite liée à la présence d'un vaste abcès tuberculeux pulmonaire (*Annales de méd. vét.*, 1905).

b. L'abcès sous-péricardique relève le cœur dont les bruits très atténués s'entendent au-dessus de la région normale (Moussu). On peut reconnaître la nature tuberculeuse de ces abcès par une ponction exploratrice qui permet d'étudier les caractères du pus.

c. L'abcès latéral sous-pleural refoule le cœur du côté opposé ; « les bruits sont assourdis par la compression ; mais chaque systole ventriculaire transmet une impulsion à la collection purulente, laquelle reflète cette impulsion au dehors, au niveau des espaces intercostaux. sous forme de soulèvements isochrones des battements cardiaques pouvant faire croire à l'existence d'un anévrysme de la base des gros troncs artériels (Moussu).

Ces symptômes sont accompagnés de la disparition de tout bruit respiratoire, le poumon étant refoulé vers les parties supérieures ou maintenu affaissé par des adhérences et le poids de l'abcès.

5° SYMPTÔMES PULMONAIRES. — Les symptômes pulmonaires procèdent tantôt d'un trouble fonctionnel sans lésions, tantôt d'une altération du parenchyme lui-même.

a. Le poumon refoulé ou comprimé au niveau du cœur, du péricarde, est quelquefois le siège, à ce niveau, d'un *bruit de souffle* analogue au souffle tubaire ; il est déterminé par les battements cardiaques et la distension du péricarde [Cadéac (1), Brissot (2)]. Ce souffle, un peu rude, est nettement soufflant, superficiel ; il est perceptible du côté gauche de la poitrine vers la partie moyenne du cœur ; il coïncide avec les battements cardiaques et avec l'expiration. Si l'on suspend les mouvements respiratoires par l'occlusion des naseaux, ce bruit ne se produit plus. Ce souffle est ordinairement indépendant de toute lésion pulmonaire.

b. Des lésions primitives ou secondaires du poumon et des plèvres peuvent se joindre à celles du péricarde et

(1) Cadéac, *Revue vét.*, 1885, p. 429.

(2) Brissot, *Rec. de méd. vét.*, 1886, p. 359.

diversifier le complexe symptomatique et la péricardite traumatique.

c. Des corps étrangers ayant épargné le cœur et le péricarde pénètrent dans la base du poumon, — du droit de préférence en raison de la situation du réseau, — et déterminent de la *pleurésie* et de la *pneumonie traumatiques*.

La plèvre, perforée, est le siège d'une inflammation circonscrite qui fait adhérer la base du poumon avec la face antérieure du diaphragme, de sorte que la plupart des symptômes procèdent de la *pneumonie traumatique*, de la congestion passive, de l'œdème du poumon ou d'un épanchement hydropique secondaire des plèvres.

La *pneumonie traumatique* est principalement caractérisée par la matité ou la submatité de la base du lobe postérieur du poumon avec disparition du murmure respiratoire remplacé par des râles ou par un bruit de soufflé localisé dans cette région. Les parties antérieures de la poitrine offrent une résonance anormale et sont le siège d'un murmure hypervésiculaire. En outre, la pression des côtes et des espaces intercostaux décele une sensibilité anormale ou une vive douleur au niveau des parties soufflantes.

Ces signes font pressentir une *pneumonie traumatique*. L'évolution de ces symptômes et les renseignements recueillis en confirment l'existence. La matité progresse lentement en avant et en haut avec tous les signes qui l'accompagnent, et, plus ou moins vite, l'auscultation et la palpation révèlent la destruction d'une portion du poumon et la formation d'un abcès gangreneux : le bruit de gargouillement déterminé par les mouvements respiratoires et un léger œdème de la paroi costale sont les deux signes caractéristiques de cette terminaison. D'autre part, les renseignements recueillis permettent d'établir que l'animal a commencé par souffrir de l'appareil digestif avant de présenter les signes d'une *pneumonie* ; il a perdu l'appétit, fait entendre des plaintes ; il a présenté de la météorisa-

tion, de l'inrumination avant de manifester le moindre symptôme du côté du poumon ou du cœur.

Enfin le ramollissement gangreneux déterminé par l'action septique du corps étranger s'affirme à la fois par les symptômes physiques nets que nous avons fait connaître, mais encore par des phénomènes généraux (température élevée, abattement extrême), qui annoncent une mort prochaine.

Quand le poumon n'est pas directement touché par le corps étranger, il peut présenter des lésions secondaires de stase et fournir à la péricardite un contingent symptomatique important.

La respiration devient irrégulière, soubresautante. La percussion du poumon peut déceler de la submatité ou de la matité et l'auscultation faire entendre des râles variés.

Les plèvres peuvent s'enflammer aussi ou se remplir d'un épanchement hydropique ; l'horizontalité de la matité pectorale décèle cette complication.

Marche. — **Durée.** — **Terminaison.** — La *marche* de la maladie est subordonnée à la rapidité de progression du corps étranger et aux obstacles qu'il rencontre sur son chemin. Les symptômes varient considérablement d'intensité d'un cas à l'autre ; ils peuvent être *continus*, *intermittents* ou *rémittents* : l'animal peut sembler guéri au moment où un dénoûment fatal se prépare.

La marche, les déplacements du malade dans l'étable, exagèrent toujours les symptômes et dissipent les illusions qu'on s'est faites sur la guérison prochaine ; la *dyspnée* est toujours extrême, l'animal est souvent obligé de s'arrêter pour éviter une chute imminente. Il présente quelquefois jusqu'à deux ou trois *syncopes* par jour.

La durée du processus morbide est toujours indéterminée, problématique : on ne peut préciser le temps que met le corps étranger à aller du réseau au cœur. Il peut s'écouler des semaines, des mois et même plusieurs années entre le début de l'inflammation traumatique de l'estomac

et du diaphragme et l'apparition de la péricardite.

A partir du début de la péricardite, la *terminaison mortelle* ne se fait généralement pas attendre plus de quinze jours à deux mois ; elle peut survenir inopinément en quelques jours par perforation du cœur ou par infection septique du péricarde, du poumon, et des plèvres. Ordinairement, le cas est reconnu incurable, et l'animal est livré à la boucherie avant que l'amaigrissement l'ait rendu inutilisable. Exceptionnellement, la guérison peut survenir par élimination du corps étranger (aiguille au niveau de la région précordiale).

Diagnostic. — On peut résumer ainsi les principaux signes *caractéristiques* du début de la maladie. « Si on observe, chez une bête *bovine*, une grande accélération des battements du cœur augmentée encore par un léger exercice en même temps qu'ils deviennent vibrants ; si l'animal refuse de se mouvoir et si ses mouvements s'accompagnent d'une rigidité plus ou moins grande du tronc ; s'il a quelque aversion à exécuter les mouvements latéraux ; s'il tente de se soustraire à la pression de la main sur la région du cartilage xiphoïde du sternum ; s'il fait de même et pousse de légères plaintes sous la pression du côté gauche du thorax dans la région cardiaque, principalement à l'expiration ; si la respiration est plaintive et du type pectoral plus ou moins prononcé ; s'il n'y a ni maladie infectieuse, ni d'autres affections, spécialement de l'appareil digestif, auxquelles on puisse rapporter l'accélération des battements cardiaques ; s'il n'y a pas d'affection pulmonaire qui explique la fréquence de la respiration, on est en droit de soupçonner, comme cause de la maladie, une blessure du péricarde et du cœur malgré l'absence de tout symptôme caractéristique de la péricardite et de la myocardite traumatiques. »

Les troubles digestifs primitifs (*gastro-entérite, gastro-diaphragmatite*), plus tard les *éructations* putrides, différencient la *péricardite simple* de la *péricardite traumatique*.

Le bruit de *clapotement* ou de *glouglou* confirme l'existence de cette dernière maladie.

L'absence de fièvre ou le peu d'intensité de celle-ci, la faiblesse du pouls et la pâleur des muqueuses excluent la *pneumonie*, la *péripneumonie contagieuse*, la *fièvre charbonneuse* ; la douleur des parois pectorales exclut l'*endocardite* et met sur la piste de la péricardite.

Les signes stéthoscopiques et plessimétriques permettent de la distinguer de la *pleurésie* ; dans la *péritonite*, les animaux ont la même position que dans la *péricardite traumatique* ; mais la sensibilité de l'abdomen et la flexion des membres dans la *péritonite* sont des indices qu'on n'observe pas dans la péricardite, où les membres sont toujours très raides. Il nous paraît inutile d'insister davantage sur cette différenciation, que les débutants peuvent faire avec un peu d'attention. Elle est très importante : dès que la maladie est reconnue, il ne reste plus qu'à conseiller de livrer l'animal à la boucherie.

Traitement. — Les moyens thérapeutiques n'ont aucune prise sur les lésions et la cause de la péricardite traumatique ; l'abatage des malades, dès que la maladie est reconnue, est assurément le parti le plus économique.

Le *traitement chirurgical* peut donner quelques succès : mais il est très aléatoire et doit être exclusivement utilisé quand il s'agit d'animaux de grande valeur que le propriétaire ne consent pas à faire abattre. L'extraction du corps étranger par une fenêtre pratiquée à la paroi thoracique a été effectuée par Bastin (1878). Cette opération est ordinairement dangereuse et impraticable ; on ne peut généralement atteindre le péricarde sans perforer la plèvre et sans produire l'inflammation de cette séreuse. On ne peut intervenir avec succès que lorsqu'il existe une *symphyse pariéto-pneumo-péricardique droite* ou *gauche*. La principale difficulté réside dans le diagnostic précis de cette adhérence ou dans la délimitation exacte de la zone opératoire. Il ne faut pas oublier que toute

toute communication entre le sac péricardique ouvert et la cavité pleurale a pour résultat d'aggraver l'état du malade et de compromettre son existence. C'est ce danger opératoire qui doit généralement faire rejeter toute intervention costale.

La ponction du péricarde par la voie xiphoïdienne préconisée par Moussu est plus pratique : « La pointe du péricarde s'avance en effet sur le sternum jusque vers l'insertion inférieure du diaphragme, et le sac péricardique ne se trouve séparé de la région xiphoïdienne ou mieux de la région du col de l'appendice xiphoïde du sternum que par le coussinet graisseux et la pointe du cœur. » Le lieu de l'opération est facile à déterminer sur l'animal debout ; on fait une incision de 20 centimètres au sommet de la bissectrice d'un triangle rectangle constitué : 1° par l'appendice xiphoïde et la ligne blanche ; 2° par la ligne de fixation du cercle de l'hypocondre sur le sternum ; 3° par le point de pénétration de la veine mammaire externe au travers de la paroi abdominale.

L'incision située à égale distance de la ligne blanche et du cercle de l'hypocondre et à 20 centimètres en avant de la mammaire antérieure doit être faite sur l'animal debout afin d'éviter le déplacement du liquide et la compression des oreillettes ; elle est suivie de la dissection des muscles de la région xiphoïdienne, de la mise à découvert du col et de la pointe péricardique reconnaissable avec la pulpe du doigt qui perçoit la propagation du choc cardiaque. Un trocart de 25 centimètres, remplaçant le doigt, permet de perforer le péricarde et d'assurer l'écoulement du liquide que les contractions cardiaques chassent énergiquement.

La cavité péricardique est maintenue ouverte par un drain tel qu'une mèche de gaze iodoformée.

L'animal éprouve une amélioration immédiate, l'œdème sous-sternal se résorbe, les symptômes asphyxiques se dissipent, et l'animal peut être livré à la boucherie dans des conditions beaucoup plus avantageuses.

Les animaux sont, en effet, soulagés, mais non guéris; le myocarde bridé par les néomembranes ne peut récupérer toute son élasticité et sa contractilité.

Quand le corps étranger, logé dans le poumon, a déterminé un abcès ou un foyer gangreneux, la ponction exploratrice, aseptique, suivie d'un débridement pleuro-pulmonaire, au niveau d'un espace intercostal, permet de préciser le diagnostic, de retarder la mort du malade et d'utiliser la chair.

Cette opération ne risque pas d'amener un pneumothorax ou une pleurésie purulente en raison des adhérences pleuro-pulmonaires déterminées par le corps étranger.

II. — SYMPHYSE CARDIAQUE.

Définition. — On désigne ainsi l'union intime des deux feuillets du péricarde. Cette altération est la terminaison habituelle de la péricardite tuberculeuse. On l'observe exclusivement chez les ruminants et les carnivores.

I. — RUMINANTS.

Étiologie. — La *tuberculose* du péricarde est une cause fréquente d'adhérences partielles ou générales des deux feuillets du péricarde. Elle n'est pourtant pas l'unique source de la péricardite chronique oblitérante. On rencontre, de temps à autre, des symphyses cardiaques étendues, indépendantes de toute affection tuberculeuse appréciable. Ce sont tantôt de simples péricardites *a frigore* survenues chez des adultes, tantôt des reliquats d'infections *ombilicales* atténuées, de *pseudo-rhumatismes infectieux*. Il est possible même que des corps étrangers, pauvres en germes, ne suscitent qu'une réaction inflammatoire adhésive presque entièrement dépourvue d'épanchement. La ponction du péricarde, dans la région xiphoïdienne, peut être également suivie de symphyse cardio-péricardique.

Symptômes. — La symphyse cardiaque incomplète demeure latente ; on la découvre à l'autopsie ; la symphyse complète se révèle par des troubles fonctionnels (oppression, dyspnée, palpitations, gêne de la circulation de retour) qui n'ont rien de caractéristique. Le poumon est le siège principal de la congestion hypostatique, qui se traduit par de la dyspnée et parfois par quelques râles siégeant exclusivement dans les parties déclives. A la palpation de la région précordiale, on constate un retrait systolique ou la disparition même du choc cardiaque ; la percussion dénonce un agrandissement de la submatité précordiale : l'auscultation, un assourdissement des bruits et une systole traînante.

Le pouls artériel est faible, le pouls veineux très manifeste ; les veines jugulaires présentent un gonflement inspiratoire intense.

L'évolution est très lente, mais fatale, l'essoufflement et l'asystolie s'exagèrent progressivement et la mort résulte tantôt de la dilatation cardiaque, tantôt d'une thrombose du cœur ou d'une syncope.

Le diagnostic est généralement difficile ; la symphyse cardiaque se distingue des affections valvulaires du cœur par l'absence ou le peu d'intensité des signes d'auscultation malgré la gravité des troubles fonctionnels.

Anatomie pathologique. — La réunion des deux feuillets du péricarde est souvent tellement intime qu'on réussit difficilement à les dissocier. La cavité virtuelle du péricarde a complètement disparu ; elle est quelquefois occupée par une masse tuberculeuse calcaire, qui décuple l'épaisseur des deux feuillets ; le myocarde lui-même est sclérosé dans ses couches superficielles. Gilruth a observé la calcification du péricarde chez un agneau.

Traitement. — Le pronostic est extrêmement grave. On n'a rien à attendre de tous les traitements qu'on peut instituer. On doit se borner à combattre les manifestations asystoliques par le repos absolu et les toniques du cœur.

II. — CHIEN.

Étiologie. — La symphyse cardiaque est liée à des péri-cardites pseudo-rhumatismales à forme plastique; quelquefois à la péri-cardite *cancéreuse*; mais elle est surtout l'aboutissant de la *tuberculose*. Il est surprenant de constater l'extrême adhésion des deux feuillets péricardiques malgré les contractions incessantes du cœur.

Anatomie pathologique. — Les adhérences péricardiques peuvent être totales ou partielles. Elles se présentent sous divers aspects: elles sont disséminées et reléguées dans les régions les moins mobiles du cœur autour des gros vaisseaux, plus rares dans la région inférieure du cœur, disposées en tractus qui cloisonnent la séreuse; elles sont lâches, molles, quand elles sont récentes; elles se rupturent fréquemment et ne produisent pas de symptômes appréciables.

Les *adhérences lamelleuses* sont répandues sur une grande surface du cœur ou sont à peu près *totales*; la décortication du cœur est alors à peu près impossible.

Ce tissu scléreux provoque tantôt l'hypertrophie avec dilatation de cet organe, tantôt l'atrophie du myocarde.

L'atrophie est la conséquence de la *myocardite* concomitante et de la dégénérescence des fibres musculaires.

Symptômes. — La *symphyse cardiaque* ne produit souvent aucun trouble dans le fonctionnement de cet organe.

L'exploration du cœur ne parvient généralement pas à la dépister; elle constitue une surprise d'autopsie.

Quand les adhérences sont lamelleuses et générales, on peut constater, par la *palpation*, l'affaiblissement ou même la *disparition du choc du cœur*.

L'*auscultation* fait percevoir une prolongation de la systole comme si elle avait de la peine à se propager de la base à la pointe.

Après une course, on observe des *palpitations*, de la

dyspnée. Avec le temps, on peut voir apparaître des phénomènes d'ordre asystolique : *stase veineuse, hydropisies (ascite, hydrothorax)*.

Le tableau symptomatique de cette altération reste à compléter ; l'attention n'a pas encore été suffisamment attirée sur ce sujet.

Traitement. — C'est celui de la péricardite chronique essentielle et des diverses affections du cœur.

III. — HYDROPÉRICARDE.

L'hydropisie du péricarde, ou hydropéricarde, consiste dans un épanchement séreux non inflammatoire dans le péricarde.

C'est une lésion exclusivement passive ; l'*hydropéricarde* actif de quelques auteurs n'est qu'une *péricardite* séro-fibrineuse peu intense. L'*hydropéricardite* s'observe chez tous les animaux.

Étiologie. — Des causes mécaniques qui exagèrent la pression, la stase et la filtration des liquides, des lésions des orifices cardiaques (*sclérose pulmonaire, cancéreuse et tuberculeuse* du cœur, *atélectasie, affections vermineuses du poumon, pleurésie chronique*) et des causes dyscrasiques qui modifient les caractères des liquides à filtrer (*néphrite chronique, cachexie cancéreuse et tuberculeuse*) provoquent l'*hydropisie* du péricarde. Cette altération est toujours *secondaire*, confinant souvent à la période agonique, et presque toujours associée à l'*hydrothorax*, qui le précède généralement.

Anatomie pathologique. — Le *péricarde* renferme une quantité souvent notable de *liquide* clair, citrin ou plus ou moins foncé par l'addition d'hémoglobine ou de sang en nature. Il renferme moins d'albumine que le sérum sanguin et une certaine quantité de matière fibrinogène qui lui permet de subir un commencement de coagulation à l'air.

La *séreuse* est pâle, amincie, et elle est toujours dépourvue de lésions inflammatoires (1).

On observe presque toujours d'autres épanchements hydropiques et quelquefois de l'*anasarque*.

Symptômes. — Quand l'épanchement est très considérable, on peut constater les signes physiques et fonctionnels propres à la *péricardite* : exagération de la surface de matité du péricarde, effacement du choc, assourdissement des bruits ; on n'entend jamais de bruits de frottement. On ne constate pas de douleur à la *percussion* et il n'y a pas de fièvre. Par contre, on observe les signes d'*hydropisies* multiples : *ascite*, *hydrothorax*.

La marche et la durée de l'hydropéricarde dépendent de la maladie qui en est la cause productrice.

Traitement. — Il est impossible de la guérir si l'on ne fait pas disparaître la maladie primordiale. On peut ralentir l'exosmose hydrogique par les diurétiques et les résolutifs locaux.

La *paracentèse* ne donne que des résultats insignifiants ; l'épanchement ne tarde pas à se reproduire.

IV. — RUPTURE DU PÉRICARDE.

I. — SOLIPÉDES.

Étiologie et pathogénie. — Cet accident, très rare, a été signalé par Cuthbert Leather et Brunet ; il n'a pu être rapporté à aucune cause connue. Selon toute probabilité, il résulte d'une *chute brusque* ou d'une *violence extérieure* provoquant un ébranlement subit du péricarde, l'organe le plus fixe et le mieux protégé de l'économie. La rupture nécessite sans doute une cause préparatoire

(1) Benjamin rapporte que, dans un cas d'hydropéricardite avec adénopathie thoracique, observé chez un *chien*, la face interne de la lame péricardiale de cette *séreuse* présentait des espèces de plaques légèrement granuleuses.

comme une péricardite, qui ramollit la séreuse. C'est ordinairement la pointe du cœur qui fait hernie à travers une ouverture du péricarde longue d'environ 6 à 8 centimètres.

La *rupture de l'aorte*, à son origine, est très fréquemment suivie d'une *déchirure du péricarde* par le sang épanché dans sa cavité (Larcher).

Symptômes. — On ne connaît rien de précis sur les signes de cette rupture ; le début paraît insidieux ; les battements cardiaques sont tantôt accélérés, tantôt ralentis (15 à 48 par minute) ; le pouls, *insensible* à la glosso-faciale, et intermittent ; les intermittences durent sept à huit secondes ; puis les battements cardiaques deviennent tumultueux et si *violents* qu'on peut les entendre à distance.

La *mort* survient brusquement par *syncope*, au bout d'un temps variable, tantôt immédiatement après la déchirure, tantôt au bout de quelques jours ou d'une à deux semaines.

II. — BOEUF.

La déchirure du péricarde chez le *bœuf* est également une trouvaille d'autopsie. Friend, Cuthbert, Dupont en ont rapporté des cas ; cette altération est généralement déterminée par des *corps étrangers* qui proviennent du RÉSEAU. Exceptionnellement, des *perforations du péricarde* sont déterminées par des *parasites*, des *traumatismes externes*, ou des *instruments acérés* sur lesquels tombent les animaux (Lafosse).

III. — CHIEN.

Étiologie. — La déchirure du péricarde peut se produire spontanément chez le *chien* dans le cas de *péricardite tuberculeuse* hémorragique ; elle peut résulter de chutes d'une certaine hauteur, de contusions violentes, de *traumatismes*, de *plaies pénétrantes* (Nocard).

L'ouverture du péricarde peut résulter d'un *arrêt de développement* du feuillet pariétal de cette séreuse (P. Bert).

V. — TUMEURS.

I. — SOLIPÈDES.

Les tumeurs du péricarde sont à peine signalées chez les *solipèdes* et résultent de localisations secondaires ou du développement progressif de celles du myocarde.

Les *épithéliomes* du poumon et des plèvres peuvent gagner le péricarde (Weber et Barrier).

Les *mélano-sarcomes* du cœur s'étendent quelquefois au péricarde comme à l'endocarde.

On trouve encore de temps à autres le *lipome*, le *fibromyxome* et le *lympho-sarcome* sur la séreuse péricardique.

II. — BOVIDÉS.

Étiologie. — La péricardite cancéreuse constitue généralement une affection *secondaire*. Elle représente une étape dans la *généralisation* de ces tumeurs. On en trouve habituellement dans tous les organes quand le cœur et le péricarde sont envahis. Les *lympho-sarcomes* du médiastin déterminent quelquefois un épaissement considérable de la face externe du péricarde sans pénétrer à l'intérieur de ce sac.

La *péricardite cancéreuse primitive* peut offrir une grande intensité chez les *bovidés*; elle revêt la forme végétante avec épanchement modéré; les tumeurs occupent exclusivement la périphérie du myocarde (Kitt, Ostertag, Fehsenmeier, Moussu, Huynen), ou intéressent son épaisseur, notamment la cloison interauriculaire (Dubois) (1).

Symptômes. — Le cancer du péricarde n'offre rien de

(1) Dubois, *Revue vét.*, 1903, p. 329.

spécial : les symptômes qu'on peut observer sont la reproduction complète de ceux de la péricardite exsudative simple ou provoquée par un corps étranger : dyspnée, gonflement des jugulaires, pouls veineux, œdème du fanon, augmentation de la matité cardiaque (Huynen) (1), déviation du cœur. Mais l'animal n'offre jamais de troubles digestifs, et les battements cardiaques demeurent forts ; il y a seulement gêne circulatoire par compression des oreillettes et des veines caves.

Son évolution est plus ou moins rapide et aboutit à la cachexie et à une syncope mortelle quand les animaux ne sont pas rapidement sacrifiés pour la boucherie.

Traitement. — Tout traitement est inefficace.

III. — CARNIVORES.

Les myxo-sarcomes et les fibro-myxomes sont à peu près les seules tumeurs primitives du péricarde.

Mollereau a observé chez un *chat* un myxosarcome du poids de 350 grammes, de 11 centimètres de long sur 7 de large, qui avait projeté le cœur et le poumon en arrière et déterminé l'élongation des vaisseaux ; cet animal avait présenté de la toux, de la dyspnée et des syncopes (2).

1) Huynen, *Ann. de méd. vét.*, 1907, p. 144.

(2) Chez le *cheval*, on peut trouver un lobule du foie dans le péricarde (Gaddi, Colin, Guinard). C'est une anomalie congénitale qui est accompagnée d'une ouverture du diaphragme.

CHAPITRE II

CŒUR

I. — MYOCARDITES.

Définition. — On désigne sous le nom de *myocardite* ou de *cardite* toutes les inflammations du myocarde. Ces inflammations sont communes chez le *cheval*, le *boeuf*, le *chien* et généralement *secondaires* : ce sont des déterminations ou des complications des maladies infectieuses dont les microbes et les toxines irritent l'élément musculaire ou le tissu conjonctif interfasciculaire.

Les myocardites commençantes passent généralement inaperçues ; elles ne peuvent être reconnues macroscopiquement ; l'examen histologique est alors indispensable. Quand on y a recours, on constate que le cœur des sujets morts d'une maladie infectieuse est rarement sain. Les altérations qu'il présente relèvent de la *myocardite aiguë* ou de la *myocardite chronique*. Ces deux formes se retrouvent chez la plupart des espèces animales.

I. — MYOCARDITES AIGUES.

I. — SOLIPÈDES.

Les myocardites aiguës affectent deux formes nettement distinctes : la forme suppurée et la forme diffuse. La première résulte d'une localisation microbienne ; la seconde

de l'influence dégénérative exercée par les toxines des diverses maladies infectieuses.

A. — Forme suppurée.

Étiologie. — Les abcès du cœur sont rares; leur développement est toujours secondaire; ils peuvent survenir dans le cours de l'*omphalo-phlébite* des jeunes poulains, de la *morve*, de l'*infection purulente*, de la *pneumonie infectieuse*, et principalement de la gourme, source presque unique de toutes les suppurations internes fermées. C'est elle qui engendre des abcès myocardiques d'apparence primitive chez des animaux qui n'ont présenté que des manifestations catarrhales de la muqueuse respiratoire; c'est elle qui provoque des *péricardites purulentes* compliquées de foyers purulents du myocarde; c'est elle enfin qui détermine à la fois des lésions pulmonaires et cardiaques suppurées soit directement, soit à la suite d'embolies (Hunting, Schmelz, Skelton).

La *septicémie* et la pyo-septicémie s'accompagnent quelquefois d'abcès miliars du myocarde.

Anatomie pathologique. — Les abcès gourmeux siègent dans la paroi des ventricules ou du septum cardiaque; ils offrent quelquefois la grosseur d'un œuf de poule et renferment du pus épais, crémeux, consistant, ou hémorragique et fétide; la paroi de l'abcès est ordinairement mince, peu résistante, témoignant de la formation rapide du pus; elle est quelquefois perforée sous l'influence des contractions cardiaques. On trouve, ordinairement, un caillot sanguin interposé entre les lèvres de la déchirure (fig. 14).

Symptômes. — La myocardite suppurée n'offre pas une symptomatologie spéciale, et rien ne permet de la reconnaître et de la différencier de la myocardite diffuse.

B. — Forme diffuse.

Étiologie. — C'est la forme de myocardite la mieux connue; elle est l'apanage de la plupart des maladies

infectieuses marquées par une intoxication plus ou moins prononcée.

La *gourme* et les affections qui lui sont subordonnées (bronchites et pneumonies infectieuses) sont fréquemment accompagnées de myocardite (Dunas, Cadiot).

Cette inflammation peut se déclarer, vers la fin du



Fig. 14. — Abscès de la paroi interventriculaire et caillot intraventriculaire.

premier septénaire de la pneumonie, débiter d'emblée, ou être la seule manifestation de l'infection streptococcique. On peut constater, en effet, dans le cours des épidémies de pneumonies contagieuses, des cas de *cardite* sans pneumonie ni pleurésie.

Ordinairement la *gourme* atteint seulement le cœur par les toxines streptococciques qui provoquent la dégénérescence de cet organe.

La *fièvre typhoïde* est généralement caractérisée par une altération profonde du myocarde.

L'*hémoglobinémie paroxystique* peut se compliquer,

quand la mort n'est pas immédiate, d'une *myocardite diffuse* dont le caractère principal est la dégénérescence vitreuse du myocarde et de tous les muscles de l'économie.

La *morve aiguë* entraîne quelquefois, dans son évolution, une infiltration leucocytaire du myocarde avec dégénérescence des fibres musculaires, qui sont infiltrées et parsemées de foyers hémorragiques.

La *septicémie* établit le pont entre la myocardite aiguë *diffuse* et la myocardite *suppurée*. Le cœur est parsemé d'*ecchymoses* qui sont surtout sous-péricardiques et sous-endocardiques ; il est ramolli et paraît cuit.

La *péricardite* est toujours compliquée de myocardite, qui occupe une étendue de quelques millimètres au-dessous de la séreuse péricardique.

Ces deux inflammations sont quelquefois déterminées par la même cause. Parfois la myocardite a une origine inconnue ; Trasbot a constaté le ramollissement et la dégénérescence graisseuse du cœur chez un *cheval* venu à la clinique pour claudication résultant d'une *brûlure* de la sole pendant la ferrure.

Toutes les affections suppurantes des extrémités (atteintes, furoncles) peuvent être une source d'abcès emboliques du cœur ou du poumon.

Anatomie pathologique. — Les lésions macroscopiques font souvent complètement défaut ou consistent uniquement dans la flaccidité du cœur, qui est affaissé et présente une teinte décolorée et jaunâtre par places. Ses cavités sont dilatées ; elles contiennent de nombreux caillots ; ses parois sont friables.

Quand ces lésions sont plus accentuées, le cœur est volumineux, pâle, jaunâtre, feuille morte ; ses cavités sont remplies de caillots cruoriques récents, sa consistance est diminuée ; il est friable, mou, pâteux, flasque ; les parois musculaires sont amincies ; on peut rencontrer quelquefois des infiltrations sanguines et séreuses dans son épaisseur

et surtout dans le septum cardiaque. Çà et là, le tissu musculaire a une teinte rouge grisâtre ; ici, il est parsemé d'*ecchymoses* sous-endocardiques et sous-péricardiques ; ailleurs, la coupe est criblée de taches hémorragiques noirâtres ou rouge sombre, de la grosseur d'un pois ou d'une noisette. On peut constater la présence, dans son épaisseur, d'un ou plusieurs hématomes soulevant l'endocarde (Monod).

Les veines coronaires sont quelquefois distendues par le sang et présentent sur leur trajet des plaques noirâtres qui donnent au cœur un aspect marbré.

L'examen histologique révèle l'altération des fibres musculaires du tissu conjonctif et des vaisseaux.

Les *fibres musculaires* sont gonflées, moins régulières dans leur contour et infiltrées de fines granulations grisâtres ; leur *striation* est moins nette, conservée en certains points, effacée dans d'autres. Il en est qui ont subi la dégénérescence vitreuse et qui se présentent sous l'aspect de petits blocs, réfringents, amorphes ; d'autres sont remplies de granulations graisseuses ou sont grêles, atrophiées. Dans les espaces intermusculaires agrandis, on observe de nombreuses cellules rondes provenant de la multiplication des éléments cellulaires normaux du cœur ou de la diapédèse vasculaire.

Les lésions des fibres musculaires sont *multiplés* : certains microorganismes déterminent principalement des dégénérescences (*granulo-graisseuse*, *vitreuse*, ou même amyloïde).

Le *tissu conjonctif* est frappé de lésions inflammatoires diffuses caractérisées par une végétation cellulaire et une infiltration leucocytaire abondante aboutissant quelquefois à des abcès microscopiques.

Les *vaisseaux* du myocarde sont quelquefois le siège d'une endartérite oblitérante.

Symptômes. — Les signes de la myocardite aiguë peuvent faire leur apparition pendant toute l'évolution des

pneumonies infectieuses; mais ils se manifestent principalement vers la fin de la première semaine.

Le début de ces accidents est vague, peu expressif, et les troubles présentent, suivant les cas, une grande diversité d'allure. Tantôt ils commencent par une excitation cardiaque marquée par un pouls fort, brusque, irrégulier et de violents battements, des palpitations accompagnées de frémissement cataire qui impriment un léger mouvement de saccade au corps tout entier; tantôt cette période d'*irritation cardiaque*, passager, manque et la myocardite se révèle immédiatement par son caractère essentiel, prédominant : la *dépression* ou l'*insuffisance cardiaque*. Les battements cardiaques sont affaiblis, le choc de la pointe est plus difficilement perceptible, la *systole* semble s'effectuer sous forme d'une *tremulation* ou d'une sorte de soulèvement ondulatoire; le pouls est mou, petit, de plus en plus faible, très dépressible et même imperceptible à la glosso-faciale.

On constate, à la fois, de la tachycardie et de l'ataxie cardiaque : les bruits du cœur sont atténués, assourdis; les battements sont irréguliers, intermittents, précipités, inégaux, tantôt forts, tantôt insensibles : le premier bruit est quelquefois à peine perceptible; le second peut être dédoublé; exceptionnellement, on peut entendre un léger souffle systolique.

L'animal intoxiqué manifeste à la fois cet état par de la titubation et de l'arythmie cardiaque. Tantôt l'artère est molle, comme vide, presque effacée; d'autres fois, elle est dure, le pouls est serré, irrégulier, intermittent.

La myocardite aiguë est encore caractérisée par un autre signe important : l'*embryocardie* qu'on rencontre dans la plupart des cas. Elle consiste dans l'accélération du cœur et la tendance à l'égalisation des deux silences; en outre, le premier et le deuxième bruit prennent le même timbre, de telle sorte qu'on entend à l'auscultation des bruits qui ont de l'analogie avec ceux du cœur du fœtus.

La *dilatation* des cavités cardiaques se traduit par une augmentation de la surface de matité précordiale; la percussion de cette région est souvent douloureuse au début, et, quand la dilatation devient excessive, on peut percevoir, quelquefois, des souffles dus à l'insuffisance consécutive des valvules auriculo-ventriculaires.

L'atonie du myocarde entraîne des phénomènes généraux variables, dus aux stases sanguines qui se produisent dans les viscères, dans le poumon, le foie, les reins, les centres nerveux et la peau.

Au cours des *pneumonies* compliquées de myocardite, la *circulation pulmonaire* n'est pas seulement embarrassée par l'obstruction d'un grand nombre de petits vaisseaux; elle l'est encore par l'atonie du cœur; le poumon s'engoue, la *dyspnée* devient extrême, les membres s'engorgent, et, quand les animaux succombent, la *myocardite* a sa part dans la terminaison fatale. Elle peut en être la cause principale. On conçoit, en effet, que les altérations dégénératives des fibres cardiaques, si elles sont profondes et plus ou moins généralisées, amènent, à un moment donné, un arrêt définitif des battements, une paralysie du cœur qui entraîne une *syncope mortelle* ou la production de caillots sanguins. Les animaux meurent toujours subitement.

Quand la terminaison doit être favorable, tous les symptômes diminuent du quatrième au sixième jour; le pouls se relève, mais le cœur et les artères paraissent se contracter plus lentement.

Diagnostic différentiel. — La myocardite doit toujours être recherchée dans le cours des maladies infectieuses. L'*arythmie cardiaque*, l'accélération, la petitesse et les irrégularités du pouls, l'assourdissement du premier bruit du cœur, la dépression et la tendance à la *syncope* la font reconnaître; l'absence de lésions valvulaires et de souffles caractéristiques, au début de ces altérations, fait exclure l'*endocardite*.

La *péricardite* est plus difficile à distinguer que l'endocardite (Voy. *Péricardite*).

L'*hypertrophie* du cœur n'a de commun avec la myocardite que l'augmentation de volume du cœur; mais le pouls fuyant, inégal, les bruits du cœur mal frappés, le rythme embryocardique sont caractéristiques de la myocardite.

Pronostic. — Les myocardites aiguës comportent toujours un pronostic très grave. La mort survient généralement par syncope, quelquefois par thromboses cardiaques et par embolies disséminées.

Les pulsations précipitées, très faibles, ou arythmiques indiquent un état alarmant; le pouls fort, modérément accéléré, sauf dans les pneumonies, constitue un indice favorable.

Traitement. — Dès qu'on soupçonne l'existence d'une *myocardite*, il faut *stimuler le cœur* au moyen des *toniques*, vin, alcool, éther, *acétate d'ammoniaque*; il faut régulariser le jeu du cœur et combattre la dilatation cardiaque par l'administration de caféine.

La digitale a peu d'action dans les myocardites aiguës accompagnées d'asthénie du myocarde. On risque même de déterminer l'intoxication du sujet quand l'élimination est ralentie. La dose journalière de poudre de digitale ne doit pas dépasser 3 à 5 grammes, et l'on doit suspendre son administration tous les deux ou trois jours.

La *caféine* est administrée en injections hypodermiques, à la dose de 1 à 2 grammes, répétées deux ou trois fois dans les vingt-quatre heures.

L'éther s'emploie en injections sous-cutanées ou intramusculaires de 10 à 25 grammes chacune à raison de trois ou quatre interventions par vingt-quatre heures. Il est utilement employé dans les pneumonies adynamiques (Cadiot) (1) compliquées d'accidents cardiaques à tendance

(1) Cadiot, Sur le traitement des myocardites pneumoniques (*Rec. de méd. vét.*, 1907, p. 679).

syncopale; son activité est accrue par l'adjonction du camphre.

Le camphre est l'excitant cardiaque de choix dans les neuro-myocardites. Il est employé en injections hypodermiques, dissous dans l'éther ou dans l'huile ou encore dans ces liquides mélangés à parties égales; les solutions se préparent au dixième, au cinquième ou au quart et dans les vingt-quatre heures, on peut administrer 60 à 100 grammes d'huile camphrée forte.

Les *antifébriles* et les *antiseptiques* peuvent prévenir la dégénérescence du myocarde. Les *diurétiques* empêchent les accumulations des agents toxiques dans l'organisme.

II. — MYOCARDITES CHRONIQUES.

La myocardite chronique est caractérisée par la sclérose du myocarde. Désignée sous le nom de *myocardite scléreuse*, de *cirrhose cardiaque*, elle a été signalée par Leblanc, Lafosse, Cadiot, Drouet, Kirilow, Delamotte et étudiée histologiquement par Montané.

Étiologie. — Toutes les causes d'intoxication de l'organisme peuvent donner naissance à la myocardite chronique. Elle succède généralement à l'infection gourmeuse et à la fièvre typhoïde: les poisons microbiens peuvent déterminer une irritation chronique aboutissant à la sclérose. Charrin et Brault l'ont obtenue expérimentalement chez le *lapin*, par injection des toxines du microbe pyocyanique.

Elle est quelquefois liée à la *thrombose parasitaire* de l'artère coronaire (Cadiot), à l'*endocardite valvulaire* et à l'inflammation des vaisseaux artériels: l'inflammation s'accuse par une périartérite qui suit les vaisseaux capillaires et le tissu conjonctif interfasciculaire.

Anatomie pathologique. — Le cœur présente une hypertrophie prononcée du ventricule gauche; il pèse jusqu'à 7^{kg}.500 (Drouet): il est ferme et ne se déforme pas

sur une table. Sa coloration est jaune brun ou feuille morte, ses parois sont considérablement épaissies; sa capacité est diminuée, et plusieurs de ses piliers sont totalement transformés en tissu fibreux. Le tissu musculaire est plus ferme, plus résistant; sa coupe présente des marbrures blanches, constituées par du tissu fibreux qui forme, çà et là, de véritables cicatrices dont l'aspect rappelle les taches blanchâtres, épaisses du péricarde et de l'endocarde.

Le *tissu musculaire* est parfois très rare: il est comme disséqué par le tissu scléreux; on en trouve quelques restes vers la pointe et dans les parties profondes; il est remplacé, partout ailleurs, par un tissu blanc jaunâtre, criant sous le scalpel. « Ce tissu morbide, de très ancienne formation, semble être composé par la réunion de masses blanchâtres, irrégulières qui sont comme les prolongements intérieurs des végétations péricardiques, dont elles représentent la configuration et l'aspect mamelonné, car ces masses sont elles-mêmes formées de fibres blanches nuancées de jaune plus ou moins foncé ayant, pour la plupart, la direction des fibres musculaires du cœur » (Drouet).

Tantôt les *foyers de sclérose* sont disséminés dans l'épaisseur des ventricules cardiaques ou des oreillettes et ne sont pas apparents à l'extérieur; tantôt ils sont particulièrement localisés du côté de la face péricardique, pénétrant l'épaisseur des ventricules et arrivant même jusqu'à l'*endocarde*, où ils se traduisent par de petites taches blanchâtres, déprimées, arrondies, ovalaires ou de forme irrégulière de la grosseur d'un pois ou d'une pièce d'un franc.

On observe à la fois des altérations de *péricardite*, d'*endocardite* et de *sclérose cardiaque*. Les *néo-membranes* du péricarde ont la forme de *végétations* irrégulièrement mamelonnées, lisses ou rugueuses au toucher; leur couleur varie du jaune pâle au blanc opalin; incisées, elles crient sous le scalpel et présentent alors des traces d'organisation très ancienne. Les plus grosses et les plus anciennes

recouvrent la partie supérieure de l'organe, surtout l'*oreillette gauche*; les plus petites sont reléguées vers la pointe du cœur; toutes plongent dans la substance du myocarde et remplacent les fibres musculaires.

L'ENDOCARDE est le siège de *plaques fibreuses* et de lésions valvulaires caractéristiques de l'endocardite chronique (Kirilow, Cadiot); on trouve des *dépôts fibrineux* concrets, dépassant à peine le volume d'une lentille, situés au voisinage des colonnes charnues et des cordages.

Les valvules sigmoïdes et tricuspides sont recroquevillées et rétrécies; elles sont plissées transversalement et contiennent aussi, dans leur épaisseur, des dépôts fibrineux concrets (Drouet).

L'*oreillette droite* et la *valvule tricuspide* présentent quelquefois de vieux thrombus dégénérés à leur intérieur. Ces lésions peuvent manquer; la sclérose cardiaque peut évoluer d'une manière indépendante.

L'*examen histologique* dénonce la destruction des fibres musculaires par dégénérescence graisseuse; les fibres myocardiques, remplies de petites logettes, sont en voie de résorption (*état réticulaire*): dans certains cas, on trouve des fibrilles musculaires en voie de dégénérescence granulo-graisseuse et entourées d'une abondante néoformation conjunctivo-fibreuse.

Beaucoup de faisceaux musculaires subissent la dégénérescence colloïde; elle débute à la périphérie du faisceau ou autour du noyau: « les faisceaux primitifs deviennent moniliformes par le gonflement des segments contractiles qui reprennent leur indépendance (*segmentation musculaire* de Renaut et Landouzy) et affectent la forme de blocs réfringents finement fibrillaires. Les segments contractiles se gonflent légèrement, et les lignes de ciment qui les unissent deviennent plus apparentes (Montané) (1). »

Le tissu de sclérose est constitué par du tissu fibreux

(1) Montané, *Revue vét.*, 1890, p. 301.

jeune ou adulte disposé en amas ou en bandelettes qui se colorent en rose vif par le picrocarmin. Les lymphatiques qui forment des logettes dans lesquelles sont contenus les faisceaux musculaires, paraissent jouer un rôle important dans la myocardite chronique; ils retiennent les produits toxiques et propagent l'irritation du péricarde à l'endocarde.

Symptômes. — Les symptômes de la myocardite scléreuse n'ont pas été observés; on peut tout au plus en pressentir quelques-uns, en s'inspirant des lésions trouvées à l'autopsie.

L'hypertrophie cardiaque doit s'accuser par du *tiument auriculo-métallique* et par un pouls vibrant, parfois, au début, par des palpitations cardiaques; plus tard, le cœur faiblit; on observe de la dyspnée due à la *congestion pulmonaire*, résultant de l'insuffisance cardiaque, une syncope mortelle met généralement un terme à l'évolution de la maladie (Drouet, Delamotte). Cet accident survient à la suite d'une course pendant les manœuvres ou d'un effort qui épuise l'activité cardiaque. On peut voir le *cheval* s'arrêter tout à coup et refuser d'avancer, faire quelques pas de côté, se traîner, présenter des tremblements généraux, tomber sur le sol et expirer comme foudroyé (Drouet).

Traitement. — La myocardite chronique ne réclame pas un traitement spécial; on utilise les agents recommandés contre la myocardite aiguë.

II. — BOVIDÉS.

Étiologie. — Les myocardites aiguës succèdent à des maladies infectieuses générales, à des infections locales, à des influences traumatiques.

a. La *fièvre aphteuse* est une des causes les plus fréquentes de myocardite diffuse; mais la *péripleumonie* contagieuse, la *piroplasmose*, la *tuberculose* sont parfois des sources d'intoxication du myocarde.

La *péricardite* est suivie quelquefois d'une dégénérescence et d'une raréfaction du tissu musculaire poussée jusqu'à ses dernières limites.

b. Les infections utérines (métrite puerpérale), la pyohémie, la phlébite du cordon ombilical peuvent se compliquer d'abcès du myocarde.

c. Les *corps vulnérants* issus du réseau n'entraînent pas seulement une péricardite dans leurs migrations; on constate généralement leur implantation dans le myocarde et la nécrose ou l'abcédation d'une partie de ce muscle.

d. Les *parasites* (*Cysticercus bovis*, *Echinocoques*) déterminent une réaction inflammatoire périphérique suivie de sclérose.

Anatomie pathologique. — Dans la *forme diffuse* propre aux maladies infectieuses, le cœur décoloré offre des taches gris jaunâtre, ou gris rougeâtre ou noirâtre d'un tiers ou d'un quart de centimètre, dues à des dégénérescences ou à des hémorragies.

Les cavités offrent aussi des caillots thrombotiques ou des ecchymoses sous-endocardiques: les parois sont molles, flasques et offrent quelquefois une consistance lardacée. Sur la coupe, le tissu paraît homogène; l'aspect fibrillaire a complètement disparu au niveau des taches.

Au microscope, on constate la disparition des stries transversales, le trouble granuleux des fibres musculaires et une infiltration cellulaire du tissu conjonctif interstitiel, tellement abondante que les fibres musculaires se trouvent éloignées, espacées par des couches de cellules embryonnaires, trois à cinq fois plus épaisses que les fibres elles-mêmes (fig. 15).

Parfois les faisceaux contractiles dégénérés ne sont plus représentés que par des cercles volumineux, réfringents, non colorés par le carmin et de nature graisseuse.

La myocardite *suppurée* est caractérisée par la production d'abcès dans l'épaisseur du cœur.

Ces abcès sont quelquefois au nombre de cinq ou six.

du volume d'une noix ou d'un œuf de cane; ils sont remplis de pus verdâtre et fétide; ils renferment souvent des morceaux de muscle encapsulés dans le ventricule gauche par un trajet fistuleux. Tôt ou tard, ils finissent presque toujours par intéresser les parois du cœur et par

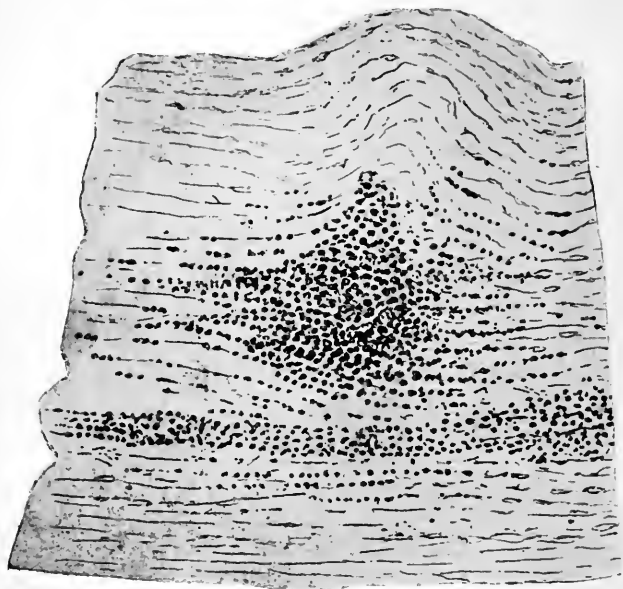


Fig. 15. — Infiltration embryonnaire du myocarde dans la fièvre aphteuse.

laisser échapper leur contenu dans la circulation en déterminant des *embolies pulmonaires* ou encore des embolies périphériques, des accidents *pyohémiques* et *septicémiques*.

La *myocardite scléreuse* se rencontre aussi chez les *bovidés*; elle est marquée par l'augmentation de volume et de consistance du cœur; le myocarde est blanchâtre ou

blanc grisâtre, et il offre une dureté fibreuse ou fibro-cartilagineuse.

Symptômes. — Les signes de la myocardite se confondent avec ceux de la péricardite et de la myocardite traumatiques (Voy. *Maladies du péricarde*).

Pourtant le cœur, indemne de toute blessure, présente quelquefois les troubles spéciaux de la myocardite.

L'embryocardie, la petitesse du pouls, tantôt lent, tantôt vite, l'arythmie cardiaque, l'augmentation du volume du cœur sans troubles digestifs et à la suite d'une maladie infectieuse comme la fièvre aphteuse peuvent faire soupçonner une myocardite secondaire indépendante de tout corps étranger. Quelquefois, l'auscultation du cœur fait entendre, peu de temps avant la mort, un bruit d'ondulation ou de clapotement systolique.

L'évolution de la maladie est généralement rapide; la mort survient par paralysie cardiaque ou par ouverture d'un abcès dans l'intérieur de l'une des cavités cardiaques.

Traitement. — On a intérêt à livrer les animaux à la boucherie avant l'apparition des phénomènes asystoliques.

III — CHIEN.

Étiologie. — **Anatomie pathologique.** — La myocardite n'est pas rare chez le *chien*; elle succède aux accidents *pyohémiques* et *septicémiques* de la maladie du jeune âge, de la *métrite purulente*; elle fait partie de l'évolution de la *tuberculose* du péricarde.

Le cœur est volumineux, globuleux et dilaté. A travers l'*épicaarde*, on aperçoit, par transparence, un nombre considérable de petites taches, de 0^mm.5 de diamètre, d'une coloration jaune rosé, opaques, arrondies ou ovalaires, disséminées sans ordre ou parfois en séries linéaires. Le cœur est comme *moucheté* par ces taches d'une teinte plus claire que le myocarde; ce dernier offre une couleur rouge jaunâtre, feuille morte ou cuivrée. Son tissu est

légèrement translucide, et sa consistance est plus ferme qu'à l'état normal.

L'ouverture des cavités cardiaques permet de constater que des lésions existent sur les surfaces de section du myocarde. Les parois du cœur sont amincies et les cavités sont agrandies.

Les taches jaunes représentent des foyers inflammatoires constitués par des cellules embryonnaires englobant des fibres cardiaques atteintes de dégénérescence graisseuse et en voie de désintégration (1). La myocardite est souvent caractérisée par des altérations dégénératives des fibres musculaires et par la production de petits *foyers purulents* caractérisés par des taches blanc jaunâtre, du volume d'une tête d'épingle. Quelquefois les parois du ventricule et de l'oreillette sont rendues bosselées par des amas tuberculeux développés dans leur épaisseur; le myocarde est complètement détruit par places; les valvules sont parfois recouvertes de granulations tuberculeuses.

Symptômes. — On constate fréquemment un éréthisme cardiaque qu'on attribue à l'affection fébrile et qui est le signal du début de la *myocardite*; puis on observe une diminution brusque ou progressive de l'impulsion cardiaque, une tremblation du cœur et des *intermittences* de cet organe qui se succèdent par séries irrégulières de deux, de trois ou d'un plus grand nombre; le cœur se dilate, s'affaiblit; le premier bruit s'assourdit; on observe une *dyspnée* intense due à l'*œdème pulmonaire* et à la congestion passive de cet organe; on peut constater les signes de l'*asystolie*, et l'animal peut périr de *syncope*, de *congestion* ou d'*hémorragie pulmonaire*.

Traitement. — Les toniques, caféine et digitale, conviennent pour combattre les phénomènes asystoliques et l'irrégularité cardiaque; les diurétiques pour prévenir l'auto-intoxication; les révulsifs (vésicatoire et frictions

(1) Ball, *Journal de Lyon*, 1906.

sinapisées sur les côtés de la poitrine) pour dériver la maladie. Il faut y joindre une alimentation substantielle.

II. — HYPERTROPHIE.

Définition. — L'hypertrophie cardiaque consiste dans l'épaississement de ses parois avec dilatation des cavités.

Normalement, le volume du cœur éprouve de grandes variations.

« Les animaux *tués* ont un cœur resserré, petit, d'étroites cavités et d'épaisses parois; les animaux *morts*, un cœur dilaté, volumineux, d'amples cavités et de minces parois. le premier paraît être un cœur atrophié; le second un cœur hypertrophié; tous les deux ont souvent le même poids. » Ayant pesé le cœur de plus de 200 animaux dont le poids du corps avait été déterminé à l'avance, Colin a constaté que « le poids de cet organe varie de la trois cent troisième à la soixante-seizième partie du corps, c'est-à-dire du simple au quadruple; le *porc* offre le cœur le plus petit et le *chien* le plus grand; il varie du simple au double suivant les individus; il n'a pas les mêmes poids chez les *chevaux*, ni les *chiens* de même taille, et il est bien difficile, à la simple inspection du cadavre, de décider si la masse du cœur est exactement en rapport avec le volume de l'animal. »

Il y a peu de maladies qui soient regardées comme aussi communes que l'*hypertrophie cardiaque*: il en est peu dont l'existence soit moins établie par des observations indiscutables.

Le *poids du cœur*, débarrassé des caillots sanguins, permet rarement d'affirmer l'existence d'une hypertrophie, parce qu'on ne connaît pas les moyennes physiologiques correspondant à chaque espèce, à l'âge du sujet, à son degré d'embonpoint; la graisse surajoutée au myocarde faisant varier, surtout chez le *bœuf* et le *porc*, le poids total de l'organe.

L'épaisseur des parois des cavités du myocarde donne des résultats plus certains. Quand cette évaluation dépasse le maximum des oscillations physiologiques, le myocarde est hypertrophié.

L'hypertrophie cardiaque a été fréquemment signalée chez le *cheval*, le *mulet*, le *bœuf* et le *chien*. Nous ne possédons pas de documents concernant cette altération chez l'*âne*, le *mouton* et le *pore*.

I. — SOLIPÈDES.

Étiologie et pathogénie. — L'hypertrophie du cœur est une affection *secondaire*, résultant d'un obstacle siégeant sur un point quelconque du système vasculaire et de l'excès de travail auquel le myocarde est soumis. Partout où il y a une résistance à vaincre ; on voit la force d'impulsion croître en raison même de l'obstacle et l'hypertrophie de l'organe compenser la résistance qu'éprouve le sang à s'écouler.

Cette hypertrophie du myocarde, dès qu'il est soumis à un travail plus considérable, est une *loi* générale en pathologie. La tunique musculaire *vésicale* s'hypertrophie lorsqu'elle a à lutter contre un rétrécissement de l'urètre, celle de l'*estomac* dans le cas d'obstacle au pylore, celle de l'*œsophage* et de l'*intestin* au-dessus des rétrécissements de ces canaux.

Les entraves au cours normal du sang qui exigent une gymnastique forcée du cœur peuvent siéger dans le cœur ou dans les divers points de l'appareil circulatoire.

1° LES LÉSIONS DES ORIFICES CARDIAQUES (insuffisances, rétrécissements) et toutes les altérations cardiaques troublent la répartition du sang dans les cavités cardiaques, produisent des excès de tension sanguine dans la cavité surchargée. Les parois de cette cavité éprouvent une hypertrophie compensatrice qui leur permet de faire face au surcroît de travail qui leur est imposé. L'insuffisance mi-

trale détermine l'hypertrophie excentrique de l'oreillette gauche suivie de la dilatation et de l'hypertrophie du ventricule droit; les lésions de l'orifice aortique s'accompagnent d'une hypertrophie énorme du ventricule gauche.

La symphyse cardiaque détermine l'hypertrophie des diverses cavités de cet organe (Mauri).

2° LES LÉSIONS DE L'AORTE SONT, chez le *cheval*, les principales causes de l'hypertrophie cardiaque. Les anévrysmes parasitaires (sclérostomes) et les thromboses de l'aorte postérieure et de ses divisions résument les deux sources habituelles de l'hypertrophie du ventricule gauche. On a vu encore cette lésion succéder à l'aortite, à la sclérose aortique (Lascaux), à la dégénérescence athéromateuse de ce vaisseau, à sa compression par des tumeurs mélaniques, par des exostoses ou des arthrites déformantes de la colonne vertébrale.

Ces diverses lésions agissent en créant des obstacles au passage du sang ou en diminuant l'élasticité artérielle qui diminue les résistances qu'éprouve le sang à se répandre du cœur dans les vaisseaux, de sorte que l'hypertrophie du ventricule gauche découle directement de toutes les lésions artérielles.

3° LES EFFORTS MUSCULAIRES, les *courses rapides*, les *travaux pénibles*, les *violents efforts de tirage* (Liénaux) imposent au cœur un surcroît de travail pour vaincre la stase circulatoire momentanée résultant de l'effort musculaire; le cœur se dilate et s'hypertrophie progressivement. Ce *cœur de travail*, comme on l'appelle, peut acquérir un poids considérable (6 à 8 kilos) chez les *chevaux* de course et chez les étalons.

4° LES NÉPHRITES CHRONIQUES avec sclérose artérielle, oblitération de l'une des artères rénales et atrophie d'un rein (Cadéac) nécessitent des efforts permanents du cœur pour vaincre cette difficulté de la circulation engendrée par des lésions locales susceptibles de se diffuser par endar-

térite et d'engendrer des contractions vasculaires multiples ou généralisées.

5° LES MALADIES DES POUMONS (*emphysème, tuberculose, morve*), les *pneumonies compliquées de gastro-entérite* (Rodet fils) (1), les maladies des plèvres (*hydrothorax, pleurésie chronique*) sont suivies d'une hypertrophie du cœur droit. Dans la *pneumonie prolongée*, le cœur subit un commencement d'hypertrophie qui rétrograde après la guérison de la maladie.

6° Pendant la PÉRIODE FOETALE, c'est le cœur *droit* qui s'hypertrophie sous l'influence de l'*endocardite fœtale*.

La *symphyse cardiaque* détermine l'hypertrophie des diverses cavités de cet organe (Vogel, Siedamgrotzky, Mauri).

7° LES PALPITATIONS NERVEUSES sont suivies d'hypertrophie cardiaque : mais il n'est pas établi que son développement soit exclusivement engendré par cette gymnastique exagérée du cœur et qu'elle soit complètement indépendante de toute augmentation de la pression artérielle (Mauri).

8° La GESTATION entraîne l'hypertrophie et la dilatation du cœur gauche. Ces modifications disparaissent après la *parturition*, en même temps que l'utérus subit son atrophie physiologique.

9° Le GOÏTRE EXOPHTALMIQUE (maladie de Basedow) détermine l'*hypertrophie cardiaque* chez le *cheval* ; les parois ventriculaires peuvent acquérir une épaisseur de 2 centimètres à droite et de 6 centimètres à gauche, et le poids du cœur atteint 7 kilos (Cadiot).

Anatomie pathologique. — Le cœur du *cheval* est *hypertrophié* quand, tenant compte des oscillations individuelles, son poids dépasse 4 kilogrammes. Ce fait n'est pas rare. On rencontre des cœurs hypertrophiés pesant de 6 kilos à 7 kilos. Le poids de cet organe atteint excep-

(1) Mauri. Ataxie cardiaque avec hypertrophie consécutive (*Revue vét.*, 1877, p. 344 ; 1878, p. 5 ; 1889, p. 365).

tionnellement 9 kilos (Gerlach), 16 kilos (Stéphenson).

L'hypertrophie du myocarde est *générale* ou *partielle* ; elle porte ordinairement sur le *ventricule gauche*, quelquefois sur le *ventricule droit* (fig. 16).

a. Quand le cœur est uniformément hypertrophié, il



Fig. 16. — Hypertrophie du ventricule gauche, B ; amincissement de la paroi du ventricule droit, A.

conserve sa forme normale ; on ne constate qu'une augmentation de volume, de poids et d'épaisseur de ses parois. Ses fibres constituantes sont plus volumineuses sans être plus nombreuses : l'hypertrophie résulte souvent de l'augmentation de volume de ses faisceaux et des lésions du tissu

conjonctif interstitiel, de l'endocarde, du péricarde et des vaisseaux.

b. L'hypertrophie du ventricule gauche est caractérisée par une augmentation du diamètre longitudinal du cœur et un épaissement considérable de ses parois ; il semble constituer tout le viscère. La cloison interventriculaire

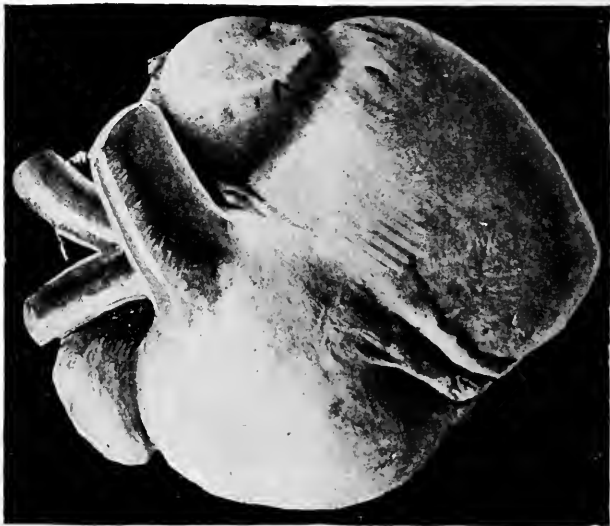


Fig. 17. — Cœur pesant 7 kilogrammes, provenant d'un *cheval* du poids de 550 kilogrammes et mort subitement par syncope.

empiète sur la cavité du ventricule droit par sa convexité.

Les *muscles papillaires* et les couronnes charnues sont quelquefois le siège d'une hypertrophie très marquée. Le tissu musculaire présente une coloration rouge intense, il est plus ferme et plus élastique ; il n'est pas rare d'y rencontrer un certain degré de dégénérescence graisseuse ou pigmentaire, ou de *scélérose interstitielle*.

Si l'on admet que chez un *cheval* de taille moyenne le grand axe du cœur offre environ 26 centimètres de *longueur*, que le *diamètre antéro-postérieur*, mesuré près de la base, équivaut à 19 centimètres environ, que le *diamètre latéral* ne dépasse point 13 à 14 centimètres (Chauveau), on considérera comme hypertrophiés les cœurs offrant des dimensions supérieures à celles que nous venons d'indiquer et coïncidant avec un épaissement des parois ventriculaires (fig. 17).

Le ventricule gauche a normalement 3 à 4 centimètres d'épaisseur : il acquiert, dans quelques cas, une épaisseur double et des dimensions considérables : la circonférence du cœur, au niveau des scissures coronaires, peut dépasser 85 centimètres.

c. L'hypertrophie du ventricule droit augmente le diamètre transversal du cœur et tend à lui donner une forme sphérique. Les parois du ventricule et de l'oreillette droite, qui normalement offrent une épaisseur moyenne de 15 millimètres, atteignent, dans quelques cas, 2^{cm},5.

L'oreillette gauche peut présenter un fort relief circulaire et horizontal constitué par une bande charnue produite par l'hypertrophie du col de l'oreillette (Liénaux).

Symptômes. — L'hypertrophie cardiaque présente peu de caractères spéciaux ; la plupart des signes observés dépendent des lésions qui lui ont donné naissance ou qui l'accompagnent. Elle marche de pair avec la dilatation et fait partie intégrante de la symptomatologie de tous les obstacles de la circulation cardiaque ou périphérique dans lesquels la nutrition du myocarde n'est pas encore compromise.

L'hypertrophie du myocarde s'accuse par des *battements cardiaques violents*, marqués par un ébranlement systolique de la région précordiale, visible à distance.

A la *palpation*, on peut sentir toute l'énergie du choc précordial. Les battements du cœur peuvent, exceptionnellement, se percevoir par la simple apposition de la main

sur le dos, les reins, la croupe, la pointe de la fesse, à travers les muscles d'une certaine épaisseur. Sur les régions latérales de la croupe et des reins et la face externe de la jambe gauche, on constate un soulèvement de propulsion et de dilatation simultanés de quelques petites artérioles sous-cutanées.

Exceptionnellement la main peut percevoir deux frémissements vibratoires successifs : l'un vers la pointe est nettement systolique ; c'est le plus commun ; l'autre, situé sur la base et en arrière, est présystolique ; il est exceptionnel, car il résulte de l'hypertrophie et de la dilatation de l'oreillette gauche, dont l'auricule prend contact avec la paroi thoracique (Liénaux) (1).

L'oreille appliquée sur la paroi thoracique distingue très bien le petit bruit déterminé par le choc et le frottement de l'onde sanguine lancée dans les artères intercostales à chaque contraction du cœur (Degive) (2).

Pendant l'*auscultation*, la tête est légèrement soulevée à chaque systole ; le *premier bruit* du cœur est plus violent, plus prolongé, accompagné de *tintement auriculo-métallique* ; le *second bruit*, plus étouffé, est perçu sur un très large espace ; les bruits cardiaques sont fréquemment dédoublés ; mais ce phénomène n'est nullement caractéristique de l'hypertrophie cardiaque. On peut percevoir très nettement le bruit de *galop* (Cadéac) ou constater de l'arythmie cardiaque (Mauri) (3). On peut entendre des bruits de souffle produits par des lésions valvulaires.

La *percussion* ne fournit aucun signe particulier à l'hypertrophie ; la *matité agrammie* du cœur appartient à la

(1) Liénaux, Hypertrophie et dilatation générales du cœur chez un cheval. Pseudo-rétrécissement mitral (*Ann. de méd. vét.*).

(2) Degive, *Ann. de méd. vét.*, 1881, p. 498.

(3) Mauri, *Revue vét.*, 1877, p. 544, 1878, p. 5, juin 1889. — En 1889, un cheval présente dyspnée et tremblements ; battements cardiaques, 16 à 20 par minute, forts et très réguliers ; ils soulèvent la poitrine du côté gauche. Pouls veineux à chaque systole. L'irrégularité de leur rythme est caractérisée par trois ou quatre battements précipités et violents, suivis d'un repos cardiaque d'un quart de minute.

dilatation cardiaque et aux altérations du péricarde.

L'intensité du *pouls* n'est pas en rapport avec l'hypertrophie du myocarde, qui maintient la tension artérielle élevée; il est alors faible, presque imperceptible; il est plein et vibrant quand l'hypertrophie accompagne une insuffisance aortique.

Les *accès de palpitation cardiaque* sont fréquents; mais ils sont provoqués par l'*endocardite*, la *myocardite*, la *scélérose du myocarde*, c'est-à-dire par les altérations qui ont précédé l'hypertrophie ou qui se sont greffées sur elle.

Diagnostic. — On peut affirmer l'existence de l'*hypertrophie cardiaque*, chez le *cheval*, quand on perçoit une impulsion systolique exagérée, continue, sans affection aiguë générale ou locale: le remplacement de l'un des bruits du *cœur* par un *bruit de souffle* indique une lésion d'orifice: l'augmentation de la matité avec l'affaiblissement des bruits dénonce la *péricardite*. Quand il n'existe pas de lésion cardiaque ou péricardique et que l'hypertrophie est indéniable, il y a lieu de soupçonner un *anévrisme* de l'aorte postérieure.

Pronostic. — L'hypertrophie est une lésion de réaction contre les altérations circulatoires: elle est un effort curateur salutaire qui disparaît quand la cause provocatrice s'efface, à moins que le tissu musculaire du myocarde surmené n'ait éprouvé des *dégénérescences* ou la *scélérose*; l'hypertrophie cardiaque n'est alors qu'un simulateur de force; elle est suivie d'une dilatation excessive et de lésions *asystoliques* secondaires.

Traitement. — Il faut favoriser cet effort compensateur de l'économie qui régularise le cours du sang dans la plupart des lésions cardio-vasculaires. Il faut empêcher seulement le cœur de se surmener. Éviter les courses excessives aux allures rapides, bien nourrir les animaux, afin de maintenir l'intégrité physiologique du myocarde, administrer de la digitale à doses modérées (2 à 4 grammes)

et espacées quand le cœur vient à faiblir et se laisse dilater.

Quand l'hypertrophie s'accompagne de tachycardie ou de palpitations, on utilise les sédatifs (bromure de potassium et de strontium).

II — BOVIDÉS

Étiologie. — *L'hypertrophie cardiaque* est rare chez le *boeuf*. Les observations qui ont trait à cette altération se rapportent à la *tuberculose* du *péricarde* et du *myocarde*. Le *boeuf* échappe à l'hypertrophie de travail ; il est moins sujet que le *cheval* aux lésions vasculaires créant des entraves à la circulation et nécessitant un effort compensateur du myocarde.

La *tuberculose* et l'*emphysème* pulmonaire sont les deux principales causes périphériques d'hypertrophie cardiaque.

Les altérations valvulaires sont moins communes chez le *boeuf* que chez le *cheval* ; mais l'hypertrophie cardiaque peut résulter de la persistance du trou de Botal, de tumeurs myxomatenses de la cloison médiane (Koch), de la compression de l'aorte par des lympho-sarcomes ou des masses tuberculeuses et de l'hydronéphrose. L'hypertrophie est quelquefois congénitale et dépend des lésions du foie et des reins (Anacker).

Anatomie pathologique. — Les lésions sont peu connues ; faute de mensurations systématiques, on confond généralement l'hypertrophie avec la dilatation cardiaque.

Cependant l'hypertrophie est quelquefois nettement caractérisée ; les parois sont très épaisses, et les cordages offrent l'épaisseur du petit doigt (Eisenblätter).

III. — CHIEN.

Étiologie et pathogénie. — L'hypertrophie cardiaque est fréquente chez le *chien*.

Les lésions *valvulaires*, les *anévrismes* de l'aorte déter-

minés par le *Spiroptera sanguinolenta*, les *excitations génésiques* prolongées et fréquemment répétées (Fricker) sont les principales causes qui produisent l'hypertrophie du cœur gauche ; le *Strongylus vasorum* et la *Filaria immitis*, celle du cœur droit.

On voit l'hypertrophie du myocarde succéder aux lésions du *foie*, du *poumon* et des reins (néphrite chronique).

Les *chiens courants* ont quelquefois le cœur *hypertrophié* par suite de la compression des artères périphériques, sous l'influence de la contraction musculaire.

Anatomie pathologique. — On n'a pas évalué l'épaisseur des parois des cavités cardiaques, en tenant compte de l'âge et de la taille de l'animal, de sorte que les connaissances que l'on possède sur cette altération sont vagues, incertaines. Il n'est pas rare de rencontrer un cœur rouge, plus dur, de consistance plus ferme, d'une épaisseur au-dessus de la normale.

Chez le *porc*, Lutz (1) a observé une hypertrophie du cœur avec soudure au péricarde et œdème pulmonaire.

Symptômes. — Ils ne se distinguent pas de ceux des altérations valvulaires qui les accompagnent généralement. On constate de la *dyspnée* excessive, du *vertige*, des troubles de la *vision*, des *palpitations* cardiaques, un choc énergique du cœur contre la paroi thoracique.

La *percussion* dénonce une augmentation de la matité précordiale, qui peut s'étendre jusqu'au niveau des fausses côtes (fig. 48).

L'*auscultation* révèle une intensité anormale des battements et du premier bruit du cœur : la tête est repoussée à chaque mouvement systolique, et la pointe du cœur est abaissée. Le *premier bruit* est *vibrant*, le *second assourdi* : on constate un tintement *métallique* avec de l'*arythmie* cardiaque.

(1) Lutz, *Berliner Thierarztl. Wochenschr.*, 1892, p. 66.

L'animal, étant couché sur le côté gauche, en auscultant le *côté droit*, au niveau de la partie moyenne ou de la base du cœur, au cinquième espace intercostal, on entend, dans certains cas, au moment de la *diastole* et de

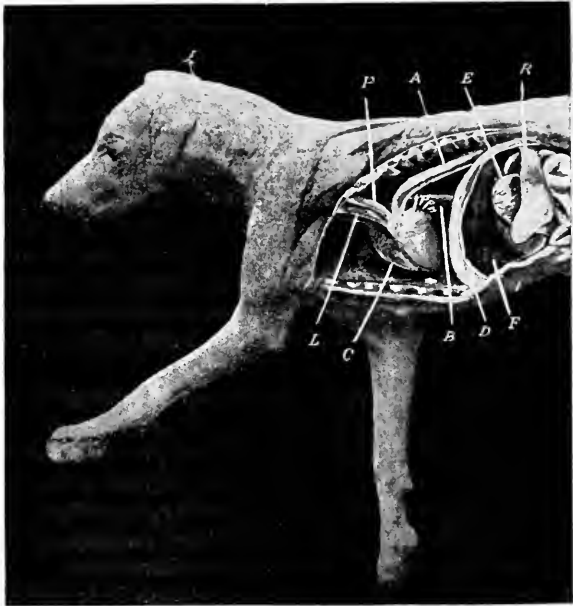


Fig. 18. — Situation du cœur du *chien* ; ses rapports avec les organes.

l'inspiration, un bruit *soufflant*, doux et murmurant, qui est un bruit pulmonaire. Ce bruit ne s'entend presque pas dans les inspirations profondes, amples et assez rapides. Il s'entend quand les côtes s'élèvent et n'est perçu que du côté droit. Il cesse quand on empêche l'animal de respirer (Mathis) (1).

(1) Mathis. *Journ. de l'École vét. de Lyon*, 1884.

Les signes de l'asystolie défigurent tôt ou tard l'hypertrophie. Le cœur hypertrophié dégénère, se dilate : il se produit des hydropisies (ascite, hydrothorax, anasarque).

Diagnostic. — L'augmentation de volume du cœur, la prolongation, l'intensité des battements et des bruits différencient l'hypertrophie de la péricardite avec épanchement.

Traitement. — Il faut supprimer les causes d'excitation ainsi que tous les efforts ; donner une bonne nourriture et administrer, sans abus, des médicaments cardiaques, café, digitale.

IV. — OISEAUX.

Étiologie. — Les masses tuberculeuses du foie et de la cavité abdominale sont des obstacles à la circulation et des causes d'hypertrophie cardiaque. Chez le *pigeon*, on les attribue aux palpitations déterminées par la frayeur.

Symptômes. — L'hypertrophie du cœur n'est découverte qu'à l'autopsie ; elle est quelquefois suivie d'hémorragies multiples et même de rupture du cœur.

III. — DILATATION CARDIAQUE.

I. — SOLIPÈDES.

Étiologie et pathogénie. — La dilatation des cavités cardiaques procède de *causes mécaniques* qui troublent la circulation et de *causes dynamiques* qui altèrent les fibres musculaires du myocarde.

a. Les *causes mécaniques* sont tous les obstacles circulatoires, c'est la *rétro-dilatation* qui remplace la *rétro-hypertrophie*. Ordinairement la *dilatation* succède à l'*hypertrophie* quand le tissu du myocarde est dégénéré, atrophié ou sclérosé.

Le cœur gauche se dilate peu, quel que soit le degré d'altération des sigmoïdes, de la mitrale, de l'aorte ou des artères périphériques.

Le cœur droit, au contraire, éprouve une dilatation dans toutes les affections qui entravent la *circulation pulmonaire* (1).

La *myocardite* et l'*endocardite* sont suivies de dilatation des deux ventricules quand le myocarde est dégénéré.

L'*insuffisance mitrale* détermine une stagnation du sang dans les veines pulmonaires, enraie la circulation dans le poumon, puis, de proche en proche, dans le ventricule droit qui, moins résistant que le ventricule gauche, se dilate très rapidement.

Les *affections de l'aorte* (anévrismes et thromboses), les maladies des artères périphériques sont des causes d'hypertrophie, puis de dilatation.

L'*emphysème pulmonaire*, la *bronchite chronique*, la *pneumonie chronique*, la *pneumonie lobaire* et la *pneumonie infectieuse aiguë*, la *pleurésie* même et l'*asphyxie* déterminent la dilatation de l'oreillette, du ventricule droits et même de l'artère pulmonaire (Trasbot).

Les *affections gastro-intestinales* (*indigestions*, *thromboses* et *embolies* dans les ramifications de la grande mésentérique), les *entérites* et toutes les causes de coliques, les *affections du foie* (*cirrhoses*) entravent la circulation pulmonaire et déterminent la dilatation aiguë rapide du cœur droit. Ce phénomène résulte non seulement de la distension exagérée des organes digestifs et de la gêne circulatoire qui en est la conséquence, mais d'une irritation réflexe du système sympathique de l'un des organes abdominaux, suivie de la dilatation cardiaque, qui est parfois une véritable asystolie aiguë.

b. Les causes dynamiques consistent dans une diminu-

(1) Cadéac, Dilatation cardiaque avec insuffisance de tous les orifices se terminant par la rupture de la veine cave postérieure (*Journal de Lyon*, 1897, p. 577).

tion d'énergie du myocarde résultant d'une nutrition imparfaite, d'une dégénérescence graisseuse du myocarde. C'est par ce mécanisme que le cœur se dilate dans la *fièvre typhoïde*, l'*hémoglobinémie paroxystique*, la *péricardite* et dans la plupart des *maladies fébriles*, qui exagèrent les combustions et rendent la nutrition languissante.

Les causes dynamiques peuvent préparer le terrain et faciliter la dilatation en empêchant l'hypertrophie.

Il peut y avoir hypertrophie excentrique et dilatation.

Anatomie pathologique. — Le cœur, dilaté, devient *globuleux* : son diamètre transversal l'emporte sur son diamètre longitudinal ; ses parois sont minces et flasques.

C'est presque toujours le ventricule droit qui a fait tous les frais de la dilatation ; cependant le ventricule gauche peut présenter un volume double de son état normal ; les quatre cavités du cœur sont alors dilatées (1) et amincies, et l'eau, introduite dans les troncs artériels, tombe dans les ventricules (Liénaux).

Le *poids* de l'organe est très considérable, car ses cavités sont pleines de sang. Vidées, elles s'affaissent et s'aplatissent quand le cœur est posé sur une table. Les colonnes charnues sont amincies. L'*ectasie cardiaque* est souvent très considérable. La circonférence du cœur, au niveau des scissures coronaires, atteint parfois 83 centimètres et sa hauteur 26 centimètres (Raabe). Sous l'influence de cette *dilatation*, tous les appareils valvulaires peuvent devenir insuffisants ; on peut quelquefois passer le poing au niveau de l'orifice mitral (Lustig, Nordheim) ; mais, quarante-vingt-dix-neuf fois sur cent, c'est la *tricuspide* qui est le siège de cette *insuffisance mécanique*, et l'oreillette droite présente le maximum de développement. Elle est agrandie dans tous les sens ; les orifices des veines caves sont dilatés,

(1) U. Leblanc, Dilatation des quatre cavités du cœur et amincissement de leurs parois. Caillots fibrineux remplaçant la presque totalité des oreillettes et du ventricule droits formés indubitablement avant la mort (*Journ. de méd. vét. prat.*, 1831).

le sinus de la veine cave antérieure peut prendre une extension remarquable et acquérir une longueur de 12 à 15 centimètres (H. Bouley et Colin) (1).

Le tissu du myocarde présente, çà et là, des taches rougeâtres et brunâtres, par suite de dégénérescence graisseuse partielle ou d'hémorragie.

A ces altérations s'ajoutent les lésions qui ont amené la dilatation : *lésions valvulaires, anévrysmes, emphysème pulmonaire* et induration scléreuse du bord inférieur du poumon par stase, *altérations gastro-intestinales, hépatiques* ou même *rénales*.

On peut constater, en même temps, les lésions asystoliques résultant de l'ectasie cardiaque : *hydrothorax, hydropéricardite, apoplexie pulmonaire, infarctus du poumon, anasarque*, etc. Les veines de l'intestin sont décuplées de volume et le système lymphatique a subi une hypertrophie des plus prononcée : les vaisseaux ont quelquefois le calibre d'une plume d'oie.

Symptômes. — *a. SIGNES PHYSIQUES.* — La *palpation* de la région précordiale ne fait rien sentir ; l'impulsion cardiaque est trop faible pour être perçue quand l'hypertrophie n'accompagne pas la dilatation ; mais il n'est pas rare d'observer des mouvements cardiaques simultanément bruyants visibles à distance. On peut constater aussi un frémissement de la base et un frémissement de la pointe séparés par un léger intervalle ; le premier est dû à l'hypertrophie de l'auricule gauche, le second à l'hypertrophie des ventricules.

La *percussion méthodique* de cette région révèle une augmentation de l'aire de matité précordiale ; le poumon est refoulé sur une vaste étendue.

A l'*auscultation*, les battements cardiaques sont inégaux en force, toujours *vagues* et *diffus*. Les bruits normaux sont affaiblis, particulièrement le *premier bruit*. Celui-ci

(1) H. Bouley et Colin, *Recueil de méd. vét.*, 1863, p. 975.— Colin, *Recueil de méd. vét.*, 1866.

fait quelquefois défant et est remplacé par une sorte de bourdonnement qui est suivi du deuxième bruit cardiaque, peu distinct, arythmique, inégal. On entend fréquemment un *souffle systolique d'insuffisance mitrale* ou tricuspidiennne, ou un dédoublement des bruits dû au retard du claque-



Fig. 19. — Zones d'auscultation du cœur du cheval.

1, valvules sigmoïdes; 2, valvule tricuspidiennne; 3, valvule mitrale.

ment de la tricuspide quand le ventricule droit est exclusivement dilaté (fig. 19).

Quand tous les orifices sont dilatés, les bruits anormaux qui se succèdent peuvent être représentés par la formule : *Rou... fou... ta... ta...* Le premier occupe la fin du grand silence et se produit au même moment que le frémissement localisé à la base du cœur, il précède la systole : c'est un souffle présystolique caractéristique d'une hypertrophie auriculaire avec saillie prononcée du col de cette cavité

produisant un pseudo-rétrécissement mitral (Liénaux) (1).

Dès lors, le second bruit, *fou*, est le premier bruit normal du cœur, bruit quelque peu assourdi, et les deux derniers, *ta, ta*, résultent du dédoublement du second bruit normal ou bruit artériel ; ce dédoublement résulte de ce que le ventricule gauche, moins bien rempli que le droit, entrant en diastole plus tôt que celui-ci, le claquement des valvules sigmoïdes s'y produit également un peu plus tôt ; mais quelquefois le second bruit est remplacé par un véritable pialement. D'ailleurs, il n'est pas nécessaire de recourir à l'auscultation pour reconnaître l'insuffisance mitrale et tricuspidiennne. Il suffit de faire courir l'animal pendant quelques minutes et d'appliquer ensuite immédiatement la main en regard de l'un des orifices auriculo-ventriculaires ou vers la pointe du cœur pour sentir très nettement une onde sanguine vibrante qui donne la sensation d'un jet de liquide qui s'échappe sous une forte pression. Ce frémissement n'est que la traduction auditive des souffles intracardiaques.

Le *pouls* est faible, accéléré, inégal, irrégulier ; il y a quelquefois des *intermittences* de deux à trois pulsations suivies de cinq à sept pulsations si rapides qu'on peut à peine les compter (Lustig).

Les jugulaires sont volumineuses et présentent, à chaque pulsation cardiaque, un soulèvement composé de trois ondulations caractéristiques du pouls veineux par insuffisance tricuspidiennne.

Tous ces phénomènes s'exagèrent par l'exercice qui détermine un état asphyxique rendant l'animal inutilisable.

b. TROUBLES FONCTIONNELS.— Ils sont de nature *asystolique*. Ils résultent de l'insuffisance cardiaque inhérente à la dilatation, qui entraîne une augmentation de la tension veineuse et un affaiblissement de la tension artérielle. Ces troubles de la circulation générale se traduisent

(1) Liénaux. Hypertrophie et dilatation générales du cœur chez un cheval. Pseudo-rétrécissement mitral (*Annales de méd. vét.*, 1904).

par des congestions, des œdèmes généralisés, des inflammations chroniques de tous les viscères et par des altérations fonctionnelles de ces organes.

Le POU MON se congestionne, s'œdématie dans les parties déclives : les vaisseaux capillaires de cet organe s'atrophient, se rupturent. On observe des hémoptysies ; la respiration est accélérée, entrecoupée, râlante. Une toux sèche suivie d'expectoration séreuse, quelquefois teintée de sang, se manifeste. Les signes de l'hydrothorax et de l'hydropéricarde apparaissent.

Le FOIE se congestionne (*foie cardiaque*) : les vaisseaux sus-hépatiques se dilatent ; la stase sanguine gagne ensuite la veine porte et les vaisseaux de l'intestin (*catarrhe intestinal chronique*).

Le REIN s'altère à la suite du ralentissement de la circulation ; on voit apparaître l'albuminurie, en même temps que l'abaissement de la tension artérielle produit de l'anurie. Les glomérules sont le siège d'hémorragies diapédétiques : des cylindres fibrineux et du sang sont excrétés à la place de l'urine, et la néphrite interstitielle diffuse (*rein cardiaque*) succède à l'affaiblissement du cœur.

La PEAU est le siège d'œdèmes volumineux situés sous le ventre, sous la poitrine et aux membres ; ils diminuent, au début, par l'exercice, puis ils s'étendent, persistent et atteignent jusqu'à trois pouces d'épaisseur. La peau est froide : le réseau veineux sous-cutané est très dilaté, les jugulaires deviennent énormes ; le pouls s'efface, et l'équilibre s'établit entre les deux circulations du sang au détriment de la circulation artérielle.

La mort est déterminée par l'œdème, la congestion, les hémorragies, les infarctus pulmonaires, les embolies de l'artère pulmonaire ou par les coagulations sanguines des cavités cardiaques.

La dilatation cardiaque est temporaire quand elle accompagne une maladie aiguë ou subaiguë ; elle évolue et disparaît avec elle. Elle persiste, demeure stationnaire

ou se complique d'une dégénérescence graisseuse, quand elle est liée à une affection chronique.

Diagnostic. — La dilatation du cœur est révélée par la connaissance des causes qui la provoquent (*emphysème pulmonaire, endocardite chronique, pneumonie, pleurésie, péricardite*) et par le développement de signes asystoliques (*gonflement des veines périphériques, arômes et épanchements*) ; l'existence d'un souffle dans la partie antérieure du cœur, et correspondant à une insuffisance de la tricuspide, confirme ce diagnostic.

Pronostic. — Cette altération de capacité dénonce le peu de résistance du myocarde : elle est une cause de *syncope*, de *mort subite*, d'*asystolie*. Elle est toujours *menaçante* dans les affections aiguës : elle devient *mortelle* quand elle relève d'une affection chronique.

Traitement. — Le *repos* et une bonne *alimentation* peuvent prévenir ou retarder cet accident dans le cours des affections aiguës ou chroniques. La *saignée* est utile pour rétablir l'équilibre dans la circulation des deux cœurs, en diminuant la tension veineuse et en élevant la tension artérielle.

Les *diurétiques* et les *purgatifs* favorisent l'élimination des produits exsudés. Les excitants (alcool, éther) combattent la débilité du myocarde. La *digitale* favorise son hypertrophie compensatrice, mais l'action de ce médicament est passagère ; la dilatation poursuit sa marche, détermine de nouveaux accès dont la mort est le terme ultime.

II. — BOVIDÉS.

Étiologie et pathogénie. — La dilatation du cœur est fréquente chez les *bovins* à l'engrais : il y a accumulation de graisse dans les organes abdominaux ; la circulation y est gênée ; le myocarde s'infiltré aussi de graisse, les

fibres musculaires perdent leur activité contractile et les cavités cardiaques se dilatent (Heu) (1).

L'*emphysème pulmonaire* est quelquefois suivi de la dilatation du myocarde. Cette affection succède à la *myocardite*, à la *péricardite* traumatiques et à la *péricardite contagieuse*.

La *tuberculose* est la principale cause de cette altération; elle exerce à la fois une action mécanique et dynamique sur le cœur. La *phthisie* est une cause de dégénérescence de la fibre musculaire, qui prépare le terrain à la dilatation; les *tubercules du poumon* entravent la circulation pulmonaire, déterminent la stase du sang dans l'oreillette et le ventricule droits, qui se dilatent et s'amincissent considérablement.

Les *ganglions médiastinaux* et *sous-lombaires* hypertrophiés, les tumeurs du *thymus* chez le veau compriment l'aorte, surmènent le ventricule gauche et préparent sa dilatation.

Les *échinocoques* du myocarde sont quelquefois une cause de dilatation; il faut citer aussi les *fogers purulents* ou *kystiques* de cet organe; ils affaiblissent les parois du myocarde dont l'épaisseur se réduit à celle d'une carte à jouer.

Symptômes. — La matité cardiaque est considérablement accrue; les bruits du cœur sont sourds et mal frappés; on peut soupçonner une *péricardite*; mais l'assourdissement des bruits et l'augmentation de la matité n'acquièrent jamais une aussi grande intensité que dans cette dernière maladie.

Traitement. — Chaque fois qu'on note un affaiblissement du cœur chez les *bovidés*, il faut se hâter de les livrer à la boucherie.

(1) Philippe Heu, *Recueil de méd. vét.*, 1853, p. 377. et 1863, p. 287.

III. — CHIEN.

La dilatation succède à la *péricardite* et à la *myocardite tuberculeuses*, aux affections *aortiques*, au *rétrécissement mitral*, quand le myocarde dégénère, ou que la valvule hypertrophiée est le siège d'une induration cartilagineuse.

Elle complique, tôt ou tard, les maladies parasitaires du cœur, de l'artère pulmonaire, de l'aorte (*strongylose*, *filariose*, *spiroptérose*), les maladies du poumon et des plèvres (*emphysème tuberculeux*, *bronchopneumonie*, *pleurésie*), les maladies du foie (*tuberculose*, *cancer*).



Fig. 20. — Cœur droit chez un *chien*. Hypertrophie et dilatation de l'oreillette droite.

Les causes dynamiques comprennent tous les états pathologiques capables de diminuer l'énergie

des contractions cardiaques. On peut incriminer la *maladie du jeune âge*, la *stomatite ulcéreuse*, les *obstructions intestinales*, la *vieillesse* et l'*insuffisance d'alimentation* : les fibres du myocarde dégénèrent et le muscle perd sa tonicité (fig. 20).

Les *empoisonnements*, dans lesquels l'agonie est très longue, sont suivis d'une stase du sang dans le cœur droit et d'une dilatation de cet organe.

Symptômes. — Le *choc cardiaque* est *diffus*, ondulatoire, perceptible sur une grande surface ; c'est une sorte de *trémulation* plutôt qu'une *impulsion* ; le poumon est refoulé ou *atélectasié* et la matité précordiale étendue.

L'*auscultation* fait constater un affaiblissement des bruits du cœur, et l'on perçoit, très fréquemment, à la place du premier bruit, un bruit de *souffle tricuspïdien* dont le maximum d'intensité existe au niveau de la pointe droite, au cinquième espace intercostal et sur la cinquième côte. Ce souffle est souvent associé au souffle pulmonaire extracardiaque déterminé par la condensation du poumon, occasionnée elle-même par la pression du cœur dilaté.

Le *premier bruit* est quelquefois *dédouble*; on a un *souffle présystolique*, puis le bruit de la *mitrale* et enfin le *bruit sigmoïdien*. Cette succession correspond au bruit de *galop*. Le pouls est filiforme.

Les TROUBLES FONCTIONNELS consistent dans une respiration *dyspnéique*, asphyxique, dans une *toux sèche* et dans une tendance aux *épanchements*, aux *adèmes* et à la *syncope*.

Diagnostic différentiel. — La faiblesse des battements cardiaques fait distinguer la *dilatation du cœur* de l'*hypertrophie* de cet organe et la sépare de la *péricardite* avec épanchement, caractérisée par l'assourdissement des bruits cardiaques et l'effacement du choc précordial. Rien ne permet de différencier, d'une manière bien certaine, la dilatation cardiaque des lésions valvulaires chroniques.

Traitement. — Éviter tout *surmenage* du cœur, laisser l'animal immobile, prescrire une bonne hygiène; tels sont les principaux moyens capables de prévenir l'asystolie. On prolonge ainsi la vie des animaux sans les guérir. La digitale, le café n'ont qu'une action palliative.

IV. — DÉGÉNÉRESCENCE GRAISSEUSE.

I. — SOLIPÈDES.

Étiologie. — La péricardite, l'endocardite et la myocardite, les artérites cardiaques, la dégénérescence athéroma-

tense entravent l'altération graisseuse des fibres musculaires.

Les artères coronaires étant des artères terminales, il est possible que les taches jaunâtres, que l'on trouve à la surface du cœur des vieux *chevaux*, résultent de l'oblitération ou de la diminution de calibre de fines artérioles coronaires.

Les maladies générales (*gourme, fièvre typhoïde, pneumonie, tuberculose*), les intoxications arsenicales ont la plus puissante action stéatogène sur le myocarde et les principaux parenchymes de l'économie. Les vieux étalons épuisés qu'on castré offrent, quelquefois, un cœur graisseux.

Anatomie pathologique. — Le cœur présente une teinte pâle, parsemée d'innombrables *points granuleux* d'un blanc jaunâtre, analogues à des grains de millet (Trasbot).

Parfois, il offre une *teinte jaune* extrêmement prononcée, orangée ou safranée. Cette coloration spéciale est rarement répartie d'une manière uniforme; elle est souvent limitée sous forme de *taches* répandues tant dans les *oreillettes* que dans les *ventricules*; le tissu dégénéré constitue une couche superficielle de quelques millimètres d'épaisseur chez les sujets morts de *péricardite*. Parfois cette altération s'étend dans la profondeur des parois jusqu'à la *surface interne*. Cependant, sur les mamelons qui servent de point de départ aux cordages valvulaires, on rencontre des faisceaux dont la couleur rouge n'est pas altérée. Très fréquemment aussi, la dégénérescence graisseuse du myocarde apparaît sous forme de stries, qui représentent assez bien la forme et la disposition des fibres musculaires (1).

La *consistance* du myocarde est diminuée; il est plus ou moins *ramolli*.

La paroi des ventricules cède et s'écrase facilement sous

(1) H. Bouley et Colin, Dégénérescence graisseuse du cœur chez le cheval avec obstruction consécutive du canal thoracique et du système chylifère (*Rec. de méd. vét.*, 1863, p. 974).

la pression des doigts et laisse, au toucher, une impression de corps gras.

Au *microscope*, on constate une infiltration des fibres musculaires par des granulations graisseuses dont la répartition est très inégale.

Quelques fibres ont conservé des stries régulières, séparées par des interstices transparents; beaucoup n'ont plus que des stries incomplètes ou effacées: la plupart en sont dépourvues et, à leur place, existent de fines ponctuations disséminées sans ordre, comme des grains de sable sur les parois d'un tube. Parfois leur transformation est si avancée que les faisceaux ressemblent à des cylindres formés entièrement de granulations graisseuses.

On rencontre, en même temps, des altérations *contingentes*: *dilatation du cœur*, *hypertrophie du myocarde*, *myocardite aiguë*, *péricardite*, *endocardite*, *lésions valvulaires*.

Exceptionnellement, on peut constater de nombreuses lésions *ASYSTOLIQUES*, qui témoignent de l'impuissance du cœur: *ascite*, *congestion passive de l'estomac*, de la *rate*, de l'*épiploon*, du *foie*, reflux du sang dans le canal thoracique, dilatation extrême de tous les vaisseaux *chylifères*, *hypertrophie des ganglions lymphatiques*, *obstruction du canal thoracique* par coagulation du sang (H. Bouley et Colin) (1).

Symptômes. — Les symptômes de la dégénérescence graisseuse du cœur se confondent avec ceux de la *dilatation* et de la *myocardite*; la *matité précordiale* est augmentée; la *percussion* est douloureuse; les deux bruits du cœur ne sont pas distincts. On peut constater un *bruit de souffle*, d'*insuffisance tricuspidienn*e avec *pouls veineux* aux deux jugulaires, pouls artériel irrégulier, intermittent, arythmique; on compte jusqu'à 100 pulsations. Le pouls paraît *ralenti* quand l'animal est très faible.

(1) Bouley et Colin. *Rec. de méd. vét.*, 1863, p. 976.

LES TROUBLES FONCTIONNELS résultent de l'insuffisance cardiaque; on constate des *œdèmes* au poitrail, sous le ventre et au fourreau, des accès de *dyspnée* et des étourdissements par anémie cérébrale.

L'animal maigrit, s'épuise ou meurt subitement, avant l'apparition des signes asystoliques (Trasbot).

La mort résulte quelquefois de la rupture du cœur.

Diagnostic. — On ne peut reconnaître cette altération du myocarde; il n'existe aucun signe pathognomonique permettant de la différencier des myocardites.

Traitement. — Tout traitement est illusoire; il faut soutenir le cœur en cas d'insuffisance.

II. — RUMINANTS.

Étiologie. — Chez les *ruminants* et chez le *porc*, la surcharge graisseuse du cœur consiste ordinairement dans une surcharge adipeuse du myocarde et du péricarde: c'est un signe d'*engraissement*.

Le cœur est enveloppé d'une couche de graisse blanche qui masque les fibres musculaires et les vaisseaux. Elle s'étend dans l'épaisseur du muscle, refoulant et comprimant les faisceaux musculaires. Ce tissu adipeux est composé de grosses cellules polyédriques qui n'offrent rien de spécial; les fibres musculaires n'ont pas perdu leur striation.

Symptômes. — Cette accumulation de graisse, dans le cœur et les principaux viscères, gêne les contractions cardiaques et provoque la *dyspnée*; mais la surcharge graisseuse n'offre jamais la gravité de la dégénérescence graisseuse.

Les animaux gras qui périssaient autrefois de *coup de chaleur* éprouvaient à la fois l'action d'une insuffisance cardiaque et d'une *congestion des centres nerveux* provoquée par l'élévation de température.

Traitement. — On évite autant que possible de faire marcher les animaux gras.

III. — CHIEN.

Étiologie et pathogénie. — La *tuberculose* du péricarde, la *péricardite*, l'*endocardite*, la *symphyse cardiaque* déterminent la dégénérescence granulo-graisseuse des fibres musculaires. Cette altération se retrouve dans la *myocardite aiguë* consécutive à la *maladie du jeune âge*.

La *diminution de calibre des coronaires* et la réduction de leur débit sanguin constituent une cause de dégénérescence grasseuse, de dilatation et de paralysie du cœur.

Les *empoisonnements* par l'*acide arsénieux*, l'*émétique*, le *phosphore* favorisent le développement de la stéatose cardiaque.

Symptômes. — Ils sont dissimulés par des troubles fonctionnels qui résultent des lésions susceptibles d'engendrer la dégénérescence grasseuse.

On peut la soupçonner, on ne peut la diagnostiquer.

V. — OSSIFICATION DES OREILLETES.

SOLIPÈDES.

Cette altération est caractérisée par le développement de plaques et de noyaux osseux qui envahissent progressivement les oreillettes.

Signalée un grand nombre de fois chez les *solipèdes*; elle est très rare chez le *bovuf* et n'a pas été observée chez le *chien*.

Étiologie. — L'*endocardite*, la sénilité et la morve sont les causes invoquées sans qu'on ait réussi à mettre en évidence leur action pathogénique.

Anatomie pathologique. — L'oreillette droite est plus sou-

vent ou plus complètement ossifiée que l'oreillette gauche. C'est que le cœur droit, à parois plus minces et plus dilatables, réagit plus facilement aux différences de pression par la formation de tissu conjonctif, de tissu cartilagineux et osseux.

L'ossification est ordinairement incomplète, disséminée, marquée par des *plaques* ou des *noyaux osseux*, occupant le plafond de l'oreillette et l'auricule ou répartis irrégulièrement dans toute son épaisseur.

L'ossification cesse habituellement vers l'orifice des vaisseaux qui offrent quelquefois une dilatation ampullaire remplissant l'oreillette ossifiée. Cependant la *veine azygos* est quelquefois entourée par l'ossification et la calcification.

L'oreillette ossifiée est blanche, dure; elle a parfois quintuplé de volume; et son poids s'élève jusqu'à 4800 grammes (Chuchu). Sa capacité a beaucoup diminué; les veines caves aboutissent à un orifice situé à la partie supérieure de la masse et représentent assez bien l'ouverture d'un gros coquillage.

Les foyers d'ossification y sont quelquefois disséminés sous forme de plaques dures, résistantes, de diamètre variable de 1 millimètre à 1 ou 2 centimètres. Ces plaques présentent la même résistance à l'instrument tranchant que le tissu spongieux des os courts. Elles ont une teinte rouge. A leur périphérie, on trouve une zone plus épaisse, moins consistante, de couleur pâle, rappelant l'aspect des cartilages temporaires des jeunes sujets. Le tissu musculaire environnant a conservé les caractères normaux.

Dans tous les cas, l'*examen microscopique* révèle l'existence de cellules osseuses disséminées sans ordre au milieu d'une substance fondamentale *fibroïde*, à faisceaux flexueux, irrégulièrement enchevêtrés. Sur le pourtour des plaques, on reconnaît le tissu cartilagineux, dont quelques cellules sont déjà en voie de transformation osseuse. En somme, c'est une ossification normale qui se présente à ses différents stades.

Symptômes. — Ils font complètement défaut ou sont uniquement caractérisés par une *stase veineuse* dénoncée par des *adèmes* du poitrail, des fesses, du fourreau, des membres postérieurs. On peut constater en même temps des signes d'*endocardite chronique*, d'*hypertrophie cardiaque* et de *dyspnée*.

La respiration et la circulation s'accélèrent, une toux sèche et douloureuse se fait entendre; le pouls est tantôt fort, tantôt faible et à peine perceptible. Le rein est insensible à la pression; on observe des frissons ou des tremblements, parfois des coliques.

L'auscultation du cœur révèle des bruits tumultueux et quelquefois des souffles d'insuffisance; les symptômes s'aggravent plus ou moins rapidement, et l'animal meurt subitement.

Cependant l'ossification des oreillettes est ordinairement compatible avec la santé. Cette altération n'est jamais soupçonnée. Chaque praticien peut la rencontrer de temps à autre, par hasard, à l'autopsie d'*animaux âgés*, morts accidentellement d'une autre maladie, sacrifiés pour la boucherie ou des exercices opératoires.

Traitement. — C'est une altération qu'on ne peut ni dépister, ni prévenir, ni combattre.

VI. — ANGINE DE POITRINE.

I. — SOLIPÈDES.

Définition. — L'angine de poitrine est caractérisée par des crises paroxystiques, soudaines, d'angoisse, de douleur de la région précordiale qui s'irradie du côté gauche du thorax. Cette maladie est généralement déterminée par la sténose des coronaires et l'ischémie du myocarde.

Elle a ainsi beaucoup d'analogies avec la claudication qui résulte de la thrombose de l'aorte postérieure et des artères iliaques.

Étiologie. — Cette maladie signalée par Cagny (1883), Butti (1884), Cadiot, John, Pécus, etc., revendique la même étiologie que les autres artérites.

Les infections microbiennes sont quelquefois suivies d'artérite des coronaires et de la formation d'un thrombus microbien ; ces altérations peuvent succéder à une infection périphérique accidentelle ou opératoire, comme une ténotomie (John).

Les sclérostomes peuvent revendiquer un grand nombre de ces artérites des coronaires accompagnées de thromboses (Cadiot) ou de rupture de ces vaisseaux (Rigollat, Magnin).

L'artériosclérose et la calcification des vaisseaux coronaires évoluent de concert avec l'athérome de l'aorte.

Ces causes peuvent diminuer l'irrigation sanguine du myocarde : le débit des artères coronaires demeure suffisant pour assurer le fonctionnement régulier du myocarde quand l'animal est au repos, mais, sous l'influence d'une *course rapide*, le muscle est empoisonné par les déchets non éliminés, et la crise d'angine éclate. Il y a d'autres formes d'angine de poitrine. Des infections pulmonaires telles que les pneumonies infectieuses peuvent se compliquer de phénomènes angineux dus à une névrite ou à une intoxication du plexus cardiaque (Voy. *Pneumonie infectieuse*).

Symptômes. — Pendant une course rapide ou à la suite d'un *effort*, l'animal s'arrête brusquement, s'immobilise, chancelle et hennit bruyamment, en proie à une angoisse indéfinissable. Parfois on ne peut rentrer l'animal qu'en faisant plusieurs pauses de cinq minutes : chaque station procure à l'animal un peu d'amélioration.

On constate quelquefois aussi une boiterie intense du membre antérieur gauche. Cette boiterie trahit sans doute une douleur analogue à celle qu'éprouve l'homme au bras gauche et au cou dans le cours de cette maladie (Pécus).

A L'AUSSULTATION : battements du cœur *tumultueux*

faibles et sourds ; on ne perçoit pas de bruits anormaux. Pouls presque insensible, filant, irrégulier (Butti) ; on ne peut quelquefois compter les pulsations ; pouls veineux très accusé à la jugulaire, respiration profonde.

Marche et terminaison. — Le début de l'accès d'angine survient généralement en parfaite santé et se traduit par un besoin d'immobilité absolue, par une angoisse profonde. Les accès peuvent se renouveler à intervalles variables ; ils sont quelquefois très espacés : mais ils peuvent se reproduire à quelques jours de distance ; il n'est pas rare de voir l'animal tomber foudroyé à la première attaque. La mort survient par arrêt du cœur et fréquemment par rupture de l'artère coronaire (Rigollat, Magnin, Smith).

Traitement. — Les médicaments *vaso-dilatateurs*, comme le chloral, le nitrite d'amyle en inhalations. — *calmants* comme les injections sous-cutanées de morphine, sont indiqués.

II. — CHIEN.

Étiologie. — L'angine de poitrine est rarement due, chez le *chien*, au rétrécissement des artères cardiaques ; elle est surtout d'origine nerveuse. On la voit évoluer à la suite de la maladie du *jeune âge*, qui altère le plexus cardiaque, comme le cerveau, la moelle et les racines des nerfs ; elle peut avoir une origine réflexe et dépendre d'affections de l'estomac, de l'utérus, du foie, des reins.

Diverses intoxications comme celles qui résultent des néphrites peuvent lui donner naissance.

Symptômes. — L'animal est généralement atteint brusquement, sans prodromes, pendant une course ou un exercice. Surpris par une souffrance violente, il s'arrête, s'immobilise, la physionomie anxieuse, angoissée : il offre toutes les manifestations d'une dyspnée intense ; les côtes, fortement soulevées, courent pour ainsi dire sous la peau ; les battements cardiaques sont inégaux et intermittents.

. L'accès peut se dissiper en quelques secondes; l'animal effectue quelques inspirations lentes et profondes; il urine et se remet à jouer ou à marcher.

L'animal, sur le point de mourir quelques instants auparavant, semble définitivement guéri; mais un ou plusieurs accès peuvent venir l'assaillir et le foudroyer.

Traitement. — On conseille de faire respirer au sujet quelques gouttes de nitrite d'amyle versées sur une assiette ou un tampon de coton, et l'on pratique une injection sous-cutanée de 0.05 à 1 centigramme de morphine. Dans l'intervalle des accès, on administre de l'iode de potassium ou de sodium à la dose de 50 centigrammes à 1 gramme. On met l'animal au régime lacté additionné de bicarbonate de soude (1 à 5 grammes) ou d'eau de Vichy, de manière à favoriser l'élimination des poisons.

VII. — RUPTURE DU CŒUR.

I. — SOLIPÈDES.

Étiologie et pathogénie. — La rupture du cœur est préparée de longue date par une altération du myocarde: dégénérescence graisseuse, dilatation, myocardite, endocardite, infarctus (Petit) (1).

Les lésions des coronaires jouent fréquemment un rôle prépondérant: elles s'accompagnent de dégénérescence limitée et d'amincissement de la paroi du myocarde.

Diverses causes occasionnelles hâtent l'apparition de cet accident. Citons: les indigestions compliquées de météorisme qui déterminent la réplétion du cœur droit, les secousses violentes produites par une contusion de l'épaule, de la paroi thoracique, par une chute accidentelle ou provoquée en vue d'une opération.

L'exagération de la pression artérielle pendant une

(1) Petit, Mort subite par rupture de l'oreillette gauche chez un cheval (*Société centrale*, 1905, p. 166).

attaque d'épilepsie. pendant la saillie de l'étalon, des efforts violents de traction ou pendant une course au galop, amène la rupture d'un cœur malade ou dégénéré.

Cet accident est assez fréquent. Sur quarante cas de mort subite, un, au moins, est dû à une rupture du cœur (Devergne). Meyer n'en a relevé que 7 cas sur 12000 autopsies.

Anatomie pathologique. — On peut rencontrer plusieurs déchirures chez le même sujet, ou des commencements de rupture caractérisés par des éraillures superficielles isolées ou multiples. Elles peuvent s'effectuer d'un seul coup ou en plusieurs temps. La déchirure de la *face péricardique* est généralement plus déchiquetée et plus irrégulière que la déchirure de l'*endocarde* dans les ruptures de dedans en dehors.

La rupture n'a pas de *siège fixe*. Elle peut occuper l'oreillette et la pointe du ventricule, les deux oreillettes, ou l'oreillette *droite* à l'origine de l'aorte ou de l'artère pulmonaire. Elle a une étendue qui varie, en moyenne, de 2 à 6 centimètres; parfois elle est si petite qu'on peut à peine y introduire une sonde.

Le *péricarde* est rempli de sang; des caillots sanguins adhèrent au cœur; ils recouvrent ordinairement les oreillettes et comblent les scissures coronaires. Exceptionnellement, le péricarde se rupture en même temps, et le sang de l'oreillette droite, déchirée, se répand dans la cavité pleurale (1).

Symptômes. — Le drame pathologique de la rupture du cœur commence *brusquement*; le sujet attelé s'arrête, se cabre, hennit ou pousse un *cri aigu*; il présente des *mouvements convulsifs*, chancelle, tombe, meurt en quelques minutes.

La MORT est un peu plus tardive quand la déchirure est très petite. Les signes observés sont ceux d'une *hémorragie*

(1) Voir la bibliographie dans la première édition.

interne. La pâleur des muqueuses, l'effacement du pouls, le refroidissement de la peau et les convulsions consécutives à l'anémie cérébrale, indiquent la nature du mal et font prévoir son dénouement.

Quand la déchirure est *incomplète*, elle s'achève ; l'organe, dégénéré ne tarde pas à se rupturer de nouveau.

Verlinde a constaté une *hémorragie intrathoracique* à la faveur d'une déchirure de 6 à 7 centimètres, située à la paroi supérieure de l'auricule gauche, se prolongeant aussi sur le péricarde à la base du cœur et accompagnée de *rupture du gros côlon* et de l'estomac au niveau de sa grande courbure.

II. — BOVIDÉS.

Étiologie et pathogénie. — Les *abcès*, les corps étrangers, et les *échinocoques* diminuent l'épaisseur et la résistance du myocarde : ils préparent ou déterminent la déchirure de ce muscle.

Les *bovidés* et les *pores* apteux présentent souvent des altérations dégénératives du myocarde, qui provoquent la mort subite par déchirure du ventricule gauche.

La *péricardite* et la *myocardite* traumatiques en sont les causes habituelles : les corps vulnérants nécrosent ou perforent le cœur (1).

L'*indigestion gazeuse* est une cause d'hypertension sanguine et de rupture (Anacker, Meyer, Perdam). Le ventricule droit et l'oreillette droite sont alors le siège de prédilection de la déchirure.

La déchirure présente des caractères variables suivant la cause provocatrice. Les bords sont nécrosés ou suppurrants quand la cause déterminante est un corps étranger.

Symptômes. — La *mort* est instantanée ou très rapide. Souvent on trouve l'animal mort dans l'étable, sans avoir jamais soupçonné une maladie du myocarde. Fréquemment

(1) Duncan a constaté la rupture du cœur chez une *brebis*.

cette terminaison est précédée des signes d'une *péricardite* ou de *troubles nerveux* variés dénonçant l'anémie cérébrale due à l'hémorragie interne.

III. — CARNIVORES.

Étiologie. — La rupture du cœur est quelquefois déterminée par l'opération de l'*ascite* ; elle est parfois une terminaison de l'*endocardite ulcéreuse chronique*.

Une fragilité extrême de l'appareil circulatoire, attribuée au *purpura hæmorrhagica*, peut produire la rupture. Elle peut résulter d'une *chute*, comme le saut d'un mur haut de plusieurs mètres ou d'une perforation produite par un instrument tranchant, ou piquant comme un bout de flèche ou une aiguille.

Anatomie pathologique. — Le péricarde sain ou rupturé est rempli de sang. La déchirure du cœur intéresse généralement une oreillette et offre des dimensions variables ; le ventricule gauche n'est le siège de la rupture que dans le cas de perforation par un corps vulnérant. La rupture intéresse l'origine de l'aorte quand elle complique un anévrysme de ce vaisseau (1).

Symptômes. — La MORT est *immédiate* quand la déchirure permet au sang de s'écouler en masse ; la vie peut persister pendant plus de vingt-quatre heures quand le *corps étranger*, qui a produit la perforation, a bouché la plaie (Nocard).

VIII. — TUMEURS.

I. — SOLIPÈDES.

Les tumeurs du cœur des *solipèdes* sont généralement des tumeurs du voisinage ou des tumeurs secondaires. On peut

(1) La rupture de l'oreillette gauche a été constatée chez le *porc* (Rosario, Gualdaci). On l'observe chez les *oiseaux* affectés de tuberculose ou de diphtérie (Larcher, Cadéac).

y rencontrer des myxomes, des sarcomes, rarement des épithéliomes.

Myxomes. — Ces néoplasies peuvent se développer dans la cloison interventriculaire, dans le ventricule droit, ou dans le ventricule gauche, principalement au niveau des valvules ou même dans les deux cavités (Hauben). Générale-

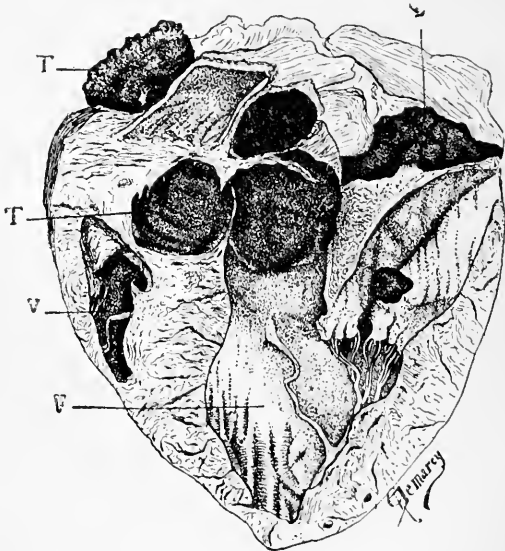


Fig. 21. — Mélano-sarcomes du cœur.

VV. ventricules ; T, tumeurs mélaniques (d'après une pièce recueillie par M. Blanc).

ment petites, ces tumeurs peuvent atteindre le poids de 750 grammes (Koch) : elles affectent la forme de polypes pédiculés ou de masses lardacées.

Sarcomes. — Les sarcomes secondaires sont relativement communs : ils appartiennent au type encéphaloïde ou au type fasciculé ; ils se développent dans l'épaisseur des oreillettes ou des ventricules, quelquefois sur le péricarde viscéral, rarement sur l'endocarde.

Les *mélano-sarcomes* sont particulièrement fréquents; ils envahissent le septum cardiaque, les parois des ventricules, des oreillettes et les valvules; ils obstruent quelquefois les orifices auriculo-ventriculaires, la veine cave, déplacent l'artère pulmonaire et compriment les nerfs pneumogastrique, récurrent et phrénique. Le cœur est quelquefois criblé de tumeurs mélaniques de dimensions très variables, isolées ou agglomérées en grappes (Voy. *Mélanose*) (fig. 21).

Épithéliomes. — Les épithéliomes des divers organes peuvent se propager au cœur; mais habituellement ces diverses tumeurs secondaires demeurent confinées au péricarde viscéral et respectent le tissu du myocarde. Cependant Weber et Barrier ont constaté l'envahissement de l'auricule gauche et de la substance du ventricule gauche par des épithéliomes du poumon.

Symptômes. — Les symptômes sont souvent ceux des tumeurs du médiastin; on observe presque toujours les manifestations d'une asystolie plus ou moins prononcée: pouls veineux, œdèmes du poitrail et de la région thoraco-abdominale, hydropisies des séreuses. La palpation du cœur révèle souvent un frémissement vibratoire, et parfois l'existence d'un souffle systolique; la respiration est difficile, dyspnéique, irrégulière, soubresautante. Les animaux s'épuisent et tombent dans le marasme quand la tumeur est de nature cancéreuse; ils peuvent résister longtemps quand la tumeur n'exerce sur le cœur qu'une action mécanique.

Traitement. — Aucun traitement n'est possible.

II. — BOVIDÉS.

Les tumeurs cardiaques siègent le plus souvent au niveau des valvules ou sur la paroi interne des ventricules et sont ordinairement de nature myxomateuse. Ces néoplasies se pédiculisent quand elles sont en contact avec le sang; elles occupent l'origine de la veine cave (Jungers, Blumberg),

Oreillette droite (Hess, Gamgee), le ventricule droit (Guimberteau, Gramain), le ventricule gauche (Larrieu).

On peut, exceptionnellement, constater la présence de tumeurs sarcomateuses dans l'oreillette droite et la cloison interauriculaire chez des animaux affectés de péricardite cancéreuse ou de néoplasies, analogues, développées dans une région éloignée comme l'appareil digestif (Dubois) (1).

III. — CHIEN.

On peut rencontrer des myxomes, des sarcomes et des carcinomes dans le cœur du *chien*. La proportion de ces tumeurs augmente à mesure que les *chiens* deviennent plus âgés.

Myxomes. — Les myxomes n'offrent rien de spécial ; ils sont généralement peu développés et implantés sur les valvules ou dans leur voisinage.

Sarcomes. — Les sarcomes sont fréquents dans la paroi des oreillettes ; ils font saillie dans les cavités auriculaires et se pédiculisent quelquefois à l'intérieur de ces cavités (Bournay). Ces tumeurs sont plus communes dans l'oreillette droite que dans l'oreillette gauche ; elles siègent rarement dans les ventricules.

Carcinomes. — Les carcinomes secondaires occupent la base du cœur, la surface, l'épaisseur, l'intérieur du myocarde ; ils envahissent même quelquefois les valvules, notamment la valvule mitrale (Cadiot).

Myomes. — Ces tumeurs sont très rares. Jungers a signalé une tumeur pédiculée de cette nature, située dans l'auricule.

Symptômes. — Ces diverses néoplasies altèrent le fonctionnement du cœur ; elles peuvent engendrer des souffles, de l'arythmie, des intermittences et des manifestations asystoliques, principalement de l'ascite avec une respiration pénible et haletante.

(1) Dubois, *Revue vét.*, 1903.

IX. — PARASITES.

Les parasites du cœur sont relativement nombreux, mais ils ne sont pas spéciaux à cet organe. Tels sont : le *Cysticercus bovis*, le *Cysticercus cellulosæ*, la *trichine du porc*; nous étudierons seulement les échinocoques.

ÉCHINOCOCCOSE.

L'échinococcose cardiaque est un accident très rare chez les *solipèdes*, fréquent chez les *bovidés*.

I. — SOLIPÈDES.

Siège. — Les kystes d'échinocoques occupent plus souvent le voisinage du cœur que son tissu même. Ils peuvent se développer au-dessus des oreillettes, près de la bifurcation de l'aorte (Bollinger), à la base du ventricule gauche, à la naissance de l'aorte (Palat), dans la paroi du ventricule gauche, vers la pointe, où ils peuvent former une saillie globuleuse du volume d'un gros œuf de poule (Césari) (1).

Symptômes. — On n'a pas eu jusqu'à présent l'occasion d'observer les troubles déterminés par ces parasites. L'autopsie fait seule découvrir leur existence.

Traitement. — Cette invasion parasitaire est tellement rare qu'elle n'est pas à redouter.

II. — BOVIDÉS.

La fréquence relative de l'échinococcose du cœur des *bovidés* est établie par une statistique de 73 observations réunies par Neumann (2), qui estime qu'on en observe environ un cas par année; mais il y en a certainement beaucoup qui

(1) Césari, *Société centrale*, 1910, p. 174.

(2) Neumann, *Revue vét.*, 1905, p. 738.

passent inaperçus et bien plus encore qui ne sont pas publiés.

Anatomie pathologique. — L'échinococcose cardiaque est généralement associée à celle des autres viscères (foie, poumon). Ce n'est qu'accidentellement que les larves parviennent à se développer dans le cœur.

Cet organe est hypertrophié ; il est déformé, il présente une bosselure au niveau du kyste hydatique. Ce kyste occupe beaucoup plus souvent le ventricule gauche ou la cloison interventriculaire que le ventricule. Il faut en chercher la raison dans la différence de volume des deux artères coronaires chez le *bœuf*.

L'artère coronaire gauche est cinq à six fois au moins plus volumineuse que la droite, et elle se divise en deux branches sensiblement égales qui fournissent de volumineux rameaux au cœur gauche infiniment mieux irrigué que le cœur droit (Bourdelle).

Le nombre des kystes varie peu ; il n'y en a généralement qu'un ; exceptionnellement, on en a trouvé trois et même jusqu'à vingt. Leur volume est très variable. On en trouve de petits comme un grain de millet ou un pois ; mais le plus souvent, leurs dimensions se rapprochent de celles d'un œuf de *poule*, d'*oie* ou de *dinde* ; ils peuvent même atteindre la grosseur d'une tête d'enfant.

Le kyste est presque toujours intact ; mais il peut être déchiré ; ce phénomène s'accompagne quelquefois de la déchirure de l'endocarde, de la paroi externe du ventricule gauche, de la pointe du ventricule droit avec hémorragie intrapéricardique.

Le parasite peut avoir éprouvé la dégénérescence calcaire ; il se multiplie très rarement ; on n'observe guère de vésicules-filles.

Le cœur éprouve toujours au niveau du kyste une atrophie et un refoulement de ses fibres ; la capacité de l'une ou l'autre de ses cavités peut être diminuée ; il a moins d'énergie contractile, et il doit suffire à un travail constant ; il se dilate à la longue et se paralyse.

Symptômes. — Les symptômes font généralement défaut ou n'apparaissent que peu de temps avant la mort qui survient brusquement.

Les signes qui l'annoncent n'ont rien de caractéristique. Ils consistent dans une tympanite grave et soudaine apparue pendant la rumination, ou dans une angoisse respiratoire qui s'exagère rapidement et évolue sans fièvre ou avec une élévation thermique qui n'est pas en rapport avec l'intensité des phénomènes asphyxiques.

Ordinairement, le *bœuf* ou la *vache* expirent tout à coup : à l'étable, au pâturage, en ruminant, en sortant ou en rentrant de l'étable, en revenant de l'abreuvoir, en terminant le travail, quelquefois pendant le travail même ou après avoir fait quelques gambades (Neumann).

Il en est ainsi dans les deux tiers des cas. La mort subite résulte quelquefois de la rupture du kyste et de la déchirure du cœur. Cette rupture est préparée par la saillie du kyste dans le ventricule ou dans l'oreillette et souvent par les secousses ou les tracasseries dont la victime est l'objet de la part d'un *taureau* ou d'une *vache* taurelière.

L'écoulement, dans le sang, du contenu de l'hydatide (vésicules filles, vésicules secondaires, scolex, fragments de membranes) arrête le jeu des valvules ou oblitère les ramifications artérielles. D'autre part, la saillie d'une vésicule dans l'une des cavités du cœur peut être une cause de coagulation sanguine et d'embolies secondaires. Enfin la présence d'une hydatide dans ses parois peut être une cause de compression et d'irritation des éléments de l'appareil d'innervation du cœur : ganglions, nerfs accélérateurs ou modérateurs.

Traitement. — On ne peut ni diagnostiquer, ni même soupçonner cette maladie, contre laquelle tout traitement curatif est inefficace.

III. — PORC.

Chez le *porc*, on constate quelquefois une péricardite échinococcique caractérisée par des fausses membranes frangées ou en houppes et par la présence d'échinocoques stériles, gris, transparents, à mince parois, du diamètre d'une tête d'épingle à celui d'une noix, encapsulés ou ouverts par le frottement du cœur (Vamos) (1).

IV. — CHIEN.

Les kystes à échinocoques sont très rares dans le cœur du *chien*. Giovannoli (2) a rapporté la mort d'un de ces animaux à l'ouverture d'un échinocoque dans le cœur droit.

(1) Vamos, Péricardite échinococcique chez le porc (*Revue gén. de méd. vét.*, 1907, t. 1, p. 138).

(2) Giovannoli, *Schweizer Arch. für Tierheilkunde*, 1909.

CHAPITRE III

ENDOCARDE

I. — ENDOCARDITE.

Définition. — Le mot *endocardite* signifie *inflammation de l'endocarde, c'est-à-dire de la séreuse qui tapisse la face interne du cœur.*

C'est une maladie microbienne, parfois primitive, ordinairement secondaire; elle est plus fréquente dans le *cœur gauche* que dans le *cœur droit*; son évolution clinique est *aiguë, subaiguë* ou *chronique*, suivant l'activité, la quantité et la nature des microbes pathogènes fixés sur l'endocarde.

Animaux affectés. — On la constate principalement chez le *cheval* et le *chien*: le cinquième des *chiens* âgés de plus d'un an en sont affectés (Cadiot); les *porcs* âgés, les jeunes *porcelets* (Cadéac) offrent souvent cette inflammation; les *ruminants* âgés (Meyer, Ruchte, Trasbot), les *fœtus* (Nocard) en sont également atteints; le *chat* y est moins sujet; les *oiseaux* ne sont pas exempts d'altérations valvulaires aiguës.

Tous les animaux réalisent les divers types de cette maladie; chez tous, elle peut procéder de causes très variables aboutissant, en dernière analyse, à une infection microbienne.

L'infection constitue le fond de toutes les inflammations; l'endocarde y est le plus exposé parce que le sang est le véhicule, le tissu de passage de la plupart des microbes infectieux.

L'endocardite est PRIMITIVE quand elle est la première localisation de l'infection : elle est généralement SECONDAIRE et varie de nature et de gravité suivant l'espèce animale et l'infection primitive dont l'endocardite est la dernière détermination. Seuls les lésions et les signes physiques qui les dénoncent sont les mêmes chez les diverses espèces animales.

L'infection de l'endocarde reste tantôt *locale, proliférative* ou *végétante* ; elle provoque la thrombose de ses vaisseaux et une réaction cicatricielle ; tantôt elle est *infectante, ulcéreuse, nécrotique* ; elle produit la destruction des tissus lésés, qui s'émiettent, se résolvent en particules qui vont infester tous les points de l'organisme, c'est l'*endocardite infectieuse* proprement dite. Cette forme est très fréquente chez le *chien*, le *porc* ; elle est rare chez le *bœuf*.

Ces deux formes qui dérivent généralement l'une de l'autre résument le *type aigu*. On observe fréquemment le type chronique, qui débute d'emblée ou succède au type aigu.

Semblables par leur étiologie, l'endocardite aiguë et l'endocardite chronique présentent de telles différences au point de vue de leur marche, de leur évolution et de leurs conséquences, qu'on ne peut les étudier ensemble. Nous allons envisager ces deux formes chez les diverses espèces animales.

I. — SOLIPÈDES.

I. — ENDOCARDITE AIGÜË.

Étiologie. — Pathogénie. — Parfois *primitive*, l'endocardite constitue le plus souvent une détermination *secondaire* fréquente dans le cours de diverses maladies générales ou constitutionnelles. Ses origines sont nombreuses : *toute maladie microbienne peut l'engendrer*. Elle présente des caractères infectieux prononcés ou atténués suivant la nature de l'agent provocateur.

L'endocardite PRIMITIVE consiste essentiellement dans une infection immédiate de l'endocarde par les microbes répandus dans le sang. L'*endocardite secondaire*, c'est l'émigration et la colonisation sur l'endocarde des microbes pathogènes qui ont infecté antérieurement un territoire organique proche ou éloigné : *poumon, plèvre, péricarde, pied*, etc. Cette infection est rarement primitive : le sang et, partant, l'endocarde sont peu accessibles aux microbes.

Quoique la porte d'entrée des microbes nous échappe souvent, il est certain que l'endocardite est le résultat de leur implantation sur l'endocarde, de sorte qu'il n'y a pas de différence importante entre l'endocardite *primitive* et l'endocardite *secondaire* (1).

a. Dans les endocardites PRIMITIVES, les influences prédisposantes ne sont pas étrangères à la fixation des microbes sur l'endocarde.

Le *froid*, l'*immersion dans l'eau froide*, les *courants d'air*, les *pluies froides*, les *refroidissements*, préparent le terrain et favorisent l'infection (Trasbot).

Les *traumatismes* de la région précordiale peuvent déterminer des altérations valvulaires, aggraver les lésions préexistantes (*lésions d'insuffisance*) et servir de point d'appel pour les germes infectieux susceptibles de faire développer des *endocardites*. Lustig a observé, chez le *cheval*, l'insuffisance relative des deux valvules auriculo-ventriculaires et les lésions de l'endocardite à la suite d'un *coup de pied* sur la paroi thoracique droite.

Les *altérations récentes ou anciennes* de la séreuse, à ce niveau, retiennent les germes qui circulent dans le sang. Les orifices du cœur gauche sont le plus prédisposés à ces infections parce que, dans la vie *extra-utérine*, c'est le *cœur gauche* qui présente le maximum de fonctionnement. Quand les valvules sont normales, l'accolement des facettes valvulaires, systolique pour la *mitrale*, diastolique pour les

(1) Thomassen, Étiologie et pathogénie de l'endocardite (*Annales de méd. vét.*, 1899).

sigmoïdes, joue le rôle d'un barrage, arrête les microorganismes au passage et favorise leur implantation au bord des valvules. Les microbes forment à la surface de l'endocarde des couches plus ou moins épaisses ; ils peuvent enfin arriver dans l'épaisseur de la valvule par la voie sanguine, former des embolies microbiennes et donner naissance à des colonies envahissantes.

Cette localisation de l'inflammation sur les valvules du *cœur gauche* tient aussi à la nature aérobie des microbes pathogènes dont la vitalité est plus grande dans le sang oxygéné du cœur gauche que dans celui du cœur droit. Chez le fœtus, c'est le cœur droit, dont le sang est plus oxygéné, qui est plus souvent atteint d'endocardite.

Le *surmenage* est une cause importante ; l'endocardite prend naissance, par ce mécanisme, chez les *chevaux de course*. Les *efforts de tirage* prédisposent également à cette maladie.

b. Les endocardites SECONDAIRES sont essentiellement des endocardites par propagation. Les *péricardites*, les *myocardites*, les *inflammations du médiastin* sont des causes d'endocardites : tantôt les germes se sont propagés par continuité de tissu, tantôt par les vaisseaux qui relient ces organes : tantôt enfin l'infection de tous ces tissus s'est produite simultanément : la *péricardite* et l'*endocardite* naissent souvent de la même cause.

Le *pseudo-rhumatisme* articulaire aigu et l'inflammation rhumatismale des grandes gaines sésamoïdiennes sont des causes fréquentes d'endocardite.

De nombreuses observations établissent cette relation entre les infections pseudo-rhumatismales et l'endocardite. On constate quelquefois le développement simultané d'une endocardite avec souffle mitral et d'une synovite aiguë de la grande gaine sésamoïdienne.

L'*endocardite* est ordinairement le reliquat du *rhumatisme* ; mais parfois elle est une manifestation hâtive, précoce, primitive, avant-coureur de l'attaque articulaire (Trasbot).

Elle peut remplacer ou accompagner les déterminations séreuses de l'appareil locomoteur, comme en témoignent diverses observations cliniques (Harry Olver, Palat. Magnin).

L'*endocardite pseudo-rhumatismale* intéresse plus souvent la *mitrale* que les autres valvules et affecte la forme *végétante*. Sa production résulte d'une localisation sur l'endocarde des germes du rhumatisme dont l'existence n'est que soupçonnée, ou d'une infection secondaire surajoutée. Elle apparaît ordinairement quelques jours après les manifestations des synoviales : le *cheval* boiteux présente tout à coup des tremblements musculaires, du frémissement *cataire*, et, à la place des bruits du cœur, des bruits « très sourds, confus, précipités, simulant un véritable bruit de roulement », ou consistant dans un souffle d'insuffisance mitrale ou aortique (Nallet).

Les *pneumonies infectieuses* sont une cause fréquente d'endocardite aigüe ou d'un réveil inflammatoire des lésions valvulaires anciennes.

Tantôt l'*endocardite* se manifeste dans le cours d'une pneumonie infectieuse : elle passe alors inaperçue ; tantôt elle débute en même temps que la *pneumonie* ; tantôt enfin elle constitue, comme la *myocardite* et la *péricardite*, la principale manifestation de l'infection dans une épidémie de pneumonie. Ces endocardites intéressent fréquemment les *sigmoïdes pulmonaires* et la *tricuspide* et sont une source de thromboses intracardiaques et des veines pulmonaires.

Les *bronchopneumonies* sont quelquefois suivies d'endocardite ; cette inflammation représente une localisation cardiaque des germes introduits dans le poumon, par les corps étrangers, les boissons, les aliments, etc.

Toutes les maladies infectieuses peuvent, à un moment donné, se compliquer d'endocardite. La *gourme*, sous ses formes graves à allure septicémique, et toutes les *septicopyohémies* s'accompagnent généralement d'infiltration, d'ecchymoses et d'inflammation de l'endocarde.

Les *muqueuses* blessées ou ulcérées peuvent servir de voie d'introduction aux microbes : les animaux intoxiqués par l'émétique, l'arsenic, présentent des lésions intestinales et des lésions de l'endocarde ; l'endocardite infectieuse peut évoluer à la suite d'une angiocholite, d'une infection puerpérale.

La *peau*, traumatisée, accidentellement, est parfois la source d'une infection sanguine qui se localise à l'endocarde. On a vu l'endocardite succéder à une *morsure* (Nordheim), à l'extirpation d'une tumeur, d'un abcès froid, à une atteinte suivie d'abcès intracorné.

Les affections traumatiques des articulations (arthrites suppurées) se compliquent d'endocardite ; les piqûres du pied, les clous de rue sont tantôt des accidents nérosants, tantôt des accidents infectants suivis de la fixation de germes sur l'endocarde.

L'étude bactériologique des lésions de l'endocardite démontre que cette inflammation est dépourvue de *spécificité* ; il n'y a pas de microbe spécial à l'endocardite : tous les microbes susceptibles de circuler et de vivre dans le sang et l'épaisseur des séreuses sont susceptibles d'engendrer l'endocardite : les *pyogènes*, *staphylocoques*, *streptocoques* et les bactéries *ovoïdes* revendiquent la majorité des cas d'endocardite. On peut démontrer expérimentalement l'origine infectieuse de cette inflammation et reproduire ses lésions par injection intraveineuse de cultures microbiennes ou de débris des organes (infarctus pulmonaire, etc.) contenant ces microbes. Ces expériences réussissent d'autant mieux qu'on facilite l'implantation des microbes sur les valvules à l'aide d'un traumatisme préalable. Rosenbach, Orth, Ribbert ont reproduit les lésions de l'endocardite végétante en injectant des cultures microbiennes dans les vaisseaux d'animaux dont les valvules avaient été blessées à l'aide d'un stylet ou de débris de moelle de sureau ; mais diverses expériences démontrent que l'implantation des microbes peut s'opérer

sur des valvules saines ou non traumatisées. Les faits d'observation comme les faits d'expérimentation confirment ainsi la nature infectieuse de l'endocardite aiguë (1).

Altérations anatomiques. — Le ventricule gauche est, chez l'adulte, le siège ordinaire de l'endocardite, et l'inflammation est généralement limitée à la *valvule mitrale* et aux *sigmoïdes aortiques* parce qu'elles sont incessamment battues sur leurs deux faces, agitées par le courant sanguin, irritées par les chocs répétés qui se produisent à la fermeture de chaque orifice. Le travail inflammatoire porte sur les points qui sont les plus exposés aux influences mécaniques de pression et de distension. Les lésions peuvent atteindre les tendons, leurs insertions, les lames membraneuses des valvules ; mais elles sont presque constamment localisées à la *face supérieure* ou *auriculaire* de la *mitrale* ou de la *tricuspïde* et à la *face inférieure* ou *ventriculaire* des *valvules sigmoïdes*, c'est-à-dire dans les parties qui subissent les frottements les plus énergiques du courant sanguin. Les lésions qui évoluent au niveau des points irrités consistent dans des *végétations*, des *érosions*, des *ulcérations* de l'endocarde. Les microbes, qui en sont toujours le point de départ, provoquent une néoformation inflammatoire (*endocardites prolifératives, végétantes, verruqueuses*) ou une destruction de tissu (*endocardites ulcéreuses ou nécrotiques*).

1^o ENDOCARDITES PROLIFÉRATIVES. — Le processus inflammatoire débute par une rougeur plus ou moins vive ou ecchymotique de l'endocarde, parfois du myocarde, suivie de la chute de l'endothélium, de la *tuméfaction* des valvules, de *granulations* ou de *végétations* de l'endocarde et de la production d'un *caillot fibrineux*.

a. Les **CAILLOTS FIBRINEUX**, rencontrés à l'autopsie dans les cavités cardiaques, ont un eorigine *post mortem, ago-*

(1) On a soutenu son origine héréditaire. Ingueneau rapporte que deux étalons ont donné, dans un seul régiment, sept produits dont le cœur était malade.

nique ou *ante mortem* : il faut savoir les différencier.

Les *caillots post mortem* occupent l'oreillette et le ventricule droits ; le ventricule gauche en est dépourvu, excepté dans le cas de *syncope* mortelle ; la coagulation du sang s'effectue lentement dans les cavités cardiaques ; les globules rouges gagnent la partie déclive ; la surface présente une masse fibrineuse incolore.

Les *caillots d'agonie* résultent de l'affaiblissement graduel et du ralentissement des contractions du cœur : les obstacles croissants de la circulation périphérique et l'insuffisance de l'impulsion cardiaque déterminent un mouvement de va-et-vient du sang dont la fibrine se coagule sous l'influence de cette sorte de battage. Étalés en membranes ou allongés en rubans, ces caillots se réfléchissent souvent en poulies autour des cordages valvulaires, présentent un petit *rétrécissement* au niveau des orifices ; ils se prolongent dans les cavités ou les vaisseaux voisins et se terminent presque toujours à leur extrémité par un caillot crurorique qui se détache facilement. Leur implantation résulte d'une intrication, d'un enchevêtrement sans adhérence à l'endocarde, qui est sain.

Les *caillots ante mortem* sont engendrés par les saillies, les dépressions et les rugosités de l'endocarde ; ils sont implantés vers la pointe du cœur ou le bord libre des valvules, parfois vers le fond de l'auricule ; ils peuvent atteindre le volume d'un petit œuf de poule, au niveau de la tricuspide (1). Parfois ils remplissent complètement le ventricule et l'oreillette gauches ; ils présentent une cavité foncée, jaunâtre ou grisâtre quand le caillot est ancien ; ils consistent dans des concrétions disposées en séries sur la paroi des ventricules ou sur les valvules altérées. Ces dépôts de fibrine sont élastiques, résistants ou friables, granuleux quand ils sont très minces. Ils adhèrent plus ou moins fortement à l'endocarde, qui est irrité, enflammé,

(1) Trasbot, Observation d'endocardite aiguë du cœur droit chez le cheval (*Rec. de méd. vét.*, 1899).

dépoli, rugueux et chagriné en certains points, lisse et rouge dans d'autres.

Ils peuvent enfin se prolonger dans l'aorte et même dans l'une des artères coronaires.

b. La ROUGEUR est ordinairement *disséminée* : elle se présente sous forme de ponctuations, de taches miliaires, ou de fines arborisations vasculaires accompagnées parfois de petites taches ecchymotiques, de véritables *hémorragies punctiformes* qui permettent de distinguer ces rougeurs



Fig. 22. — Ecchymoses de la mitrale et thromboses situées dans le ventricule.

des imbibitions par dissolution globuleuse cadavérique ou produites pendant la vie sous l'influence d'intoxications ou d'infections septiques (fig. 22).

L'injection initiale échappe le plus souvent à l'examen : elle est vite remplacée par des lésions plus importantes et plus faciles à apprécier.

Pendant les *endocardites suraiguës* peuvent tuer sans engendrer d'autres lésions qu'une injection vasculaire et un exsudat épanché, abondamment, entre les deux feuillets (Trasbot). La rougeur est l'expression des troubles circulatoires et nutritifs de l'endocarde. Les microbes qui

circulent dans le sang infectent les petits vaisseaux valvulaires, déterminent des thromboses microbiennes, des hémorragies et des exsudations (1).

c. La TUMÉFACTION de l'endocarde et principalement des valvules en est la conséquence. Les valvules enflammées acquièrent deux à quatre fois leur épaisseur normale; l'endocarde perd son état, son aspect poli et sa transparence; il paraît trouble et hyalin, il peut même présenter

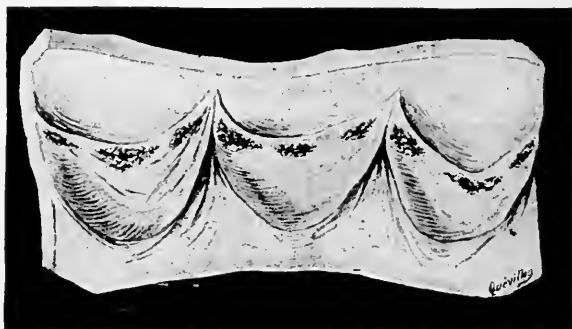


Fig. 23. — Végétations symétriques des valvules sigmoïdes.

à sa surface des fausses membranes. Les éléments du tissu conjonctif de l'endocarde, troublés, tuméfiés, se multiplient et se confondent avec les cellules migatrices; le tissu ancien n'est plus qu'un *tissu embryonnaire*, mou, gélatineux, dont la végétation n'est pas égale sur tous les points de l'endocarde. Alors apparaissent sur les valvules des *granulations* molles, gris rougeâtre, qui rendent la surface rugueuse, inégale, comme chagrinée.

Ces saillies, connues sous le nom de VÉGÉTATIONS ou de GRANULATIONS de l'endocardite, sont situées à quelques millimètres du bord libre des valvules, où elles forment

(1) Kitt a constaté une dilatation anormale des vaisseaux lymphatiques de l'endocarde.

une ligne onduleuse et mamelonnée. Disposées symétriquement (fig. 23), elles peuvent débiter par une valvule et se développer ensuite sur les autres par auto-inoculation. Composées exclusivement, au début, de cellules lymphoïdes et recouvertes d'une légère couche de fibrine, elles peuvent se résorber complètement après avoir subi la dégénérescence graisseuse.

La *résolution* est l'exception. A une période plus avancée, elles s'organisent et consistent dans des séries de NÉOPLASIES CONJONCTIVES en voie d'évolution ; elles affectent la forme de villosités allongées, coniques, filamenteuses ou de bourgeons charnus, irréguliers ou mûrifformes qui ont le volume d'un grain de mil, d'un pois, d'une noisette ou même du pouce chez le *cheval*. Elles sont molles, friables, faciles à déchirer avec l'ongle, semi-transparentes quand elles sont récentes. Leur abrasion met en évidence une déchirure de l'endocarde et indique que, malgré leur aspect fibrineux, elles sont formées d'un tissu inflammatoire adhérent à la séreuse.

Dans les *endocardites aiguës*, les végétations sont formées entièrement par un tissu embryonnaire, qui se poursuit dans l'endocarde sur une zone plus ou moins étendue.

Cette zone de prolifération n'est pas exactement limitée ; on constate une multiplication progressive des cellules depuis les parties saines jusqu'aux foyers inflammatoires ; la néoformation cellulaire résulte des cellules issues des capillaires par diapédèse et de la couche de cellules aplaties de l'endocarde. Ces végétations sont recouvertes et coiffées d'une couche *hyaline* de *fibrine* tantôt très mince, tantôt prolongée par des filaments minces qui atteignent une grande longueur. Dans l'épaisseur et au-dessous de cette couche, on trouve toujours les microbes qui ont présidé à l'évolution inflammatoire. Les végétations s'organisent : ordinairement, les cellules embryonnaires éprouvent la transformation conjonctive.

forment un véritable tissu de cicatrice indélébile ; les valvules se rétractent, subissent des modifications plus ou moins profondes et irrémédiables. Ces altérations peuvent porter sur tous les appareils valvulaires insuffisants par rupture des cordages, destruction des valvules, dilatation du cœur.

2° ENDOCARDITE ULCÉREUSE. — *On appelle endocardite ulcéreuse une forme d'endocardite aiguë caractérisée par la nécrose et l'élimination des éléments et des produits inflammatoires.*

Cette destruction du tissu malade n'est pas générale : des *végétations* grandissent à côté des *ulcérations*. Ces deux altérations ont pourtant une signification bien différente ; l'*endocardite végétante* est une maladie infectieuse locale ; l'*endocardite ulcéreuse* une maladie infectieuse qui devient *infectante*. Les produits pathologiques nécrosés et désagrégés sont entraînés par le courant sanguin et déterminent, dans divers organes, des embolies microbiennes qui rendent l'infection générale.

L'évolution des altérations qui président à la genèse de ces ulcérations est peu connue en médecine vétérinaire, où les formes d'endocardites *ulcéreuses* sont rares. Les valvules mitrales peuvent être ulcérées sur une grande étendue et les sigmoïdes jusqu'à leur base (Caussé, Trasbot, Mayer). Les cellules conjonctives embryonnaires de la base des valvules, situées près des vaisseaux, sont incapables de s'organiser ; elles se ramollissent, se dissolvent et se résolvent enfin en un détritit semi-liquide et granulo-graisseux (fig. 24).

Cette bouillie sanieuse, opaque, amène promptement l'érosion et la perforation de l'endocarde. Parfois la nécrose superficielle se déprime au centre, s'étend et constitue une *ulcération* profonde. Ces *ulcères* circulaires, à bords découpés, comme taillés à pic, plus souvent à contours irréguliers, à bords déchiquetés, frangés, présentent les dimensions d'une tête d'épingle, d'un grain de maïs ou d'une pièce d'un franc.

On peut rencontrer, autour de l'ulcération, des *végétations verruqueuses* qui la circonscrivent et semblent en augmenter la profondeur. Tantôt on ne trouve qu'un ulcère, tantôt il en existe un certain nombre, de diamètre très inégal; ils siègent tantôt sur la valvule mitrale, les valvules aortiques, tantôt sur la mitrale et la tricuspide, parfois exclusivement sur l'endocarde du ventricule droit, la tricuspide, ou le septum. A leur niveau, les cordages tendineux peuvent se rompre (Schneider Campbell).

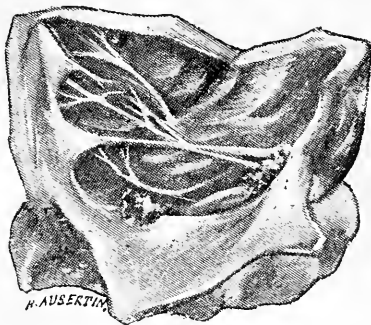


Fig. 24. — Végétations et productions fibrineuses en voie de désagrégation; la fibrine est déposée sur les cordages et la paroi des ventricules (Cadéac).

Des *embolies* succèdent à l'évacuation du contenu des foyers, à la désagrégation des fragments de valvules, de fibrine ou de débris de végétations (fig. 24).

Les parcelles emportées par l'ondée sanguine s'arrêtent dans l'artère maxillaire interne (Cadéac), dans une ramification artérielle de la bouche, et y déterminent la production d'un ulcère (Scheele), provoquent la congestion et la production d'exsudats dans les sinus *cérébraux*, les méninges *encéphaliques* (Caussé), des hémorragies dans les hémisphères cérébraux, dans le foie (Cadéac), la rate (Trasbot, Macorps), le duodénum (Bucquoy et Le Calvé), les reins, les artères des membres.

Les embolus sont précipités dans les ramifications de l'artère pulmonaire quand l'endocardite siège dans le cœur droit et déterminent dans le poumon des nodules

emboliques, des infarctus, de la grosseur d'un poids ou même d'un œuf.

A l'examen microscopique, du fond des ulcérations, on constate des granulations graisseuses, des cellules granulo-graisseuses, des débris de fibrine, des pigments sanguins, des globules blancs et de nombreux microbes.

LÉSIONS SECONDAIRES. — L'endocardite détermine des affections secondaires du poumon, du foie et du tube digestif, des reins et des lésions asystoliques généralisées.

a. Pendant la période d'*hypertrophie compensatrice* du cœur, il n'est pas rare de constater des *hyperémies actives*, des *hémorragies pulmonaires* et des *hémoptisies*. Ces accidents sont remplacés, plus tard, par la *congestion passive* et l'*œdème du poumon*, qui résultent de la tension produite dans les veines pulmonaires, par les obstacles situés dans le cours du sang à travers les cavités gauches.

Les cavités du poumon dégèrent, de petites hémorragies se produisent dans les alvéoles et le tissu conjonctif interstitiel; l'hyperplasie du tissu conjonctif interlobulaire et l'induration *rouge* ou *brune* du poumon en sont la conséquence.

Les poumons sont gros, durs, lourds et privés d'air; les alvéoles sont quelquefois remplis de pigment.

b. L'augmentation de la tension veineuse fait rapidement sentir ses effets sur les vaisseaux hépatiques et abdominaux; les vaisseaux sus-hépatiques, gorgés de sang, se dilatent et leur paroi s'hypertrophie; la stase se propage dans la veine porte et aux organes, où elle prend son origine. Le foie augmente de volume; sa capsule se tend, sa consistance augmente; le centre de chaque lobule présente une zone rouge brun, constituée par la veine intra-lobulaire dilatée, accompagnée de ramifications rayonnées, sinuées, constituées par la dilatation et la congestion des branches qui se rendent à la veine centrale; la périphérie du lobule est privée de sang: c'est le foie muscade. Les

cellules hépatiques, placées près des veines, s'infiltrant de graisse, de granulations pigmentaires, de cristaux d'héματοïdine : elles s'atrophient et sont remplacées par un tissu conjonctif de nouvelle formation (*scélérose centrale avec périphlébite*).

Peu à peu, ces altérations s'étendent aux vaisseaux de l'intestin, de la rate, du pancréas, etc.

La muqueuse *gastro-intestinale* est congestionnée, infiltrée d'un liquide séreux, ramollie et parfois ulcérée ; les *ganglions lymphatiques* sont gros, quelquefois violets : les lymphatiques sont extrêmement dilatés et quelquefois remplis de sang ; le pancréas et la rate sont durcis.

c. Les reins sont envahis par des *infarctus rénaux* déterminés par des *embolies* : ils subissent aussi les effets de la stase veineuse : la couche corticale est épaissie, la substance médullaire montre des rayons plus accusés, rouges d'abord, pâles plus tard. La séparation de la substance *corticale* et de la *substance tubuleuse* devient de plus en plus marquée ; les pyramides sont plus colorées à leur base et décolorées à leur sommet.

A l'*examen microscopique*, on constate que des glomérules sont le siège d'hémorragies ; le sang, épanché, distend la capsule, s'infiltré dans les canalicules sinueux de la substance corticale, puis dans les anses de Henle, dans les tubes droits des rayons médullaires et des tubes collecteurs, où il se résout en pigment qui infiltre les cellules desquamées. Plus tard, le rein offre les caractères de la *néphrite interstitielle diffuse*.

d. Le *cerveau* peut présenter des hémorragies ou les altérations propres à l'apoplexie.

Symptômes. — 1° ENDOCARDITE AIGUE. — L'endocardite aiguë se greffe ordinairement sur une maladie *infectieuse, locale* ou *générale* ; ses manifestations sont marquées par des symptômes plus bruyants de l'affection qu'elle complique. On la reconnaît *fortuitement* en explorant le *poumon* ; elle s'affirme souvent par une exagération soudaine

des signes de la maladie primitive ; notamment par une recrudescence de *fièvre* et une *oppression* des plus accusée ; elle peut passer inaperçue, pendant un temps variable, jusqu'au moment où des lésions valvulaires graves et irréparables déterminent des troubles si intenses qu'elles s'imposent à l'attention de l'observateur.

L'endocardite est une maladie insidieuse au premier chef ; ses symptômes *fonctionnels* et *physiques* doivent être soigneusement recherchés tous les jours chez les animaux atteints d'une affection capable de s'accompagner d'endocardite.

2^o *Signes fonctionnels*. — La *fièvre* est intense ; la température s'élève quelquefois, d'emblée, d'un degré à un degré et demi ; elle est toujours plus haute dans les *formes septiques* ou *nécrotiques* que dans les *formes végétantes*. La peau est sèche, l'animal refuse toute nourriture.

L'*artère* est tendue, roulante, le pouls toujours accéléré ; on peut compter de 80 à 160 pulsations par minute ; ses caractères sont très variables ; tantôt fort, dur, vibrant ; tantôt faible, fuyant, inégal, irrégulier, il présente parfois des *intermittences* qui ne se retrouvent pas dans les contractions cardiaques ; on peut constater 160 battements cardiaques pour 70 pulsations artérielles.

Ces *intermittences fausses* par rapport au cœur sont produites par les difficultés qu'éprouve le sang à franchir l'orifice cardiaque ; elles appartiennent à une période avancée de l'endocardite, où des concrétions fibrineuses et des végétations valvulaires s'opposent, malgré l'énergie des battements, à ce qu'une large onnée sanguine soit projetée dans l'aorte. Ces intermittences sont plus ou moins fréquentes ; elles se manifestent tous les trois battements, et la pause occupe la durée d'un battement ; elles peuvent être plus espacées et ne se produire que tous les huit ou dix battements ; on peut constater ainsi des irrégularités du pouls caractérisées par des intermit-

tences accompagnées de pulsations si rapides qu'on peut à peine les compter.

On peut percevoir quelquefois, en appliquant les doigts sur la glosso-faciale et les petites artères, un frottement globulaire déterminé par le passage successif d'une infinité de molécules (Degive) (1).

Les *muqueuses* sont injectées dans l'endocardite végétante et jaunâtres dans l'endocardite *ulcéreuse*.

La *respiration* devient tout à coup très accélérée, courte et tremblotante : on croirait les animaux affectés d'une *pneumonie* ou d'une *pleurésie* menaçant d'acquérir la plus haute gravité si l'auscultation et la percussion ne permettaient facilement d'éliminer aussitôt l'idée de ces deux affections. Des *accès de dyspnée* ou de *suffocation* se manifestent ; les animaux, tristes, indifférents et abattus, se tiennent debout, la tête allongée, les naseaux dilatés, la face crispée exprimant l'angoisse : les mouvements respiratoires sont alors si fréquents qu'ils sont presque innumérables.

On peut constater des *épistaxis* ou des signes d'*asphyxie* accompagnés de *paralysie laryngienne* et de *cornage*. Ces accès, occasionnés par un *engouement du poumon*, peuvent faire place à une accélération modérée de la respiration et revenir plus tard avec plus d'intensité que jamais.

Le fonctionnement du cœur est quelquefois tellement compromis qu'on observe les manifestations d'une *asystolie aiguë*, caractérisée par une angoisse extrême, des palpitations intenses, avec petitesse et irrégularité du pouls, tendance à la syncope ou syncopes répétées notamment quand des thromboses développées dans le cœur se prolongent dans l'une des artères coronaires et provoquent des symptômes d'angine de poitrine (Larrouy).

3° *Signes physiques*. — A la PALPATION, les battements du cœur sont forts, tumultueux, visibles à la surface de la

(1) Degive, *Annales de méd. vét.*, 1881, p. 498.

poitrine : ils déterminent un véritable soubresaut de la surface qui reçoit le choc de l'organe ; ils s'accompagnent généralement de petites secousses secondaires qui constituent ce tremblement particulier connu sous le nom de *frémissement cataire*. Ils peuvent quelquefois



Fig. 25. — Zones d'auscultation du cœur droit du *cheval* pour la valve tricuspidale.

s'entendre à plusieurs mètres de distance, ou sont perçus sur tous les points de la cavité thoracique.

Parfois la main, appliquée sur le cœur, perçoit un mouvement vibratoire qui donne la sensation d'un bruit de soufflet. La *main, appliquée* à plat sur la poitrine, constate en même temps une augmentation de l'étendue de l'impulsion systolique et une accélération très grande des battements cardiaques (fig. 25).

La percussion de la poitrine révèle une résonance normale dans toute l'étendue du poumon ; elle peut

mettre quelquefois en évidence une légère augmentation de l'aire de matité précordiale déterminée par l'accumulation du sang dans le cœur droit, qui se laisse dilater.

La percussion immédiate, pratiquée même un peu violemment, ne décèle pas la moindre augmentation de sensibilité sur les parois pectorales. Ce fait n'est pas absolu; la poitrine est sensible, douloureuse, quand la *myocardite* s'ajoute à l'*endocardite*.

L'AUSCULTATION est le seul mode d'exploration qui permette de recueillir des signes pathognomoniques. Le premier signe perceptible consiste dans une altération du *timbre des bruits cardiaques*. Sonores et métalliques dès le début de l'inflammation, ils sont atténués ensuite par la mollesse, la tuméfaction œdémateuse des valvules malades, dont le claquement net et sec, normalement, est remplacé par un bruit étouffé comme celui qui résulte de la fermeture d'une porte munie d'un bourrelet. Cet *assourdissement* des bruits au cœur est un phénomène précoce bientôt suivi d'un *dédoublement* ou d'une sorte d'*allongement* roulant de l'un ou des deux bruits, le plus souvent du premier seulement. Le second peut s'accompagner de bruits musicaux. Bientôt après, c'est un *souffle doux*, peu rude, plus ou moins fort, mais généralement assez net, que l'on entend. Il est dû à l'inocclusion valvulaire et au reflux d'une veine sanguine vibrante à travers une ouverture anormale rétrécie ou insuffisante. Il s'agit ordinairement d'un *souffle systolique* dû à l'insuffisance de la mitrale, que l'on entend dans la moitié ou les deux tiers postérieurs de la région cardiaque; c'est le meilleur signe de l'*endocardite aiguë* (fig. 26).

Quand l'orifice aortique est atteint, le souffle se propage au-dessus du cœur et peut être entendu dans l'aorte abdominale auscultée par le rectum. Il est nettement perçu à la base du cœur, à la place du second bruit normal; ce souffle diastolique résulte de l'inocclusion des valvules de

l'aorte. Il est rarement seul. L'*endocardite aiguë* frappe presque toujours en même temps et même à un degré plus intense la valvule mitrale, quand elle n'existe pas sur cette dernière exclusivement. Quand l'inflammation siège dans le *cœur droit*, cas exceptionnel chez le *cheval*, les souffles sont très doux et leurs foyers d'auscultation



Fig. 26. — Zones d'auscultation du cœur du *cheval*, côté gauche.

siègent dans le tiers antérieur de la région cardiaque et toujours mieux à gauche qu'à droite. De ce côté, quel que soit le siège de l'altération, les bruits normaux sont toujours beaucoup plus obscurs ; à gauche, au contraire, on peut découvrir toute la région du cœur en portant fortement l'épaule en avant et reconnaître l'*insuffisance tricuspidienn*e ou l'*insuffisance de l'artère pulmonaire* (Trasbot).

L'*insuffisance tricuspidienn*e s'accompagne d'un *pouls veineux de la jugulaire* à chaque révolution cardiaque.

S'il est vrai que l'*endocardite aiguë simple* est caracté-

risée par l'apparition brusque ou rapide des phénomènes d'auscultation qui sont propres aux lésions *valvulaires chroniques*, il faut reconnaître que cette formule caractéristique dont l'apparition est tantôt précoce, tantôt tardive, fait défaut chez beaucoup de chevaux affectés d'endocardite aiguë.

Le bruit de *souffle* n'appartient qu'à l'*endocardite valvulaire* avancée ; l'*endocardite pariétale* évolue sans déterminer de signes perceptibles à l'oreille ; elle demeure alors méconnue jusqu'au moment où des lésions valvulaires apparaissent.

Les *lésions mitrales* sont plus fréquentes que les *lésions aortiques*, de sorte que le signe caractéristique de l'endocardite aiguë est un *souffle systolique déterminé par l'inocclusion de la mitrale*. On n'entend jamais dans l'endocardite aiguë de souffle de rétrécissement, car cette lésion est essentiellement l'œuvre de la *chronicité*. Au bruit de souffle d'insuffisance mitrale s'adjoignent fréquemment des bruits *cardio-pulmonaires* déterminés par le froissement du poumon à chaque systole exécutée par le ventricule hypertrophié ; ces bruits musicaux aigus imitent des cris aigus, semblables à ceux de l'emphysème pulmonaire au dernier degré.

Complications. — Elles résultent de l'ensemencement des germes qui président à l'évolution de l'*endocardite aiguë*. Partis de la périphérie, ils peuvent atteindre tout l'appareil cardiaque et frapper secondairement la plupart des organes de l'économie.

La *péricardite*, la *myocardite*, les *infarctus du poumon*, du *foie*, des *reins*, de la *rate*, du *cerveau* et de la plupart des organes, sont la conséquence d'infections secondaires ou d'embolies déterminées par le détachement ou la fragmentation des thromboses intracardiaques.

La PÉRICARDITE relève souvent de la même cause que l'endocardite ; elle débute en même temps qu'elle ou la suit de très près ; elle est toujours une cause d'embarras circulatoire et masque l'endocardite.

La MYOCARDITE résulte souvent de l'infection primitive du sang, qui altère tous les tissus qu'il baigne.

La *myocardite* qui évolue avec l'endocardite l'aggrave considérablement ; elle détermine la parésie cardiaque et prépare les syncopes.

LES EMBOLIES et les troubles circulatoires engendrés par l'endocardite sont la source d'infarctus et d'accidents éloignés qui la défigurent ; on peut constater des affections secondaires du poumon, du foie, de l'appareil digestif, des reins, du cerveau et de la peau.

Une *pneumonie insidieuse* succède aux infarctus du poumon ; la fièvre est intense, les muqueuses prennent une teinte jaunâtre ; la respiration s'accélère, un *jetage* strié de sang ou sanguinolent peut se manifester, des *râles muqueux* se font entendre ; mais on ne constate pas de bruit de souffle. Ces troubles de la circulation pulmonaire sont l'origine d'une toux quinteuse, d'un *soubresaut* expiratoire, d'accès de *dyspnée* et de suffocation, très variés dans leur intensité, leur forme et leur durée, suivant le degré d'altération de la circulation pulmonaire. Il y a des animaux qui ne peuvent marcher sans ouvrir les naseaux à l'excès et sans étouffer.

DES COLIQUES sourdes, intermittentes, accompagnées de diarrhée abondante qui suit ou remplace les œdèmes se manifestent : le sujet gratte le sol, regarde son flanc, se couche avec précaution et fait entendre quelques plaintes. Ces douleurs internes résultent des infarctus du foie, de la rate, de l'intestin ou de l'engorgement de ces organes ; ils peuvent résulter d'une vicieuse répartition du sang, consécutive à la *dilatation* du cœur droit, mais ce phénomène, commun dans les altérations valvulaires anciennes, est rare dans l'endocardite aiguë.

La fonction biligénique est exagérée par la congestion du foie : l'*ictère* apparaît.

LES INFARCTUS RÉNAUX se traduisent par de l'*albuminurie*, de l'*hématurie* et quelquefois par la *purulence* des

urines quand l'endocardite est ulcéreuse et infectante.

Les complications rénales sont les plus communes, sans doute à cause de la localisation de l'inflammation dans le *cœur gauche* et de la facilité avec laquelle les embolies, détachées de l'endocarde, sont poussées par l'aorte jusque dans la substance des reins.

LES EMBOLIES DES CENTRES NERVEUX sont caractérisées par des *vertiges*, des *syncopes*, des *attaques épileptiformes*, la mort immédiate ou des troubles de la locomotion caractérisés par des *paralysies* instantanées, passagères ou durables, continues ou intermittentes, limitées à quelques muscles ou étendues à un grand nombre, et par des *boiteries* qui sont causées par des caillots emboliques obstruant des vaisseaux des muscles ou des centres nerveux. Les animaux tombent quelquefois sur le sol dans un état de résolution musculaire complète. Parfois l'animal offre l'attitude et la marche d'un sujet atteint d'une *fourbure* des plus intense des deux pieds postérieurs : il paraît affecté d'une *congestion de la moelle* (Trasbot) : puis ces signes sont remplacés par une *parésie* du mouvement avec affaiblissement du train postérieur. Les embolies peuvent empêcher le sang de se rendre aux extrémités, et les membres postérieurs sont *glacés* et insensibles.

L'*anasarque* symptomatique évolue à la suite de l'*albuminurie* et des entraves de la circulation périphérique : elle débute généralement dans les parties déclives des membres, notamment des membres postérieurs. Elle commence principalement dans une région limitée : l'œdème disparaît ou diminue tout au moins sous l'influence de l'exercice, puis il gagne progressivement, en hauteur, atteint le bord inférieur du tronc et finit par acquérir des dimensions considérables.

Des *épanchements* se produisent en même temps dans le péricarde, le péritoine.

Marche. — **Durée.** — **Terminaison.** — L'*endocardite* aiguë a une marche irrégulière, tantôt rapide, tantôt lente.

progressive; elle atteint ordinairement, en quelques jours, sa période d'état et son maximum d'intensité.

Sa *durée* est très variable; elle est de quelques jours seulement dans les cas légers et d'une à deux semaines dans les cas graves; elle dépasse rarement ce terme en tant que maladie aiguë. Elle paraît susceptible de se terminer par la guérison. Les bruits *cardiaques* récupèrent leur timbre normal.

Ordinairement le sujet frappé d'endocardite infectieuse demeure porteur de lésions valvulaires indélébiles.

Les *terminaisons* habituelles sont la *mort* et l'état *chronique*. Quand l'endocardite aiguë est *mortelle*, elle tue tantôt par l'affaiblissement des contractions cardiaques et l'*asphyxie* qui en est la suite, tantôt par des coagulations intracardiaques, tantôt par des embolies viscérales, tantôt enfin par *péricardite*, *myocardite*, *pneumonie* ou *infection septique* (1).

L'état *chronique* est la terminaison habituelle; on constate de nombreuses oscillations dans l'évolution morbide; elles font croire à la récurrence de l'endocardite aiguë.

Diagnostic. — Il faut reconnaître l'*endocardite aiguë* et la *différencier des autres maladies* avec lesquelles on pourrait la confondre.

Pour dépister l'*endocardite aiguë*, il faut toujours avoir l'oreille au guet; les signes fonctionnels peuvent faire soupçonner son existence; mais ils ne permettent pas de l'affirmer. Les signes stéthoscopiques caractéristiques ne se montrent pas d'emblée; le diagnostic peut demeurer incertain pendant deux ou trois jours. Les signes les plus importants sont l'*oppression*, l'*assourdissement du claquement valvulaire*; la *perception d'un bruit de roulement* et d'un *souffle systolique* sont pathognomoniques.

L'*endocardite aiguë* doit être différenciée de la *pneumo-*

(1) Trashot, *Arch. vét.*, 1883.

nie, de la *pleurésie*, de la *fièvre charbonneuse*, de la *fièvre typhoïde*, de la *péricardite*, de la *myocardite*.

La persistance de la résonance de la poitrine et du murmure respiratoire sans râle crépitant au début permettent de distinguer l'*endocardite* de la *pneumonie*.

La *pleurésie* ne s'accompagne pas de *frémissement cataire*, de battements tumultueux, d'accès de dyspnée; la plupart des signes spéciaux de l'*endocardite* font défaut.

Dans la *fièvre charbonneuse*, l'intermittence des contractions cardiaques et leur violence continue contrastent avec un nombre de pulsations artérielles inférieur à celui des révolutions cardiaques et avec le souffle systolique caractéristique de l'*endocardite*. Malgré de nombreux signes communs, tels que les tremblements musculaires, la prostration et les coliques, on établit facilement le diagnostic différentiel.

La *fièvre typhoïde* et l'*endocardite ulcéreuse* se traduisent par la même coloration jaunâtre des muqueuses, la même stupéfaction et une fièvre intense (41°), avec des battements cardiaques tumultueux. Quelques signes *fonctionnels*, tels que la *titubation* et le caractère épidémique de la *fièvre typhoïde*, font reconnaître cette maladie, qui ne détermine pas d'emblée de *souffle systolique* dénotant l'insuffisance de la mitrale.

L'*endocardite* et la *péricardite* naissent dans les mêmes conditions, troublent toutes deux l'appareil central de la circulation. La *péricardite* peut déterminer un bruit de frottement systolique et diastolique superficiel qui a son maximum d'intensité vers la partie moyenne du triangle péricardique; c'est un *souffle doux*.

La sensibilité de la région cardiaque, très évidente à la percussion, dans la *péricardite*, manque dans l'*endocardite*. Quand le souffle cardiaque de l'*endocardite* fait défaut, ce qui arrive quelquefois (Trasbot), l'incertitude est inévitable; la *péricardite* finit cependant par être

reconnue dès que l'épanchement s'est produit, à l'effacement des battements cardiaques.

Dans la *myocardite*, l'impulsion et le choc du cœur diminuent et ne consistent plus qu'en une sorte de *tremulation* désignée sous le nom de tremblement du cœur : le pouls est polycrote. Le diagnostic est plus difficile quand la myocardite s'accompagne de *dilatation* des cavités cardiaques et d'insuffisance tricuspidiennne.

Traitement. — Les endocardites aiguës doivent être traitées comme des maladies infectieuses ; il faut instituer un traitement local et un traitement général.

1^o TRAITEMENT LOCAL. — Les *révulsifs locaux*, considérés comme impuissants par quelques auteurs, sont réellement efficaces pendant les premières périodes de la maladie ; ils peuvent augmenter la résistance du terrain organique et faciliter son triomphe sur l'infection.

Les *sinapismes* répétés, appliqués sur la poitrine, l'onguent vésicatoire, étendu sur une large surface, produisent de bons effets. Les *applications réfrigérantes* locales, les irrigations permanentes d'eau froide n'ont aucune action ; elles font souvent périr les *chevaux de pneumonie*, quand elles sont employées pendant les temps froids.

La *saignée* est utile pour combattre l'engouement des organes internes, rétablir l'équilibre dans la circulation des deux cœurs ; elle vient au secours du cœur droit en soulageant le système veineux distendu. Les saignées doivent être restreintes à ces cas ; la quantité de sang soustraite ne doit pas dépasser 3 à 4 litres ; on peut renouveler la saignée quand des accidents asphyxiques se reproduisent.

2^o TRAITEMENT GÉNÉRAL. — Il convient de laisser les animaux dans le repos le plus complet, leur épargner toute excitation, leur donner une alimentation de facile digestion (*mashes*, thé de foin, barbotages tièdes) ; entretenir la liberté intestinale à l'aide de *purgatifs* dialytiques (sulfate de soude, sulfate de magnésie), ou de lavements fréquents.

La *fièvre* est combattue à l'aide de divers *antipyrétiques* tels que l'acétanilide, la lactophénine et la phénacétine à la dose de 15 grammes, la quinine dont l'action antiseptique s'adresse plus directement à l'*endocardite ulcéreuse*.

La *digitale* est le véritable médicament du cœur. Elle régularise le rythme cardiaque, diminue le nombre des pulsations, relève la tension artérielle, combat les intermittences cardiaques, s'oppose à la dilatation de ses cavités et prévient les *syncopes*. On administre 4 grammes de poudre de digitale. On peut recourir au *Strophantus*, au *Convallaria maialis* pour suppléer la digitale : on peut utiliser les injections sous-cutanées de *morphine* et les lavements de *chloral* pour combattre la dyspnée, recourir au *salicylate de soude* (30 grammes) pour lutter contre l'élément rhumatismal.

L'*iodure de potassium*, à la dose journalière de 8 à 12 grammes, s'oppose à l'organisation fibreuse des exsudats ; on empêche son action déprimante en l'associant à la digitale.

Les *diurétiques* (sel de nitre, etc.), à faible dose, régularisent la sécrétion rénale.

Les *toniques* (quinquina, alcool), les *stimulants* (acétate d'ammoniaque) soutiennent les forces du malade et aident l'organisme à combattre les infections générales. Aucune médication ne peut empêcher les accidents emboliques de se produire.

II. — ENDOCARDITE CHRONIQUE.

Considérations générales. — L'endocardite chronique est essentiellement caractérisée par des lésions valvulaires d'insuffisance ou de rétrécissement. L'insuffisance est caractérisée par la fermeture défectueuse d'une valvule, le rétrécissement par la diminution du calibre d'un orifice. Les orifices du cœur peuvent être intéressés ; mais généralement ces deux sortes de lésions sont localisées et associées dans le cœur gauche au niveau d'un même orifice : la

déformation qui empêche l'adossement ou la coaptation des valvules diminue le diamètre du jet de sang projeté à travers cet orifice : elle produit donc à la fois du rétrécissement et de l'insuffisance.

L'insuffisance n'existe seule que lorsqu'elle procède d'une dilatation mécanique des cavités cardiaques et siège presque exclusivement au niveau de l'orifice tricuspidien.

Étiologie. — L'endocardite chronique est ordinairement le reliquat de la forme *aiguë* ou *subaiguë*, mais elle peut se développer primitivement, s'installer lentement, demeurer longtemps silencieuse et ne se révéler que lorsqu'elle a produit des lésions valvulaires irréparables. Le *surmenage*, les *fatigues excessives* contribuent à localiser au niveau des valvules la plupart des processus infectieux qui frappent le *cheval* dans le cours de sa vie. C'est ce qui explique la fréquence relative des lésions valvulaires chez les espèces animales qui travaillent (*cheval* et *chien*), leur rareté chez les autres (*mouton*).

L'*âge avancé* prédispose aux lésions valvulaires comme à toutes les altérations séniles scléreuses, à toutes les dégénérescences (dégénérescence graisseuse, athéromateuse). Cette cause réagit même dans une certaine mesure sur le siège du mal : les lésions mitrales appartiennent à l'âge adulte, les lésions aortiques à l'âge avancé.

Sur 42 *chevaux* d'opération observés par Nocard, 38 ont présenté des lésions des valvules aortiques ; sur les 4 autres, les valvules mitrales et aortiques étaient atteintes. Le cœur gauche, et particulièrement l'orifice aortique, constitue le centre de prédilection des lésions de l'endocardite chronique des *solipèdes*.

Si d'autres espèces, comme la *vache*, semblent infirmer cette loi, c'est que chez ces animaux l'activité fonctionnelle est, toute la vie, concentrée sur deux organes, l'utérus et la mamelle, deux sources d'infection du cœur droit et notamment de l'orifice tricuspidien, qui devient le foyer prépondérant des lésions valvulaires. Chez la *chèvre*,

les lésions intéressent aussi spécialement et pour un motif analogue la tricuspide et les sigmoïdes de l'artère pulmonaire. Les animaux de l'espèce *canine* se répartissent en deux catégories bien tranchées : les *chiens* de chasse et tous les *chiens* de travail sont voués aux lésions mitrales et aortiques ; les *chiennes* de reproduction, aux métrites et aux lésions triscupidiennes. Telles sont les causes qui président à la répartition des lésions valvulaires.

Chez les *solipèdes*, la *gourme* sous sa forme suppurée ou catarrhale, les *pneumonies infectieuses* laissent souvent après elles des troubles cardiaques indéfinissables qui ne réalisent une altération valvulaire caractéristique qu'à un âge avancé, et à une époque où l'on a entièrement perdu de vue les atteintes de ces maladies infectieuses.

La *morve chronique* et toutes celles qui se traduisent à un moment donné par une infection sanguine peuvent être aussi la source d'une endocardite chronique, c'est-à-dire d'une lésion d'insuffisance ou de rétrécissement.

Les *traumatismes*, les *efforts brusques* peuvent exceptionnellement provoquer la rupture des cordages tendineux et déterminer une lésion d'insuffisance chez le *cheval* (Lustig) et probablement chez toutes les autres espèces.

Les *néoplasies* (*sarcome, mélanome, angiome, lymphaléome, myxome*), développées au niveau des valvules, dans l'épaisseur des ventricules et des oreillettes ou même dans les *ganglions bronchiques* (John. Koch, Wolff), sont parfois la source de rétrécissement des orifices cardiaques.

Tous les orifices sont quelquefois altérés en même temps : il y a insuffisance mitrale, rétrécissement et insuffisance aortique, hypertrophie des cavités cardiaques, dégénérescence graisseuse du myocarde avec des complications variées du foie et de tous les tissus par suite d'embolies secondaires ou de stase.

Physiologie pathologique. — Dès qu'une lésion valvulaire est créée, elle tend à déterminer des troubles cardiaques et des troubles circulatoires dans tous les organes.

Les altérations valvulaires retentissent sur le cœur, les vaisseaux et les principaux viscères de l'économie et produisent une série d'affections secondaires dont il faut connaître les caractères généraux et la physiologie pathologique.

Symptômes. — Le cœur est d'abord le siège de bruits morbides appelés souffles et dédoublements, puis il se dilate et s'hypertrophie.

1° SIGNES PHYSIQUES. — Pour faciliter l'interprétation des troubles du cœur, il convient de rappeler succinctement la physiologie normale des valvules cardiaques. Pendant la période de repos du cœur ou de *diastole*, le sang apporté par la veine cave s'écoule dans l'oreillette droite et dans le ventricule par la valvule auriculo-ventriculaire ouverte ; la contraction de l'oreillette (*présystole* ou *systole auriculaire*) achève la réplétion du ventricule. Le ventricule se contracte à son tour et détermine par sa *systole* le premier bruit du cœur et projette tout son sang dans l'artère correspondante (artère pulmonaire ou aorte). Dès que la systole est terminée, les valvules sigmoïdes aortiques ou pulmonaires retombent en produisant un claquement qui constitue le deuxième bruit cardiaque. Le premier et le deuxième bruit sont séparés par un bref intervalle qu'on nomme le *petit silence* ; le deuxième bruit et le premier de la révolution suivante sont isolés par le *grand silence*.

Les lésions valvulaires (insuffisance et rétrécissement) se traduisent par un bruit de *souffle* chaque fois que le liquide passe d'un endroit rétréci dans un espace élargi avec une vitesse suffisante.

On constate, souvent, en même temps, des *dédoublements* de bruits dus aux modifications de la tension sanguine dans le cœur, les artères et les veines : les lésions valvulaires abaissant la tension artérielle et élevant la tension veineuse (Voy. *Sémiologie*). Ces modifications physiques s'accompagnent de frémissements de la région précordiale dus à la vibration de la veine fluide et de la paroi de l'orifice.

SIGNES FONCTIONNELS. — Les lésions valvulaires sont momentanément neutralisées par deux modifications compensatrices du cœur : la dilatation de ses cavités et l'hypertrophie de ses parois.

a. La DILATATION est le phénomène prédominant du commencement et de la fin des troubles morbides déterminés par l'altération valvulaire. La cavité cardiaque, distendue par l'*excès de pression* du sang au-dessus de l'obstacle, cède tant que l'*hypertrophie compensatrice* ne vient pas raffermir ses parois ; la dilatation disparaît quand la puissance contractile du myocarde acquiert une force d'impulsion suffisante pour vaincre l'obstacle qui s'oppose à l'éroulement du sang ; elle reparait vers la fin de la maladie quand l'hypertrophie a été défigurée par la sclérose et la dégénérescence granulo-graisseuse du myocarde ou l'*endarterite oblitérante* des rameaux de l'artère coronaire.

b. L'*hypertrophie compensatrice* suit la dilatation ; elle tend à se produire dans toutes les lésions valvulaires ; elle est précoce dans le rétrécissement où l'effort est immédiatement nécessaire pour faire progresser la masse sanguine contenue dans la cavité dilatée ; elle est plus tardive dans l'insuffisance où la résistance à vaincre réside seulement dans le poids du liquide qui remplit la cavité. Le siège de l'hypertrophie est gouverné par celui de l'exagération de la pression sanguine qui augmente toujours en amont de la lésion (insuffisance ou rétrécissement) et diminue toujours en aval.

Mais, quel que soit l'orifice lésé et le mode de cette lésion, la compensation finit par devenir insuffisante et les modifications cardiaques entrent dans la période d'unification.

La dilatation du cœur droit, les *stases veineuses*, les *hydroisies* et l'*asystolie* servent, tôt ou tard, de lien entre toutes ces altérations. Si le mal commence par le *cœur gauche*, on constate la dilatation de la cavité située en amont de l'obstacle et une contraction plus énergique du muscle qui circonscrit cette cavité. Puis la cavité ventriculaire est

impuissante à vider son contenu : l'oreillette, incapable d'y déverser le sang dont elle regorge, se dilate, s'hypertrophie ; le sang séjourne dans les veines pulmonaires, dans le poumon et, de proche en proche, dans le ventricule droit. C'est le commencement de la stagnation dans tout le système veineux. Le sang des artères pulmonaires retenu à sa source, le ventricule droit se dilate, mais s'hypertrophie moins que le cœur gauche ; la *tricuspide* devient insuffisante, et chaque systole s'accompagne d'une régurgitation de liquide dans l'oreillette et le système veineux.

Ce reflux soulage momentanément le cœur droit ; mais c'est au détriment de la circulation périphérique générale, dont les troubles dissimulent l'altération valvulaire primitive. Quand le mal commence par le *cœur droit*, c'est toute la première étape qui est supprimée ; la dilatation des cavités cardiaques droites et l'insuffisance fonctionnelle de la tricuspide se produisent d'emblée ; la pression s'exagère dans le système veineux et s'abaisse dans le système artériel ; les œdèmes, les hydropisies péricardique, péritonéale, pleurale apparaissent. La maladie d'un orifice se généralise pendant cette période aystolique : tous les organes s'altèrent et souffrent pour leur propre compte. Le poumon envahi par la congestion, l'œdème, les infarctus, les hémorragies, éprouve de l'induration rouge ou brune ; le foie, gorgé de sang, s'hypertrophie et se sclérose ; les vaisseaux sus-hépatiques se dilatent, la périphérie du lobule est privée de sang ; c'est le *foie muscade* ; la muqueuse gastro-intestinale est infiltrée, les ganglions lymphatiques sont volumineux congestionnés, les vaisseaux lymphatiques sont dilatés et quelquefois remplis de sang ; les reins sont le siège d'arborisations sanguines multiples, d'infarctus, d'hémorragies, de lésions inflammatoires ; le cerveau offre de la congestion et quelquefois des hémorragies ; le tissu conjonctif sous-cutané est souvent le siège d'un vaste œdème ; les muscles présentent des infarctus, des hémor-

ragies et les artères qui s'y rendent sont souvent thrombosées par places. Le sujet affecté d'endocardite chronique offre les lésions et les symptômes d'une maladie de tous les organes et de tous les tissus : il meurt par la peau comme par le foie, les reins, le poumon, la rate, l'intestin, le cerveau et le cœur lui-même.

Marche. — Terminaison. — Les altérations valvulaires ont presque toujours une *marche progressive* : elles peuvent demeurer stationnaires, mais elles s'aggravent presque toujours avec l'âge ou sous l'influence de maladies infectieuses (*pneumonie, bronchite*) qui déterminent des poussées sur l'endocarde.

Les signes cliniques de ces altérations font souvent complètement défaut.

Des animaux qui ont effectué un long service présentent fréquemment, à l'autopsie, des lésions valvulaires prononcées qu'on a jamais soupçonnées.

Les *symptômes fonctionnels* manquent malgré l'étendue et l'importance des lésions orificielles tant que l'hypertrophie myocardique compense les difficultés de la circulation ; ils apparaissent dès qu'il y a *hyposystolie*, c'est-à-dire affaiblissement de la puissance contractile du myocarde.

Le sujet s'affaiblit, devient impropre à tout service, s'anémie et maigrit avec une rapidité plus ou moins grande, suivant l'extension des altérations anatomiques et les soins donnés aux animaux.

Les *chevaux*, laissés au repos ou utilisés à un service peu pénible, se maintiennent en bon état et conservent les apparences de la santé. Les sujets qui effectuent un travail pénible *fondent* pour ainsi dire dans quelques jours ; la peau devient sèche, adhérente, les poils ternes ; ils deviennent rapidement *étiques*.

Pronostic. — Il est des plus sombres : les lésions qui ont déterminé des *indurations* des valvules et, consécutivement, le *rétrécissement* ou l'*insuffisance* des orifices sont

indélébiles, irréparables. Elles tendent à progresser et rendent les animaux inutilisables ou les font périr de mort *subite* ou *lente*, qui survient dans le marasme et l'*asystolie*. La vie est menacée dès que le myocarde est insuffisant à sa tâche.

Le pronostic est beaucoup moins grave quand les animaux malades sont des animaux de boucherie ; les altérations valvulaires, non suivies d'*asystolie*, ne déprécient pas la viande et ne s'opposent pas à l'engraissement.

Diagnostic. — L'existence d'une lésion valvulaire peut demeurer longtemps incertaine. L'anhélation, la toux et le soubresaut du flanc, quand les animaux sont au repos, des accès d'apnée plus ou moins marqués après des exercices plus ou moins violents, avec des irrégularités très variées, sont les principaux phénomènes du début.

Ils sont insuffisants pour la faire reconnaître. Plus tard, la faiblesse musculaire, l'inappétence, l'essoufflement rapide, l'amaigrissement, lui donnent déjà une physionomie plus reconnaissable.

Il ne faut cependant pas oublier que tous ces troubles accompagnent toutes les *cardiopathies* : dilatation des cavités cardiaques, dégénérescence graisseuse du cœur, etc.

Les *signes physiques* révélés par l'auscultation sont seuls caractéristiques ; ils n'ont pas tous la même importance : le *dédoublement* des bruits du cœur n'a qu'une valeur très relative ; il s'observe chez des *chevaux* bien portants, chez des sujets affectés d'une altération du myocarde ayant complètement respecté les valvules. Ainsi l'*allongement* ou le *dédoublement* du *premier bruit* avec renforcement du second bruit n'est pas un signe pathognomonique.

Les *souffles* eux-mêmes sont des signes incertains ; ils manquent souvent ; des lésions prononcées évoluent sans souffle ; ils disparaissent même quand les valvules sont complètement détruites, quand elles sont très peu altérées et quand les contractions du cœur sont trop faibles pour

imprimer au sang une impulsion assez énergique pour engendrer une veine sanguine assez vibrante pour être perceptible à l'auscultation.

En outre, les bruits de souffle sont quelquefois liés à la compression des troncs artériels ou des oreillettes par des *ganglions lymphatiques* hypertrophiés ou des tumeurs ; ils sont plus rarement engendrés par l'*artériosclérose* et par la *dilatation* ventriculaire.

Le *diagnostic* anatomique de la lésion orificielle est fait plus loin. Il suffit de retenir que les lésions vasculaires sont marquées par un *souffle rude, râpeux*, perceptible au niveau des parties découvertes du cœur, qui remplit un des silences et dont le commencement et la fin coïncident exactement avec un des bruits normaux (Potain).

Traitement. — Le traitement des *lésions valvulaires* se confond avec celui de l'*endocardite aiguë*.

Les animaux doivent être utilisés à un travail peu pénible, au pas ; il faut les laisser au repos quand des complications sont à craindre ; il faut toujours proportionner le travail imposé au cœur, à ses aptitudes fonctionnelles restreintes du fait de la lésion valvulaire (Potain).

On retarde la dégénérescence du myocarde par l'administration de *toniques* (bons aliments, fer, acide arsénieux) ; on soutient l'effort compensateur du cœur avec la *digitale*, le *Strophantus*, la *caféine* ; on combat l'organisation des lésions valvulaires par la médication iodurée.

Les *purgatifs* sont indiqués pour prévenir les *épanchements* et les *œlèmes* et pour entretenir la liberté intestinale.

Les *diurétiques* ont une action analogue ; ils retardent ou empêchent les accidents viscéraux.

A. — Insuffisance mitrale.

Étiologie. — Dans l'insuffisance mitrale, les valvules auriculo-ventriculaires, raccourcies, froncées ou flottantes

par suite de la déchirure des cordages sont incapables d'obturer complètement l'orifice mitral et laissent entre elles un intervalle qui permet au sang, chassé du ventricule, de refluer vers l'oreillette à chaque systole (fig. 27 et 28).

L'*endocardite* est la principale cause d'insuffisance ; mais



Fig. 27. — Cœur normal. Claquement des valves de la mitrale = Premier bruit du cœur.



Fig. 28. — Insuffisance mitrale. Reflux systolique du sang à travers l'orifice mitral = Souffle systolique.

d'autres causes peuvent produire comme cette inflammation chronique des lésions combinées d'insuffisance et de rétrécissement. Les tumeurs développées sur la mitrale (*myxomes, sarcomes, mélanomes*) engendrent ces deux sortes d'altérations.

Anatomie pathologique. — 1° LÉSIONS DE L'ORIFICE. — L'inocclusion de l'orifice mitral est reconnue de la manière suivante : ouvrez les oreillettes afin d'avoir sous les yeux la face supérieure des valves auriculo-ventriculaires et faites pénétrer de l'eau sous pression dans le ventricule gauche en introduisant le bec d'un robinet entre les valves aortiques ; vous verrez un jet de liquide s'échapper par l'espace libre situé entre les valves insuffisantes.

2° LÉSIONS SECONDAIRES. — Les animaux morts d'insuffisance mitrale ont un cœur volumineux, globuleux, flasque, à cavités dilatées ; les oreillettes renferment des caillots sanguins normaux.

Le cœur a augmenté de volume et sa forme est modifiée. L'*oreillette gauche* est dilatée, hypertrophiée, parce qu'à chaque systole ventriculaire il y a reflux d'une certaine

quantité de sang du ventricule gauche dans l'oreillette ; l'exagération de pression dans cette cavité provoque sa dilatation, puis son hypertrophie, détermine une congestion passive dans les veines *pulmonaires* et dans le territoire de la petite circulation, empêche la déplétion du cœur droit et amène tardivement sa dilatation et son hypertrophie. Les deux oreillettes renferment des caillots cruoriques.

Le *ventricule gauche* est hypertrophié parce que, pendant la diastole, il reçoit constamment, par l'orifice mitral librement ouvert, un excès de sang ; mais cette hypertrophie est beaucoup moins prononcée que dans les autres altérations orificielles du cœur gauche. Les veines pulmonaires sont dilatées, le poumon est lourd, œdémateux, splénisé ; il contient souvent des foyers hémorragiques ; le foie et le rein présentent de la congestion passive.

Symptômes. — 1° SIGNES PHYSIQUES. — L'insuffisance mitrale est révélée par les signes propres à l'*hypertrophie cardiaque* et par un *souffle systolique* doux ou rude, suivant que les valvules sont dépourvues ou non de végétations.

La PALPATION révèle une augmentation d'étendue de l'impulsion cardiaque ; la PERCUSSION indique l'élargissement de la zone de matité ; en arrière, la palpation et l'auscultation dénoncent l'existence d'un *frémissement cataire*, rude, vibrant, commençant avec le choc systolique de la pointe et finissant un peu avant le claquement sigmoïdien qui marque le début de la diastole.

Le *souffle systolique* est le seul phénomène pathognomonique de cette altération de la mitrale ; il s'entend dans la moitié postérieure du cœur. Il est déterminé par le passage du sang à travers le pertuis de la mitrale sous l'effort de la systole ventriculaire ; il débute exactement avec le *premier bruit*, c'est-à-dire avec le claquement de la mitrale ; il se maintient avec une égale intensité pendant la période systolique et finit avec elle (fig. 29).

Ce bruit présente deux foyers d'auscultation ; il s'entend à la base, c'est-à-dire au voisinage de son lieu de production et à la *pointe*, vers laquelle se propagent les vibrations ; les bruits qui prennent naissance à la base d'un cône se transmettent à son sommet. Il est ordinairement doux, en *jet de vapeur* ; il devient sifflant ou piaulant quand le reflux de l'ondée sanguine fait vibrer un cordage tendineux ;

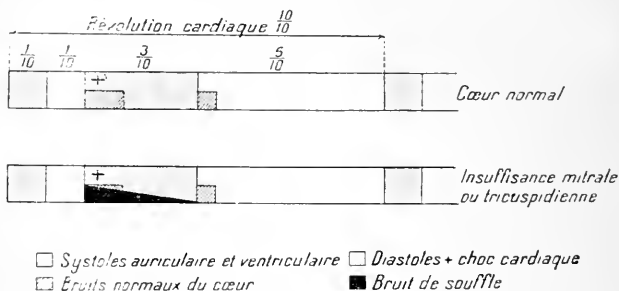


Fig. 29. — Systoles auriculaire et ventriculaire. Diastoles + choc cardiaque. Bruits normaux du cœur. Bruit de souffle.

il est intense quand la fuite du liquide s'effectue sous une forte tension ; il est grave et doux quand l'insuffisance est très marquée ; il fait défaut quand l'orifice est trop large ou l'impulsion cardiaque trop faible.

Le *second bruit* est très fort en raison de l'augmentation de la pression déterminée dans l'artère pulmonaire par la stase du sang dans l'oreillette gauche et les veines pulmonaires.

L'*arythmie* cardiaque est un des principaux symptômes de l'insuffisance mitrale ; elle résulte des variations imprimées à la tension du sang dans l'oreillette par les mouvements respiratoires et du défaut d'appui que la systole cardiaque trouve normalement dans la résistance de la mitrale lors de son occlusion parfaite ; la quantité de sang

qui reflue dans cette cavité, à chaque systole, varie suivant la pression du sang dans cette oreillette, de sorte que la tension intraventriculaire et les conditions de la systole sont modifiées à chaque révolution. Sous l'influence de ces causes, le cœur présente des intermittences, des faux pas, des inégalités de systole ; il se contracte pour ainsi dire *à vide*. Il semble que le cœur est, de temps en temps, obligé de prendre du *repos* et que, quand il repart, la première pulsation, assez énergique, soit suivie d'autres dont la force va en décroissant.

Le pouls trahit ces irrégularités des contractions cardiaques ; il est *petit* parce que l'ondée moyenne est elle-même petite, une partie du sang lancé à chaque systole reprenant le chemin de l'oreillette ; il est *inégal* parce que le reflux de sang dans l'oreillette n'est pas le même à chaque systole ; il est *intermittent* parce que la contraction cardiaque projette quelquefois la moyenne partie du sang dans l'oreillette, ce qui équivaut à une contraction du cœur à vide ; à côté d'une pulsation forte, on trouve une série de *pulsations avortées*.

L'ampoule du polygraphe de Marey étant placée sous la sangle et le membre porté en avant, on constate que la ligne ascendante qui marque le début de la systole, au lieu d'être droite, est presque *verticale* en arrière. La *pointe* et le *plateau* qui succèdent à cette ligne ascendante, dans la période moyenne d'une systole physiologique, sont remplacées par une courbe brisée, irrégulière. Enfin la ligne descendante est un peu sinuëuse et moins rapprochée de la direction verticale. Le *plateau inférieur*, ou *diastolique*, reste seul assez marqué, quoique plus court (Tridon).

Quand le cœur *droit* s'est dilaté, on reconnaît cette modification secondaire à l'existence d'un pouls veineux nettement perceptible aux deux jugulaires.

2° SIGNES FONCTIONNELS. — L'*essoufflement rapide*, le *soubresaut*, une *toux sèche* et *quinteuse*, les *palpitations*

qui surviennent à la suite d'une course ou d'efforts, sont les premiers symptômes des lésions mitrales.

On voit apparaître ensuite des troubles de la circulation pulmonaire et de la grande circulation. Les capillaires qui tapissent les parois des alvéoles se dilatent ; l'œdème pulmonaire se constitue, restreint le champ de l'hématose et augmente la dyspnée ; des artérioles se rupturent ; l'animal présente des hémoptisies et succombe quelquefois à cet accident.

Du côté de la grande circulation, on voit apparaître les phénomènes asystoliques habituels : œdème des extrémités et du fourreau, puis de la partie inférieure de la poitrine et du ventre ; les urines deviennent foncées, rares et albumineuses ; le foie est congestionné ; il sécrète plus de bile qui, résorbée partiellement, teint légèrement les muqueuses en jaune ; l'appétit devient irrégulier, capricieux ; on constate des coliques sourdes accompagnées de diarrhée, conséquence de la stase gastro-intestinale.

Marche. — **Durée.** — **Terminaison.** — C'est l'affection cardiaque qui marche le plus rapidement ; elle se complique de bonne heure de dilatation, d'épuisement du *cœur droit*, d'œdème des extrémités, d'*albuminurie* et de troubles respiratoires et digestifs.

Diagnostic. — L'insuffisance mitrale est caractérisée par un *souffle systolique*, perceptible dans les deux tiers postérieurs et à la pointe, accompagné de *frémissement cataire* qui résulte des vibrations de l'ondée sanguine qui rétrograde dans l'oreillette.

Le RÉTRÉCISSEMENT MITRAL s'en distingue par l'existence d'un *roulement diastolique*, d'un souffle présystolique et d'un dédoublement du second bruit.

Traitement. — L'*insuffisance mitrale* est une affection généralement incurable qui se complique tôt ou tard de rétrécissement ; on peut prévenir l'*asystolie* par une bonne hygiène, le travail au pas, et par une médication qui régularise les contractions du myocarde et augmente

leur énergie: la *digitale* est le principal médicament indiqué.

B. — Rétrécissement mitral.

Étiologie. — Le rétrécissement mitral, souvent associé à l'insuffisance, peut exister d'une manière *isolée*: l'orifice auriculo-ventriculaire est notablement *rétréci*, mais les valves de la mitrale en réalisent l'occlusion systolique parfaite (fig. 30 et 31).

L'*endocardite chronique* détermine l'épaississement et la soudure des bords libres des valves, l'épaississement et la rigidité avec raccourcissement des cordages tendineux avec immobilisation des valves dans une situation anormale, de telle sorte qu'il y a à la fois insuffisance et rétrécissement. Les myxomes, les mélanomes, les sarcomes sont quelquefois des causes de simple rétrécissement.

Anatomie pathologique. — 1^o LÉSION DE L'ORIFICE. — L'*orifice auriculo-ventriculaire*, vu par la *face supérieure*,



Fig. 30. — Rétrécissement mitral. Passage du sang à travers l'orifice mitral rétréci = Roulement diastolique (et souffle présystolique).



Fig. 31. — Cœur normal. Claquement des valvules sigmoïdes aortiques = Deuxième bruit du cœur.

présente l'aspect d'un entonnoir rigide, à forme circulaire ou disposé en fente et circonscrit par des bords épais, indurés et végétants; le sommet de cet entonnoir procède dans la cavité du ventricule.

2^o LÉSIONS SECONDAIRES. — La difficulté qu'éprouve le sang à passer de l'oreillette dans le ventricule engendre diverses lésions secondaires.

L'oreillette gauche se dilate d'abord ; elle s'hypertrophie ensuite pour lutter contre le rétrécissement. Le sang se coagule fréquemment, par couches successives, au fond de l'auricule, ce qui annule les effets de la dilatation.

Le ventricule gauche, qui ne reçoit à chaque diastole qu'une oncée sanguine minime, a peu de force à dépenser à chaque systole : il conserve son volume normal ou s'atrophie. La stase de l'oreillette gauche provoque une augmentation de pression dans les veines de l'artère pulmonaire et le ventricule droit ; l'insuffisance tricuspidienne est une conséquence possible du rétrécissement mitral ; le cœur droit, hypertrophié, dilaté, prédomine sur le cœur gauche à la fin de l'évolution de cette altération ; le poumon est congestionné, œdématisé, il présente des hémorragies dues à l'exagération de la tension du sang dans les veines pulmonaires.

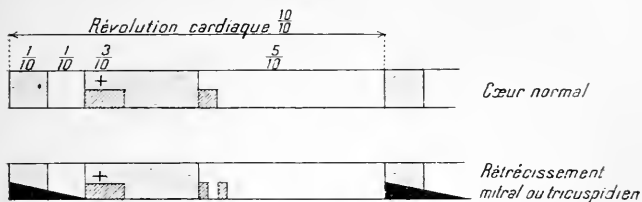
Symptômes. — 1^o SIGNES PHYSIQUES. — Un frémissement vibratoire se produit vers la base, à la fin de la diastole, et précède immédiatement le choc de la pointe ; c'est le frémissement présystolique correspondant à la contraction auriculaire et au passage du sang sous l'impulsion de l'oreillette hypertrophiée à travers l'orifice mitral rétréci.

L'auscultation fait percevoir un souffle diastolique dans la partie postérieure de la région cardiaque jusqu'à la pointe du cœur.

Ce souffle commence par un véritable roulement diastolique (*rou*), qui occupe le grand silence (*diastole cardiaque*) ; puis ce roulement se renforce et se convertit en souffle pur vers la fin de la diastole (*fout*) ; c'est le souffle présystolique qui correspond, comme le frémissement diastolique, dont il est la traduction auditive, au passage du sang de l'oreillette dans le ventricule en diastole, à travers l'orifice mitral rigide et rétréci (fig. 32).

Le souffle présystolique peut apparaître sans roulement quand les battements cardiaques sont très accélérés ; le

souffle disparaît, et il est remplacé par le bruit de *roulement diastolique* quand les battements du cœur sont rares et la systole ventriculaire plus complète. On peut faire reparaître le souffle en faisant effectuer une course aux



Légende

- Systoles auriculaire et ventriculaire □ Diastoles + choc cardiaque
 ▨ Bruits normaux du cœur ▨ Bruit de souffle

Fig. 32. — Rétrecissement mitral ou tricuspïdien avec bruit de souffle présystolique et dédoublement du second bruit.

animaux. Le *roulement diastolique* et le *souffle présystolique* représentent simplement deux modes de réplétion ventriculaire : le premier se produit quand le sang passe de

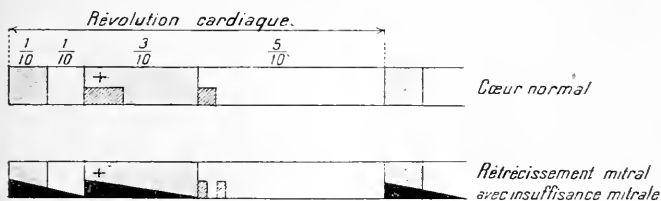


Fig. 33. — Rétrecissement mitral avec insuffisance tricuspïdienne : double souffle et dédoublement du second bruit.

l'oreillette dans le ventricule par simple aspiration cardiaque et la *vis a tergo* (diastole) ; le second quand le sang y est chassé par la contraction de l'oreillette (présystole).

Le *souffle présystolique* se termine par le *claquement* des valvules auriculo-ventriculaires : il se continue par

un souffle d'*insuffisance* quand l'altération mitrale est double (fig. 33).

Le *second bruit* du cœur est constamment dédoublé (*tata*) : il est caractérisé par le *claquement successif des valvules sigmoïdes* de l'aorte et de l'artère pulmonaire et s'entend à la base du cœur.

Cet asynchronisme est dû, suivant Potain, à l'aspiration un peu plus forte qui se produit dans le ventricule gauche, où le sang n'afflue pas par l'orifice auriculo-ventriculaire rétréci aussi aisément que dans les cavités droites, dont les orifices sont libres, de sorte que le claquement aortique précède celui de l'artère pulmonaire. Le dédoublement du second bruit est pathognomonique du *rétrécissement mitral*.

En résumé, l'auscultation du cœur fait percevoir le signe caractéristique qu'on peut représenter par cette formule: *krroâ... fout... tata* comprenant le roulement qui débute, le *souffle présystolique* et le *dédoublément du second bruit*.

Le *pouls* est petit, serré, régulier, l'artère affaissée : on peut constater des *faux pas du cœur*, des *intermittences* quand l'oreillette gauche dilatée commence à faiblir et à dégénérer.

2° SIGNES FONCTIONNELS. — La petite circulation est principalement troublée dans le *rétrécissement mitral* ; le *poumon* est le siège d'élection des troubles congestifs : la *dyspnée*, l'*essoufflement*, la *toux*, l'*oppression*, les *brouchites chroniques*, le *soubresaut*, un *jetage* parfois strié de sang ou des *hémoptysies* (L. Lesbre) révèlent les troubles de cet organe.

Cette altération réalise, d'une manière parfaite, le type clinique appelé *pousse cardiaque*. L'*apoplexie pulmonaire* est la terminaison la plus fréquente.

Traitement. — Il faut prévenir l'épuisement du cœur et la congestion du poumon par le repos ; il faut ralentir le pouls et élever la tension artérielle par l'administration de *digitale*.

C. — Insuffisance aortique.

L'insuffisance aortique consiste dans un défaut de coaptation des sigmoïdes qui les empêche de fermer l'orifice de l'aorte au moment de la diastole cardiaque.

Étiologie. — Elle est d'origine cardiaque et consécutive



Fig. 34. — Cœur normal. Claquement des valvules sigmoïdes aortiques = Deuxième bruit du cœur.



Fig. 35. — Insuffisance aortique. Reflux diastolique du sang à travers l'orifice aortique = Souffle diastolique.

à l'endocardite ou d'origine artérielle et semble intimement liée à l'artériosclérose (Lascaux) (1). Elle coexiste, en effet, très fréquemment, avec des lésions aortiques (athérome, anévrismes).

Les neuf dixièmes des lésions valvulaires des vieux chevaux intéressent les sigmoïdes aortiques (Noeard).

L'insuffisance aortique peut être la conséquence de la rupture d'une valvule déterminée expérimentalement (Chauveau, Marey, F. Franck, etc.), ou accidentellement, à la suite d'une chute ou d'un traumatisme violent qui ébranle la paroi thoracique ; la rupture est favorisée par une endocardite ancienne qui a provoqué le ramollissement des valvules (fig. 34 et 35).

Anatomie pathologique. — Les sigmoïdes aortiques

(1) Lascaux, Sclérose de l'aorte primitive compliquée d'hypertrophie excentrique du ventricule gauche et l'insuffisance des valvules sigmoïdes *Rec. de mém. et observ. sur l'hyg. et la méd. vét. milit.*, t. XVII, p. 168.

insuffisantes présentent des végétations fibreuses ou osseuses (Richter, Cadéac, Bissauge), des *déformations*, des *épaississements*, des saillies formées par une dilatation anévrysmale (Cadiot), des *indurations*, des *cicatrices*, des *allongements* (Gotti), des *raccourcissements*, des *déchirures*, des *ulcérations*, des *perforations*, des *adhérences* entre elles ou avec les tissus adjacents; la dégénérescence athéromateuse

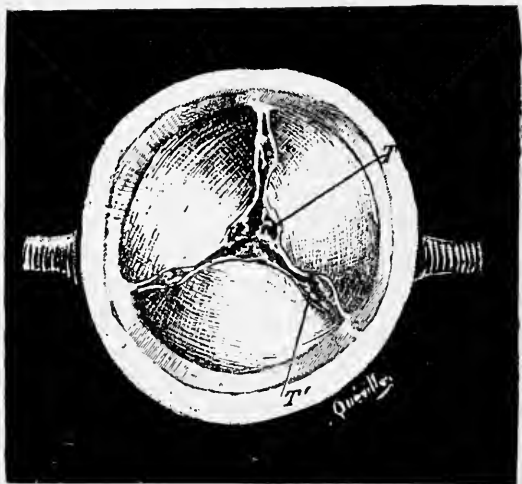


Fig. 36. — Insuffisance aortique déterminée par des végétations symétriques de l'endocarde.

(Benjamin) : des *productions* pathologiques épaisses, friables, rougeâtres et mamelonnées de la forme et des dimensions d'une framboise, échançant le bord libre de la valvule et lui donnant une rigidité assez marquée pour l'empêcher de s'abaisser complètement : toutes ces altérations peuvent entraver le fonctionnement normal des valvules sigmoïdes et empêcher l'occlusion parfaite de l'orifice aortique (fig. 36).

On reconnaît cette insuffisance sur le cadavre en versant

de l'eau dans l'aorte sectionnée à une certaine hauteur au-dessus de son orifice ; on constate que les valvules ne s'adosent pas exactement, puisque l'eau s'écoule dans le ventricule.

L'aorte est dilatée, athéromateuse, calcifiée : le cœur gauche est considérablement hypertrophié. Cette hypertrophie compensatrice est inévitable.

Le reflux partiel du sang aortique, à travers le pertuis créé par une inoclusion valvulaire, augmente la quantité de sang qui remplit le ventricule gauche pendant la diastole ; l'exagération de la *pression intraventriculaire* détermine la dilatation de la cavité ventriculaire et l'*hypertrophie du myocarde* ; l'*oreillette gauche*, soumise à son tour à un effort continu pour faire pénétrer le sang qu'elle renferme dans le ventricule, sans cesse rempli par le reflux aortique, s'*hypertrophie* ; pendant que tout le *cœur gauche* augmente de volume (*cœur de travail*), le *cœur droit* se modifie peu : toute stase de la circulation pulmonaire est prévenue par l'hypertrophie du ventricule gauche.

Symptômes. — 1° SIGNES PHYSIQUES. — La palpation du cœur révèle un choc intense, large, légèrement reporté en arrière, qui est l'expression d'une impulsion énergique. Cette sensation d'expansion traduit l'hypertrophie cardiaque.

On peut percevoir aussi, à chaque diastole, dans la région cordiale gauche, un *frémissement* bien net qui est la traduction du *souffle* intracardiaque.

L'*auscultation* fait entendre, à la base du cœur et en arrière, un *souffle* ou un roulement diastolique caractéristique de l'insuffisance des sigmoïdes aortiques.

Ce bruit, localisé vers l'orifice aortique, est diastolique et remplace le claquement des valvules sigmoïdes ; il est doux, moelleux et aspiratif ; il est quelquefois superficiel en apparence, mais le plus souvent profond. Fort au début, il va en s'atténuant et s'éteint avant la fin du grand

silence; c'est dans le cas de perforation valvulaire qu'il est le plus facile à percevoir; et, plus la perforation est petite, plus aussi le souffle est intense, plus il est net, plus son timbre est aigu et musical (Nocard) (1).

Ces caractères dépendent de l'ondée sanguine qui reflue dans le ventricule sous l'influence de la pression intra-aortique et de l'aspiration ventriculaire. Il est clair que ni l'une ni l'autre de ces forces n'ont une grande énergie et

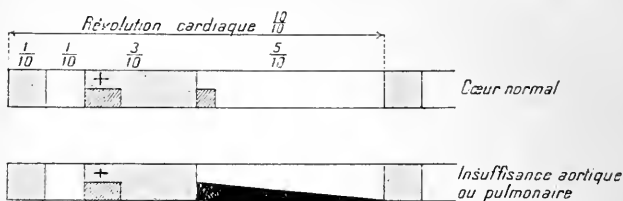


Fig. 37. — Souffle diastolique de l'insuffisance aortique.

qu'elles décroissent rapidement à mesure qu'on s'éloigne du début de la diastole, car la différence de pression dans le ventricule et dans l'aorte va constamment en décroissant. Le souffle et le reflux aortique cessent quand les pressions ventriculaire et aortique se contre-balancent.

Ce souffle se propage dans l'aorte et dans les carotides. Il est quelquefois perceptible aussi dans le voisinage de la région dorsale (Polansky). Il est souvent double, systolique et diastolique, acensant ainsi la coexistence d'un rétrécissement et d'une insuffisance.

Le second bruit du cœur, constitué par le claquement simultané des sigmoïdes aortiques et pulmonaires, est affaibli, supprimé, et couvert par le souffle diastolique (fig. 37).

(1) Exceptionnellement, les valvules aortiques font entendre un claquement métallique ou un bruit parcheminé. Dans un cas rapporté par Polansky, un quart d'heure d'exercice modéré déterminait, dans la région du cœur, une sorte de choc diastolique très net, qui disparaissait dès que le cœur et la respiration étaient redevenus calmes.

Le *pouls de l'insuffisance aortique* ou *pouls de Corrigan* est fort, plein, ample comme le courant saccadé, intermittent et rythmé qui le produit ; il frappe brusquement le doigt avec une telle intensité qu'il fait songer à la détente d'un ressort : mais, aussitôt après, il se laisse déprimer et contraste par sa mollesse avec l'intensité du choc. La chute paraît d'autant plus profonde que l'impulsion avait été plus forte ; c'est un pouls à la fois *bondissant* et *dépressible*. La brusquerie avec laquelle se fait l'expansion artérielle se traduit par des battements visibles, *pouls visible*, à l'œil : dans les petites artères périphériques (artère transversale de la face, auriculaire postérieure, tibiales antérieure et postérieure) qui paraissent agitées de mouvements vermiculaires : c'est la danse des artères.

Sur les *tracés*, ce pouls se traduit par une *période d'ascension verticale*, le *sommet* par une pointe aiguë ou une sorte de crochet, la *descente* s'effectue rapidement ; la tension artérielle, au début de la systole, est supérieure à la normale ; mais elle s'abaisse brusquement au moment de la diastole ; toutes les artères subissent une dilatation et un retrait excessifs qui traduisent exactement les systoles et les diastoles cardiaques.

Le sang circule dans ces vaisseaux par saccades : l'aorte, privée de son point d'appui par l'insuffisance des sigmoïdes, est incapable de faire progresser le sang en aval et de transformer le jet intermittent du cœur en jet continu.

La *palpation* des carotides, de l'aorte et des gros troncs artériels fait percevoir un frémissement vibratoire.

L'*auscultation des artères*, avec un *stéthoscope*, fait percevoir un *double souffle* déterminé par la compression de l'artère et correspondant, le premier au *pouls artériel*, le *second* au *dicrotisme* (Toussaint, Colrat, Marey) ou au reflux rétrograde du sang artériel, qui revient de la périphérie en passant sous le stéthoscope et en produisant un bruit de souffle au niveau du point comprimé. Il est l'ex-

pression d'une systole brusque et énergique accompagnée d'une pression diastolique faible dans le système artériel. Ce souffle pulsatile généralisé est indépendant du bruit *diastolique cardiaque*.

Quand on ausculte l'artère sans la comprimer avec le stéthoscope, on entend, au lieu du double souffle, un double claquement artériel.

2° SIGNES FONCTIONNELS. — L'insuffisance aortique ne présente aucun signe fonctionnel caractéristique. L'exercice, le surmenage déterminent des *palpitations*.

On peut constater aussi des signes d'*apoplexie pulmonaire* et d'*œdème aigu du poumon*. Souvent cette affection demeure latente et ne s'accuse que par les troubles fonctionnels de l'*hypertrophie* du ventricule gauche ; la mort peut survenir subitement par *syncope*.

Elle peut s'accuser par un véritable marasme, une respiration précipitée, irrégulière, soubresautante, un pouls fort.

Diagnostic. — La perception d'un souffle diastolique doux, aspiratif à la base et en arrière du cœur, est le signe le plus caractéristique de l'insuffisance aortique. Ce diagnostic est corroboré par l'*hypertrophie* du cœur, un *pouls bondissant* et dépressible, par l'*âge avancé du sujet* et par la *rareté* de l'insuffisance de l'artère pulmonaire.

Le *goître exophtalmique* s'accuse aussi par des palpitations cardiaques et par un *pouls bondissant* nettement perceptible aux artères glosso-faciale, temporo-maxillaire, auriculaire postérieure, occipito-musculaire et fessière (Cadiot), pouvant donner l'illusion d'une insuffisance aortique, mais l'existence d'une *hypertrophie* marquée du corps thyroïde et de l'*exophtalmie* sont deux signes différentiels caractéristiques.

Le *rétrécissement mitral* peut engendrer un *souffle pré-systolique* dont le principal foyer d'auscultation est à la pointe et s'accompagner d'un *dédoublement* caractéristique du second bruit du cœur.

Traitement. — On conseille l'*iodure de potassium* ou l'*iodure de sodium* pour prévenir ou combattre les altérations artérielles. On proscrit la *digitale* pendant toute la période de compensation où il y a élévation de la tension artérielle ; on l'administre quand le cœur faiblit : on conseille, en même temps, les diurétiques, l'*acide arsénieux* pour combattre la dyspnée.

D. — Rétrécissement aortique.

Étiologie et anatomie pathologique. — Le rétrécissement aortique n'est pas rare chez le *cheval* ; il a été observé par Bagge, Lustig, Trasbot, Dieckerhoff, etc.

Il consiste dans un épaissement, une induration des valvules, notamment des nodules d'*Arantius*. Les sigmoïdes sont fréquemment rétractées, rigides et forment une saillie permanente dans l'orifice aortique ; elles sont exceptionnellement soudées par leur surface de contact et



Fig. 38. — Cœur normal. Claquement des valves de la mitrale = Premier bruit du cœur.



Fig. 39. — Rétrécissement aortique. Passage du sang à travers l'orifice aortique rétréci = Souffle systolique.

constituent un diaphragme rigide en forme d'entonnoir. On peut rencontrer aussi des végétations pédiculées ou sessiles, fixées près du bord libre, qui diminuent le calibre de l'orifice ou l'obturent (fig. 38 et 39).

Les *tumeurs mélaniques* et les *lympho-sarcomes* peuvent comprimer l'aorte et déterminer les symptômes du rétrécissement aortique.

Le myocarde, obligé de fournir un travail plus considérable, proportionnel au degré du rétrécissement, s'*hypertrophie*, se dilate, puis l'*oreillette gauche*, qui éprouve à son tour les mêmes difficultés que le ventricule, s'*hypertrophie* également ; plus tard enfin, le *cœur droit* éprouve une modification analogue qui lui est imposée par la stase pulmonaire. Pendant la plus grande partie de la durée du rétrécissement aortique, l'*hypertrophie* du cœur gauche est tellement prononcée que le cœur droit paraît effacé.

Symptômes. — 1° SIGNES PHYSIQUES. — La *palpation*

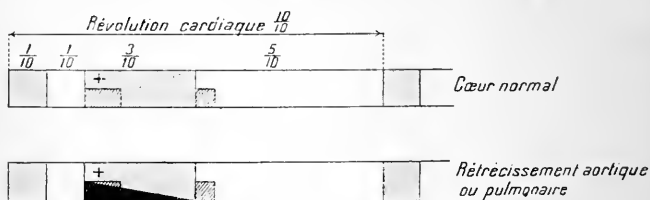


Fig. 40. — Souffle systolique du rétrécissement aortique.

fait percevoir, au niveau de l'orifice aortique, un frémissement systolique dû à la vibration de ses parois indurées au moment du passage de l'ondée sanguine.

À l'auscultation, on entend un souffle systolique qui a son principal foyer à la base du cœur. Parfois doux, mais ordinairement rude et râpeux, ce bruit diminue d'intensité à mesure qu'on se rapproche de la pointe. Il se propage dans les artères ; on peut le percevoir à l'aide d'un stéthoscope au niveau des carotides et de l'aorte postérieure ; chaque systole s'accompagne d'un bruit de clapet perceptible à l'entrée de la poitrine (Joest et Ruder) (fig. 40).

Le *second bruit* du cœur est sourd, étouffé en arrière du cœur, plus net en avant au foyer de l'artère pulmonaire.

Le *pouls* est régulier, petit et dur. Sa *régularité* tient à ce que l'afflux du sang de l'oreillette dans le ventricule se faisant librement et le débit par l'orifice aortique étant

constant malgré le *rétrécissement*, il ne peut guère arriver ni que le ventricule se contracte à vide, ni qu'une contraction avorte.

Il est *petit* parce que l'ondée sanguine est elle-même petite à cause du rétrécissement ; il est *dur* en raison de l'énergie de contraction du ventricule hypertrophié qui maintient la tension artérielle à un haut degré. Il est *lent*, c'est-à-dire que la diastole artérielle se fait progressivement par suite de la difficulté de pénétration de l'ondée sanguine dans l'aorte.

Dans les *tracés sphygmographiques*, ce pouls se traduit par une ligne d'ascension oblique de peu d'amplitude, par un plateau plus ou moins arrondi et par une ligne de descente oblique sans dirotisme.

2^o SIGNES FONCTIONNELS. — Les animaux affectés d'un *rétrécissement aortique* peu prononcé arrivent à un âge avancé sans présenter de troubles fonctionnels graves. Ils paraissent plus ou moins *poussifs* ; ils s'essouffent sous l'influence de l'exercice, présentent un peu de *dyspnée* et une *toux* plus ou moins quinteuse, signes qui font penser à l'*emphysème pulmonaire*.

Parmi les vieux *chevaux*, il en est un certain nombre qui n'offrent aucune altération pulmonaire et dont tous les troubles appartiennent au rétrécissement aortique. La marche de cette altération orificielle est très lente ; on n'observe pas, généralement, chez le *cheval*, de stase *veineuse* et d'*asystolie*.

Diagnostic. — Il est relativement facile. Le souffle rude, vibrant, *systolique*, qu'on entend à la base et à la partie postérieure du cœur et le *frémissement* systolique qui l'accompagne ainsi que le *pouls petit, lent et régulier*, sont des signes qui se complètent et qui spécifient nettement le rétrécissement aortique.

Traitement. — Le repos, les iodures, atténuent l'éréthisme cardiaque.

E. — Insuffisance tricuspidiennne.

Étiologie. — L'insuffisance tricuspidiennne procède rarement chez le *cheval* d'une altération organique développée après la naissance. On peut l'observer chez le *fœtus*, où le *cœur droit* est plus souvent malade que le *cœur gauche*. Chez l'adulte, on peut la voir apparaître à la suite d'une endocardite des deux orifices auriculo-ventriculaire ou localisée à l'orifice tricuspide (Benjamin, Hering, Trasbot, etc.).

L'insuffisance fonctionnelle résulte d'une augmentation de la tension sanguine dans le ventricule droit, qui se dilate progressivement ainsi que l'orifice auriculo-ventriculaire, de sorte que les valvules inextensibles ne peuvent plus déterminer son occlusion parfaite. Il en est ainsi : 1° dans toutes les *altérations valvulaires*, qui, tôt ou tard, retentissent sur le *cœur droit* et amènent sa dilatation : 2° dans les affections chroniques du *poumon*, qui déterminent une sclérose du parenchyme (bronchopneumonies) ou une raréfaction des vaisseaux (emphysème pulmonaire) et augmentent aussi le travail du *cœur droit* ; 3° dans les *myocardites* et les *péricardites* qui affaiblissent la résistance du ventricule et entraînent son ectasie.

Anatomie pathologique. — A l'épreuve de l'eau, la tricuspide se montre insuffisante, et l'on constate, ordinairement, l'absence de lésions valvulaires. Exceptionnellement, on y découvre des excroissances charnues (Hering), un épaissement et un raccourcissement valvulaire, des végétations analogues à celles de la mitrale, un polype piriforme (Tamberluchi).

L'oreillette droite est dilatée et amincie ; la veine cave supérieure et ses affluents présentent aussi une dilatation ampullaire. On constate des altérations congestives du *foie*, du *poumon*, du *cerveau* et des autres organes : il y a des épanchements dans les séreuses (ascite, hydrothorax, hydro-péricarde), œdème cérébral.

Symptômes. — 1° SIGNES PHYSIQUES. — Un *souffle systolique* dont le maximum correspond au *tiers antérieur du cœur* jusqu'à la pointe de cet organe, c'est-à-dire dans toutes les régions du *ventricule droit*, constitue le signe caractéristique de cette altération ; ce souffle est très doux, car le ventricule droit, dilaté et aminci, se contracte avec peu d'énergie.

Le sang qui reflue dans l'oreillette droite à chaque systole ventriculaire détermine le *gonflement des jugulaires* et un *pouls veineux* caractérisé par de véritables pulsations synchrones de la systole ventriculaire et par une onnée rétrograde. Ce pouls veineux *vrai* est facilement reconnu : il suffit de comprimer la veine sur son trajet après l'avoir vidée par une pression dirigée en sens inverse du cours normal du sang ; on voit alors le vaisseau se remplir de bas en haut par un brusque reflux synchrone avec la pulsation artérielle.

Normalement, on peut constater un *pouls veineux* sous l'influence d'une stase veineuse passagère, au niveau de l'*oreillette droite*, chez le *cheval couché*. Il n'existe pas alors de battements à proprement parler, le tronçon de veine vidé par compression n'est le siège d'aucun reflux sanguin venant des cavités cardiaques. « Les mouvements d'expansion qu'on peut constater, en pareil cas, sont de deux ordres : les uns sont *synchrones* avec les *incursions respiratoires*, la veine se vidant plus complètement et s'affaissant en partie pendant l'inspiration ; les autres, moins prononcés, coïncident avec la présystole, la pénétration du sang jugulaire dans l'oreillette, à ce moment contractée, se trouvant alors réduite à son minimum. »

Ce mouvement d'expansion présystolique a reçu le nom de *pouls veineux normal* (Potain). Cette turgescence est suivie d'un affaissement au moment de la systole ventriculaire, l'oreillette, alors en diastole, permettant le dégorgeement facile du vaisseau.

Le pouls veineux systolique est seul caractéristique de l'insuffisance tricuspidiennne.

2^o SIGNES FONCTIONNELS. — Ils consistent dans une stase veineuse généralisée avec dilatation de l'oreillette droite et de la veine cave, d'où résulte l'*anasarque* complète, l'*hydrothorax*, l'*ascite*, l'*hydro-péricarde* et une *insuffisance de l'hématose* révélée par l'essoufflement, la dyspnée; les urines sont rares, foncées, *albumineuses*; il y a de l'inappétence et de la diarrhée; on peut observer de la parésie ou de la paralysie passagère de l'un des membres postérieurs.

Il n'est pas rare d'observer de la cyanose, avec une teinte subictérique des muqueuses, des troubles cérébraux caractérisés par des étourdissements, du vertige et des syncopes répétées.

L'insuffisance tricuspidiennne doit toujours être considérée comme le prélude d'une mort prochaine; c'est la plus grave des affections valvulaires du cœur.

Diagnostic. — Le *souffle systolique* localisé au niveau du cœur droit et le pouls *veineux jugulaire* révèlent sûrement l'altération. L'exploration du cœur gauche et du poulmon fait reconnaître l'origine primitive ou secondaire de l'insuffisance tricuspidiennne.

Traitement. — Le *rétrécissement tricuspidienn* est extrêmement rare chez les *solipèdes*; il n'a fait l'objet d'aucune étude précise. Le traitement de ces deux altérations orificielles n'offre aucun avantage chez les *solipèdes*, animaux de travail qu'on n'a pas intérêt à conserver en pareil cas.

F. — Insuffisance de l'artère pulmonaire.

Étiologie et anatomie pathologique. — Cette affection, très rare, peut résulter d'une *dilatation* de l'artère à son émergence, d'*anomalies* dans le nombre des sigmoïdes, de *ruptures traumatiques*, de *lymphadé-*

nomes, de *mélanomes* (Cagny) (1) développés sur ces *valvules*.

Le CŒUR DROIT est *hypertrophié*, et l'on peut constater parfois des lésions cardiaques *congénitales*, comme la *perforation* du *septum interventriculaire*. On rencontre des caillots fibrineux dans le tronc et les ramifications de l'artère pulmonaire ; le poumon, le foie, les reins présentent souvent des infarctus.

Symptômes. — 1^o SIGNES PHYSIQUES. — Un souffle diastolique doux, offrant son maximum à la base du cœur et en avant, est le signe le plus important.

Le *pouls* est petit et régulier.

2^o SIGNES FONCTIONNELS. — La *dyspnée* est intense, la respiration irrégulière, la *toux* fréquente ; on peut observer des *accès de suffocation* et des *hémoptysies*. La *stase veineuse* se manifeste quand il y a affaiblissement du myocarde ; on voit alors apparaître l'œdème des membres inférieurs et les *hydropisies des séreuses*. La mort survient par embolie pulmonaire, apoplexie ou bronchopneumonie.

Diagnostic. — L'insuffisance de l'artère *pulmonaire* se différencie de l'*insuffisance aortique* par le siège du souffle, qui offre le maximum d'intensité dans le tiers antérieur du cœur, l'absence de pouls capillaire, de pouls de Corrigan et l'*hypertrophie* du ventricule gauche.

Traitement. — On ne possède pas de moyen efficace d'effacer ou d'atténuer ces altérations.

G. — Rétrécissement de l'artère pulmonaire.

Étiologie et anatomie pathologique. — Le rétrécissement de l'artère pulmonaire, signalé par Huth et Trasbot, est une rareté *pathologique* ; il est *congénital* ou résulte d'une *endarterite* de l'artère pulmonaire.

Les valvules peuvent se réunir par leurs bords et constituer une sorte de *diaphragme* percé en son centre d'un

(1) Cagny, *Soc. centr.*, 1889, p. 482.

orifice de dimensions variables. Les valvules sont *épaissies, scléreuses* ou ont subi l'*induration calcaire*. Le *cœur droit*, l'oreillette droite sont hypertrophiés; la *valvule tricuspide* est allongée; la pointe du cœur est formée aux dépens du *ventricule droit*, elle est arrondie, mousse; la cloison inter-ventriculaire, refoulée, est parfois concave au lieu d'être convexe. Le *cœur gauche* paraît réduit de volume.

L'*artère pulmonaire* est dilatée par suite de l'*endartérite* qui lui enlève toute son élasticité. Le *poumon* est le siège d'*infarctus* ou d'*abcès*.

Symptômes. — 1° SIGNES PHYSIQUES. — Le *souffle* de rétrécissement pulmonaire est systolique; il présente son maximum d'intensité à la base et à la partie antérieure du cœur; il se propage dans les divisions de l'artère pulmonaire; il peut être perçu au-dessus du cœur, jusqu'à la partie moyenne du poumon, suivant une *ligne à concavité postérieure* (Trasbot). Il couvre le premier bruit du cœur, possède une grande intensité et un timbre rude; il se prolonge pendant le petit silence et se termine avec le claquement des sigmoïdes, qui est souvent affaibli au foyer pulmonaire. Le *pouls* est régulier, normal.

2° SIGNES FONCTIONNELS. — Ils consistent dans un *essoufflement* qui s'accroît pendant l'exercice ou les efforts musculaires. La *dyspnée* s'accompagne d'*accès de suffocation*, de toux sèche, quinteuse et parfois d'hémoptysie.

Les *battements cardiaques* demeurent réguliers, l'œdème des extrémités et de la poitrine fait défaut; les sujets paraissent franchement poussifs, mais non emphysémateux.

Il y a insuffisance de l'hématose, *anorhémie*: le rétrécissement pulmonaire ne laisse sortir du ventricule droit, pour aller ensuite dans le ventricule gauche, qu'une onctée sanguine insuffisante.

La *marche* de la maladie est aggravée par toutes les maladies qui augmentent la difficulté de la circulation pulmonaire. La *mort* survient par *syncope*, *hémorragie* ou *asphyxie*.

II. — BOVIDÉS.

L'histoire pathologique des endocardites des *bovidés*, assez avancée au point de vue pathogénique, est à peine ébauchée au point de vue clinique. Leur étude ne commence ordinairement qu'à l'autopsie. Elles revêtent la forme aiguë ou la forme chronique.

I. — ENDOCARDITES AIGÜES.

Étiologie. — Les endocardites des *bovidés* sont pseudo-rhumatismales ou infectieuses.

Les affections articulaires connues sous le nom de *rhumatisme* et de *pseudo-rhumatismes* se portent fréquemment au cœur (Leblanc, Hering, Ruchte, Meyer, Gotti, Moulade).

Tantôt l'*endocardite* se manifeste quelques jours après le rhumatisme, tantôt elle coïncide avec les manifestations rhumatismales; mais la coïncidence est l'exception.

Les endocardites rhumatismales ont leur siège de prédilection dans le *cœur gauche* et intéressent plus particulièrement la valvule mitrale. La *péricardite* et l'*endocardite rhumatismales* se développent quelquefois ensemble.

Ce sont des états infectieux indéterminés qui tendent à se localiser dans les diverses séreuses parcourant les articulations et atteignant d'autant plus facilement l'endocarde que le sang véhicule les agents infectieux.

Les *endocardites infectieuses* relèvent généralement d'agents infectieux qui déterminent des symptômes généraux graves. Il y en a autant de variétés que de microbes pathogènes susceptibles de s'implanter sur l'endocarde.

Les *microbes pyogènes* et *septiques* (staphylocoques, streptocoques) qui s'introduisent dans le sang par la muqueuse utérine (septicémie puerpérale, avortement épizootique) revendiquent un rôle prépondérant. On voit ces endocardites éclater à la suite d'un vêlage laborieux, d'une déli-

vrance incomplète, d'un renversement de l'utérus ou même d'une hémorragie vaginale déterminée par l'accouplement. Les germes infectieux se localisent principalement au niveau de la tricuspidé et de l'orifice aortique. Toutes les infections sanguines sont susceptibles de frapper l'endocarde. La *fièvre aphteuse* atteint à la fois le myocarde et l'endocarde; la *péricardite* tend à produire des exsudats fibrineux sur toutes les séreuses; le coryza gangreneux et les septicémies, la peste bovine provoquent des hémorragies, des ecchymoses et des ensemencements microbiens sur l'endocarde; la tuberculose détermine quelquefois des végétations valvulaires qui affectent généralement la forme chronique.

La *péricardite traumatique* est une cause commune d'endocardite: le corps étranger peut perforer le cœur et faire pénétrer les germes jusqu'à la surface de l'endocarde et déterminer des *embolies pyohémiques* et *septicémiques* (Cadéac). Les *intoxications* déterminées par l'acide arsénieux sont suivies d'infection et d'endocardite ulcéreuse (Cornevin).

Enfin Luginger (1) prétend qu'il existe, chez le bœuf, une endocardite fibrineuse purulente, thrombotique, ayant son siège sur les valvules et due à une infection d'origine sanguine par un *Streptothrix* qui se différencie du bacille de Koch par sa mobilité et de l'*Actinomyces* par son inaptitude à pousser sur la pomme de terre. Les principales propriétés de ce parasite, désigné sous le nom de *Streptothrix valvulus destruens bovis*, sont: le développement facultativement aérobie ou anaérobie, la mobilité des bâtonnets, la ramification en cultures, la coloration par le Gram.

Les *traumatismes* ont peu d'action sur l'endocarde; ils peuvent cependant localiser, au niveau des valvules, les germes qui circulent dans le sang. Ebinger a observé l'endocardite chez une vache à la suite d'une *fracture de côte* par un coup de corne, Guilmot chez une vache qui s'était

(1) Les streptothricés comme cause de l'endocardite chez le bœuf (*Monatshefte für Tierheilkunde*, 1904).

battue avec une autre, Boizy l'a vue se développer à la suite de *mouvements désordonnés*.

Anatomie pathologique. — Les lésions consistent essentiellement dans une *congestion* et une *tuméfaction* des valvules seules ou de tout l'endocarde, qui peut acquérir l'épaisseur d'une pièce de 10 centimes du *côté droit* : on rencontre des *echymoses*, des *exsudats fibrineux* et des *thromboses*, des *abcès*, des *ulcérations*, des *végétations*. Ces altérations sont plus communes sur la *tricuspide* et les parois du ventricule droit que dans le *cœur gauche*. Les valvules des deux cœurs sont très rarement atteintes à la fois.

Les *thromboses* s'observent, surtout, aux points où l'endocarde est dépoli, rugueux, au niveau des cordages tendineux et des muscles papillaires (1). En maints endroits, la surface de l'endocarde est le siège de dépôts de fibrine qui épaississent cette séreuse et lui donnent un aspect chagriné.

Parfois les *caillots* remplissent presque entièrement une oreillette et présentent les dispositions les plus variées ; ils sont ramollis au centre et offrent l'aspect de foyers purulents quand ils sont anciens (2).

(1) Les valvules auriculo-ventriculaires des animaux de boucherie présentent assez souvent des hémorragies plus ou moins étendues d'origine asphyxique (Edelmann et Kitt). Les deux tiers des *fœtus* offrent des hémorragies des valvules *mitrale* et *tricuspide* et quelquefois des *hématomes* dans le voisinage du bord libre des valvules ainsi que des cavités kystiques remplies de liquide séreux (Kläger).

Les valvules auriculo-ventriculaires des *porcs*, des *veaux* et des *bœufs* présentent des vésicules bien délimitées, bleuâtres (Glage, Fischer). Dans 5 p. 400 des cœurs de *bovidés*, Fischer a rencontré sur l'endocarde complètement sain de la valvule auriculo-ventriculaire des hémorragies de la grosseur d'une tête d'épingle à celle d'une fève, variant du rouge clair au rouge foncé.

Les *hématomes* et les *kystes* sont moins fréquents.

Les *hématomes* sont presque toujours situés sur le bord libre de la valvule. Ils ont la grosseur d'un grain de millet, d'un pois, rarement plus ; ils offrent une couleur rouge foncé et renferment un liquide sanguinolent, rouge clair.

Les *kystes*, situés de préférence sur la *mitrale* et la *tricuspide*, ont un contenu plus clair.

Fischer, Sur les hémorragies et les formations kystiques des valvules auriculo-ventriculaires (*Zeitschrift für Fleisch und Milchhygiene*, 1905).

(2) Averous. Enorme production fibrineuse sur la valvule tricuspide d'un cheval (*Revue vétérinaire*, 1899).

De véritables *abcès* sous-endocardiques peuvent succéder à l'infection puerpérale ou à la pénétration de corps étrangers; ils sont circonscrits par une membrane fibreuse à parois épaisses et indurées constituant une véritable coque adossée aux valvules et formée aux dépens des ventricules. Leur disposition est très variable. Mais, le plus souvent, ils gênent les mouvements de la tricuspide ou de la mitrale, entravant ainsi la systole cardiaque (fig. 41).

Des *ulcérations* nombreuses occupent les valvules, qui se



Fig. 41. — Endocardite ulcéreuse accompagnée de végétations périphériques.

laissent distendre ou perforer de haut en bas en un ou plusieurs points. Les produits de cette désintégration nécrotique et de la fibrine qui se dépose à leur surface sont emportés par la circulation et déterminent des embolies.

Les *végétations* qui caractérisent certaines formes d'endocardite forment souvent des masses papilliformes ou polypiformes gigantesques qui rétrécissent ou obturent presque entièrement un orifice auriculo-ventriculaire. Ces

végétations énormes siègent presque toujours au niveau de l'orifice tricuspide ou des sigmoïdes pulmonaires (Boizy, Moulade, Cadiot, Scherzer) : elles offrent une texture fibreuse, myxomateuse. Des *lésions secondaires* siègent dans les divers organes, notamment dans les formes infectieuses. On peut rencontrer des infarctus dans les poumons, le foie, la rate, les reins, le cerveau, la moelle et les muscles.

Le PÉRICARDE non enflammé est le siège d'un épanchement *séreux* : le ventricule droit est plus ou moins dilaté ; on peut observer de l'*hydrothorax*, de la pleurésie bien caractérisée, des hémorragies pulmonaires et bronchiques, l'hépatisation des deux lobes antérieurs du poumon (Gotti), une *hyperémie* veineuse de tous les *organes abdominaux*, un épaissement *œdémateux* des parois de l'intestin offrant 2 centimètres d'épaisseur (Boizy), une *thrombose de la veine cave* (Joyeux), des œdèmes des membres.

Symptômes. — Les signes de l'endocardite sont seulement précédés de ceux d'une affection de l'*utérus*. Les troubles cardiaques dénoncent l'affection du sang et de l'endocarde. On voit aussi les symptômes de l'endocardite succéder à ceux du *rhumatisme* : l'évolution des symptômes locaux, propres au rhumatisme et caractéristiques de l'inflammation des jarrets et des boulets, s'arrête. La maladie externe paraît guérir, mais l'on constate la perte de l'appétit et des battements du *cœur* si *forts* qu'ils effraient quelquefois le propriétaire. Les *choes cardiaques* sont si violents qu'on les entend à *distance* ; le premier bruit, plus intense, est quelquefois suivi de plusieurs autres : on dirait plusieurs marteaux frappant coup sur coup et produisant un bruit confus. Souvent la systole est, en effet, suivie d'un bruit *bourdonnant* (fig. 42).

A L'AUSCULTATION, les deux cœurs sont isolables chez le

(1) Scherzer. Un cas d'endocardite verruqueuse associée à une néphrite embolique purulente et leur origine probable chez la vache (*Berliner Tierarztl. Wochenschr.*, 1904, p. 445).

boeuf comme chez le *chien*. Les bruits du cœur sont remplacés par un bruit de *souffle* du côté malade, quand il y a insuffisance et rétrécissement de l'orifice ventriculaire.

Dans l'*endocardite* du *cœur droit*, on peut percevoir, de ce côté, un souffle systolique à caractère doux, *sifflant* ou *piulant*, suivi du renforcement du ton *diastolique*. Les battements présentent quelquefois une *intermittence* de la



Fig. 42. — Zones d'auscultation des bruits du cœur.

Côté gauche ; 1, valvules sigmoïdes ; 2, valvule tricuspide ; 3, valvule mitrale.

durée de deux révolutions (Gotti). Le *pouls* est fréquent, régulier ou irrégulier, tantôt fort, tantôt très petit ; l'*endocardite* du *cœur droit* est caractérisée par des pulsations très petites, nombreuses, 90 à 120, et par un pouls veineux aux deux jugulaires.

Le murmure respiratoire est renforcé ; les mouvements les plus légers augmentent les pulsations et les respirations. On peut quelquefois constater les signes d'une *congestion*

pulmonaire ou soupçonner une *péricardite traumatique* au début et observer un *œdème* partant de la poitrine et envahissant les membres antérieurs (Gotti).

Diagnostic. — La perception d'un bruit de souffle coïncidant avec des battements bruyants, accompagnés de *frémissement cataire*, constitue le signe caractéristique de l'*endocardite* et permet de différencier cette maladie de la *péricardite* avec épanchement, dans laquelle les bruits et les battements présentent un assourdissement très prononcé ou cessent même d'être entendus.

Traitement. — Dès que la maladie est reconnue et qu'elle est nettement caractérisée par un souffle, il est avantageux de livrer l'animal à la boucherie. En attendant, on administre de la digitale, de la spartéine, du salicylate de soude, des diurétiques et des purgatifs.

II. — ENDOCARDITE CHRONIQUE.

Étiologie. — **Anatomie pathologique.** — L'*endocardite chronique* des *ruminants* est ordinairement le reliquat d'une *endocardite infectieuse subaiguë* ou aiguë.

Elle peut résulter aussi d'une localisation de la *tuberculose* au niveau des orifices aortique et pulmonaire. Cette altération est suivie d'un rétrécissement de ces deux vaisseaux : les valvules sigmoïdes sont irrégulières, chiffonnées, les parois de l'aorte et de l'artère pulmonaire sont bosselées, irrégulières et envahies par la crétification. Rossignol (1) a rencontré des productions osseuses dans le ventricule droit et la veine cave d'une *vache* atteinte de *péricardite* et d'*endocardite* (fig. 43).

Les *kystes hydatiques* peuvent engendrer une insuffisance comme les altérations organiques, quand ces kystes sont situés au-dessous ou au niveau de l'orifice auriculo-ventriculaire et qu'ils donnent insertion, sur leur partie libre, à

(1) Rossignol. *Bulletin de la Société de méd. vét. pratique*, 1898.

un nombre variable (trois à sept) des principaux cordages tendineux de la valvule mitrale (Morot).

Les *tumeurs* (sarcomes, myxomes) déterminent, quelquefois directement, le rétrécissement des valvules auriculo-ventriculaires, ou indirectement en provoquant la formation de thrombus gros comme une noix ou un œuf qui

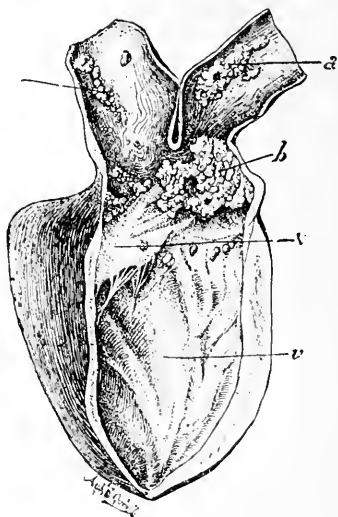


Fig. 43. — Végétations tuberculeuses de l'orifice aortique (Cadéac).

obstruent plus ou moins complètement l'un de ces orifices (Revire, Schütz, Eggeling).

Les rétrécissements aortiques et pulmonaires sont quelquefois déterminés par la *tuberculose* et la *lympho-sarcomatose* pulmonaire et médiastinale. Les valvules sigmoïdes de l'orifice pulmonaire sont garnies de végétations en choux-fleurs rétrécissant tellement l'orifice qu'on peut à peine y passer le doigt (Villemin).

(1) Renzi et Piana. Lésions graves d'endocardite de la valvule tricuspide d'un bœuf (*Il moderno Zoiatro*, 1897).

La tricuspide peut présenter des végétations, mais elle est souvent le signe d'une insuffisance fonctionnelle consécutive à une *péricardite* ou à une *myocardite* traumatiques. La perte de la tonicité du myocarde détermine l'ectasie ventriculaire et l'occlusion de la valvule. Les dimensions de l'orifice auriculo-ventriculaire et du ventricule droit sont considérablement agrandies; on rétablit l'occlusion en refoulant et en comprimant la pointe du cœur, de



Fig. 44. — Zones d'auscultation des bruits du cœur.

Côté droit : 2, valvule mitrale ; 3, valvule tricuspide.

manière à rapprocher les insertions des cordages tendineux, ce qui permet aux valvules de se relever et de se mettre en contact.

La *congestion passive* des organes, l'*ascite*, l'*hydrothorax*, l'*œdème* du tissu cellulaire du fanon, la réplétion et la dilatation de la veine cave et de ses affluents résultent de l'insuffisance tricuspidiennne.

Symptômes. — Les lésions valvulaires chroniques accompagnées d'insuffisance ou de rétrécissement sont dénoncées par des bruits de souffle systoliques ou diastoliques suivant l'orifice lésé.

Les souffles d'insuffisance sont systoliques, doux, perceptibles au niveau du point où se produit le choc cardiaque.

a. L'INSUFFISANCE TRICUSPIDIENNE, qui est la lésion auriculo-ventriculaire la plus commune, se différencie de l'insuffisance mitrale par la distension des jugulaires, l'existence d'un pouls veineux et d'hydropisies diverses liées à l'asystolie; de plus, le maximum d'intensité du souffle est reporté dans le tiers antérieur du cœur (fig. 44).

b. Le RÉTRÉCISSEMENT TRICUSPIDIEN, plus fréquent que le rétrécissement mitral, est dénoncé par un bruit de *roulement* diastolique.

Ce *bruit de roulement* est renforcé ou transformé en souffle pendant la contraction de l'oreillette, qui active le passage du sang à travers l'orifice rétréci. Il a son maximum d'intensité dans le tiers antérieur du cœur; on constate, en même temps, le *faux pouls veineux* que nous avons décrit, déterminé par un surcroît d'énergie des contractions de l'oreillette droite.

Les *troubles fonctionnels* dus au rétrécissement tricuspideen se résument dans une *stase veineuse générale* caractérisée par la congestion passive du foie, des reins, de la rate, par les œdèmes périphériques et par des épanchements séreux. On constate, en même temps, de la dyspnée, de la cyanose et des accès de suffocation.

c. Dans le RÉTRÉCISSEMENT MITRAL, on a signalé de la *dyspnée*, de l'*essoufflement*, des *palpitations*, des signes de *bronchite* accompagnée de *jetage* teinté de sang, avec *engorgement œdémateux* des extrémités (Eggeling).

d. Le RÉTRÉCISSEMENT AORTIQUE est suivi d'un bruit de souffle systolique, perçu à la base et à la partie supérieure du cœur. Cette lésion n'est pas rare.

e. Le RÉTRÉCISSEMENT DE L'ARTÈRE PULMONAIRE consécutif à des lésions tuberculeuses ou à des végétations fibreuses est quelquefois suivi d'un souffle râpeux. Le pouls veineux est très marqué; la respiration est dyspnéique et soubre-

saulante; on constate parfois une boiterie intense du membre antérieur droit (Villemin).

Les bruits de frottements péricardiques, beaucoup plus fréquents que les bruits de souffle, s'en distinguent par leur ton rude et par leur caractère mésosystolique et mésodiastolique.

Traitement. — Il est économique d'envoyer à la boucherie tout animal atteint ou soupçonné d'être atteint d'une lésion valvulaire chronique.

III. — PORC.

Étiologie. — L'endocardite évolue, à tout âge, avec une extrême fréquence chez le *porc*. Elle complique la plupart des maladies infectieuses qui sévissent chez cette espèce animale.

Le *rouget* est sa principale cause déterminante. Les bacilles de cette maladie qui circulent dans le sang se fixent au niveau des orifices du cœur gauche et particulièrement au niveau de la valvule *mitrale*.

Cette endocardite, signalée en 1888 par Hess, Guillebeau et Schotellius, a été soigneusement étudiée par Bang, qui a mis en évidence la localisation, au niveau des valvules du cœur gauche, des bacilles du rouget, purs ou associés à des microcoques.

Le *rouget chronique* est fréquemment suivi de l'évolution de l'endocardite *verruqueuse* : cette inflammation évolue après un stade de *rouget aigu*, caractérisé par l'infection du sang : on la voit survenir dans des porcherries où le rouget a fait quelques victimes; parfois elle évolue d'une manière naturelle, spontanée : les symptômes du rouget aigu passent inaperçus. Ordinairement le rouget frappe, plus ou moins, les animaux qui paraissent se rétablir : les symptômes de l'endocardite font leur apparition au moment de la *convalescence*.

Les végétations de la mitrale renferment les bacilles du

rouget : on peut d'ailleurs produire ces altérations par inoculation de culture d'urticaire du *porc*, forme ordinaire du rouget atténué (Markus).

Mais ces bacilles ne sont pas la seule cause de l'endo-

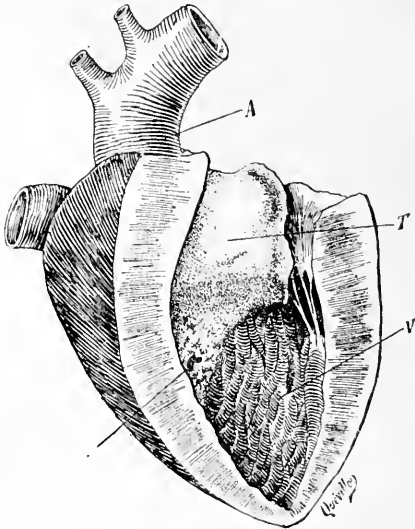


Fig. 45. — Occlusion de l'orifice aortique par des végétations.

A, aorte; T, tumeur organisée renfermant au centre des bourgeons charnus, des débris de caillots et présentant un étroit pertuis en *o*.

cardite du *porc* ; Lupke a constaté des *Coccus*, des *bacilles* et le *streptocoque pyogène* chez des sujets frappés brusquement d'endocardite. Bang a vu des endocardites uniquement déterminées par des *microcoques*.

La *tuberculose*, la *polyarthrite rhumatismale*, l'*infection purulente*, et la plupart des affections internes ou externes, compliquées du passage des microbes dans le sang, peuvent réaliser l'endocardite.

Anatomie pathologique. — L'*endocardite*, consécutive

au *rouget*, siège presque toujours dans le *cœur gauche*, principalement à la *valvule mitrale* : il n'est pas rare que les *sigmoïdes aortiques* soient également affectées : l'orifice aortique est quelquefois presque complètement obstrué (fig. 45).

Les valvules du cœur droit sont exceptionnellement

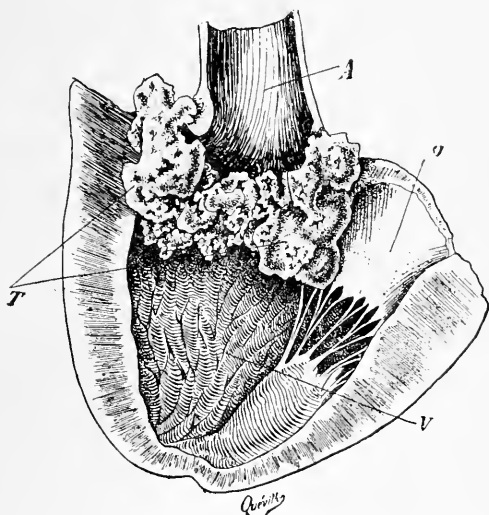


Fig. 46. — Végétations de l'orifice aortique d'un *porc* mort subitement.

V, ventricule gauche ; T, végétations énormes ; A, intérieur de l'aorte.

atteintes, et c'est presque toujours la *tricuspide* qui est altérée : les *sigmoïdes* de l'*artère pulmonaire* sont ordinairement indemnes. Parfois tous les orifices sont lésés ; les cordages et d'autres points de l'endocarde sont épaissis, végétants et verruqueux. On a trouvé des *végétations* en chou-fleur de la grosseur d'une noix au niveau de la mitrale, des nodosités ou des condylomes au niveau des valvules aortiques (fig. 46). Toutes les valvules sont épaissies et

raccourcies; des thromboses existent quelquefois dans l'oreillette.

Le *péricarde* est rempli de sérosité et parfois de caillots sanguins; l'*hydrothorax* sanguinolent n'est pas rare. La *plèvre*, toujours lisse, est parfois congestionnée: le *poumon* est œdématisé. La coupe de cet organe présente une teinte rouge foncé, hémorragique par places: on trouve des flocs sains: le tissu conjonctif interlobulaire est épaissi comme dans la *péricardite* du *bruf*.

Aux altérations qui précèdent s'ajoutent un *épanchement* sanguinolent dans l'*abdomen*, de *petites embolies* dans la *rate*, le *foie* et le *rein*, une légère hyperémie de la muqueuse gastro-intestinale et des glandes mésentériques. La *peau* présente une couleur plus prononcée après la mort que pendant la vie.

Quand l'endocardite procède de *streptocoques* ou de *microcoques*, la tricuspide offre des altérations plus marquées; on peut constater, au niveau des valvules, des adhérences avec la paroi musculaire et des coagulations fibrineuses plus ou moins abondantes. Les cordages sont plus altérés, les végétations sont plus petites et ressemblent moins à des condylomes (Bang).

Symptômes. — L'endocardite débute d'emblée d'une manière insidieuse ou se greffe sur une *maladie infectieuse* d'intensité variable, dont les manifestations masquent les symptômes de l'endocardite. Exceptionnellement, elle s'annonce par des phénomènes d'oppression, de cyanose et par une élévation de la température qui peut atteindre 40°,6 (Koch), puis les symptômes de la maladie infectieuse se dissipent et ceux de la maladie de cœur apparaissent. Le sujet, convalescent ou guéri du rouget, meurt d'endocardite caractérisée principalement par un rétrécissement mitral et aortique.

Quand les valvules aortiques sont affectées, on observe la *paralysie du train postérieur* (Lupke, Bang): les animaux prennent la position du chien assis (Koch).

L'*examen* attentif du cœur fait constater une grande accélération du cœur: le pouls, très fréquent, est irrégulier: si l'on réussit à ausculter le sujet quand il est tranquille, on peut entendre des *bruits anormaux* déterminés par le *rétrécissement* et l'*insuffisance* réunis de l'orifice mitral et de l'orifice aortique (fig. 47 et 48).

Traitement. — Il ne faut pas oublier que la plupart



Fig. 47. — Rétrécissement aortique.
Passage du sang à travers l'orifice rétréci = Souffle systolique.



Fig. 48. — Cœur normal. Claquement des valves de la mitrale = Premier bruit du cœur.

des animaux qui présentent ces divers troubles à la suite d'une infection aiguë de nature indéterminée, ou à la suite du *rouget* avéré, sont susceptibles de propager ces infections. Leurs valvules sont des nids à microbes du rouget. Il est préférable de sacrifier les animaux malades ou convalescents, qui sont des véhicules des bacilles du rouget, que de consacrer un temps inutile à les traiter.

IV. — CHIEN.

Fréquence. — L'*endocardite* est très fréquente chez le *chien*. Elle occupe plus souvent le *cœur gauche* que le *cœur droit*, quoiqu'elle ne soit pas rare dans ce dernier.

La valvule *mitrale* est le siège de prédilection de lésions aiguës ou chroniques, puis viennent la *tricuspide*, les *sigmoïdes* aortiques et, en dernier lieu, les *valvules de l'artère pulmonaire*.

L'*âge* a une influence considérable dans le développe-

ment de cette maladie. Peu de *chiens* en sont affectés avant l'âge d'un an. Pourtant les *fœtus* sont quelquefois atteints d'endocardite du cœur droit: le sang contaminé de la mère infecte, à divers degrés, les valvules d'un fœtus, de telle sorte que dans une même portée quelques-uns sont fortement touchés pendant que d'autres demeurent indemnes. On peut voir ainsi des portées de jeunes *chiens* succomber à l'endocardite infectieuse. L'endocardite est surtout commune à partir de deux ans et, à un âge avancé, la plupart des *chiens* présentent des altérations valvulaires plus ou moins prononcées.

I. — ENDOCARDITES AIGÜES.

Étiologie. — L'endocardite du *chien* est une maladie infectieuse essentiellement polymicrobienne susceptible de compliquer toutes les infections locales ou générales. Les microbes qui s'implantent sur les valvules pénètrent dans la circulation par des voies très diverses.

a. La PEAU blessée ou divisée et infectée à la suite de brûlures, de plaies opératoires comme celles qui succèdent à l'extirpation de tumeurs des mamelles, des lèvres (Cadéac), de fibromes des doigts (Frohner), est une source importante d'endocardites aiguës. Ne pas opérer aseptiquement, c'est ouvrir la circulation sanguine aux microbes et assurer presque infailliblement leur implantation sur l'endocarde. Mais les plaies suppurantes, l'érysipèle, les lymphangites, se compliquent facilement d'endocardite.

b. Les MUQUEUSES aussi sont pénétrables par les microbes infectieux et absorbent les toxines susceptibles d'altérer le sang et l'endocarde. Les stomatites ulcéreuses tuent fréquemment par endocardite; les intoxications déterminées par l'arsenic sont suivies d'ulcérations et d'endocardites par infection générale. Les divers processus infectieux de l'intestin, accompagnés d'ulcérations, se compliquent d'infections sanguines et d'endocardites; mais c'est princi-

palement la muqueuse utérine qui est la voie de pénétration des germes qui vont élire domicile sur les valvules. C'est ainsi que les *chiennes* exposées à la métrite purulente ou septique, à des condylomes et à tous les accidents procédant de la parturition, présentent une endocardite du cœur droit. Les mâles, au contraire, sont plus sujets à l'endocardite mitrale.

c. Les INFECTIONS du cholédoque et des voies biliaires ne sont pas absolument étrangères à l'endocardite : on voit quelquefois des *chiens* affectés d'ictère catarrhal qui présentent bientôt une atteinte plus ou moins grave d'endocardite.

d. Le POU MON a encore une action plus infectante sur le cœur ; les bronchites capillaires, les bronchopneumonies sont très fréquemment accompagnées d'endocardite.

e. Les MALADIES INFECTIEUSES comme la *maladie du jeune âge*, la *piroplasmose* sont deux causes importantes d'endocardite : la première tare les jeunes animaux, qui demeurent plus ou moins essoufflés, et la seconde, les adultes. C'est elle qui est la source d'un grand nombre de ces endocardites des *chiens* de chasse attribuées au froid et à l'action des marais.

f. L'ENDOCARDITE peut résulter aussi de la propagation des germes inflammatoires qui ont présidé à l'évolution d'une *péricardite*, d'une *myocardite* : mais parfois le myocarde, le péricarde et l'endocarde sont simultanément infectés par les mêmes germes, et les inflammations de ces tissus si voisins évoluent ensemble.

Suivant la nature et la virulence des germes introduits, ces inflammations demeurent localisées : tantôt l'endocardite est végétante, exsudative, tantôt infectante, ulcéreuse, revêtant la physionomie d'une véritable septicémie, susceptible de se propager, dans un chenil, aux animaux sains (Frohner). Les influences débilitantes (fatigues, surmenage, maladies) donnent aux microbes plus de prise sur l'organisme.

Les *parasites*, qui habitent l'artère pulmonaire et le cœur droit, peuvent servir de point d'appel pour les germes infectieux qui réalisent l'endocardite du cœur droit. Le *Strongylus vasorum*, la *Filaria immitis* déterminent, par ce mécanisme, l'endocardite des sigmoïdes de l'artère pulmonaire.

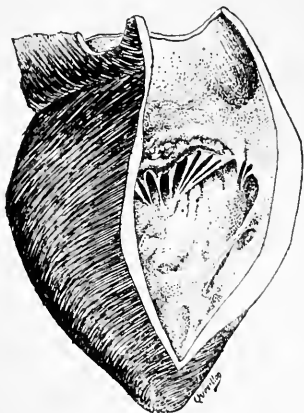


Fig. 49. — La valvule mitrale raccourcie est chagrinée et verruqueuse.

Anatomie pathologique. — Les *endocardites aiguës* sont tantôt *prolifératives*, tantôt *ulcéreuses*.

Les formes *prolifératives* sont beaucoup plus fréquentes que les formes *ulcéreuses*. On observe la *rougeur* et la *tuméfaction* des valvules recouvertes de productions fibrineuses récentes ou anciennes, auxquelles s'ajoutent les *caillots aponéuriques* dont nous avons fait connaître les

caractères. Non loin des bords des valvules, sur la face qui est en contact avec le courant sanguin, on observe de petites *saillies* miliaires, jaunâtres ou grisâtres et semi-transparentes, faciles à déchirer, qui donnent à la séreuse un aspect verruqueux (fig. 49).

Ces végétations atteignent, exceptionnellement, le volume d'un œuf de *poule*: elles gênent toujours l'affrontement des valvules et sont ainsi une cause d'insuffisance et de rétrécissement.

Des débris de végétations ou de caillots détachés et emportés par le courant sanguin vont, à distance, constituer des embolies artérielles.

Composées d'éléments embryonnaires qui infiltrent le

tissu conjonctif valvulaire, les végétations se recouvrent de fibrine ou d'un thrombus qui est progressivement envahi par le tissu conjonctif.

L'*endocardite ulcéreuse* est caractérisée par la désagrégation des végétations et la distension des valvules :

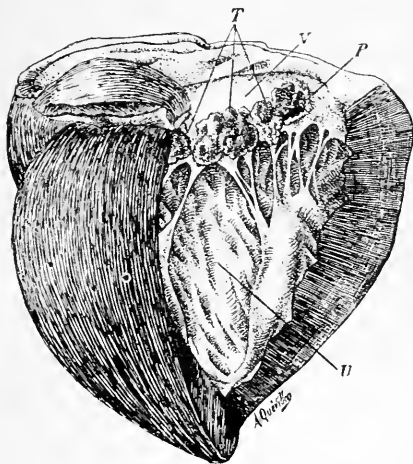


Fig. 50. — Endocardite végétante et ulcéreuse.

T, végétation ; P, ulcère avec perforation de la mitrale.

elles se laissent distendre au voisinage de leur bord libre : elles affectent la disposition en cupule ou en entonnoir : le fond de chaque ulcération présente un débris spongieux, friable, qui provoque des *embolies septiques* dans tous les organes sans en excepter le cœur, mais principalement dans le rein. On trouve des ulcérations de diverses grandeurs ; leurs dimensions moyennes sont celles d'une lentille, et souvent elles ne dépassent pas celles d'une tête d'épingle. Toutes ces ulcérations occupent la valvule mitrale (fig. 50), ou les valvules *aortiques*, rarement les *tricuspides* : elles

finissent pas se laisser perforer (Michalis, Frohner, Caddée, Petit).

L'auricule antérieure de l'oreillette gauche peut présenter des ulcères semblables qui déterminent sa perforation (Mathis). L'endocardite ulcéreuse provoque aussi la rupture ou la désinsertion des cordages tendineux; les valvules fixées seulement par leur base deviennent flottantes.

De nombreuses *altérations secondaires* résultent des embolies consécutives à l'endocardite aiguë et à l'endocardite chronique. On observe des *infarctus* dans le rein, dans le foie, qui est hypertrophié; on peut constater la perforation de l'estomac sur une surface de 1 décimètre carré environ (Mathis), consécutive à une digestion des parties privées de circulation. Les séreuses et le tissu conjonctif sous-cutané sont le siège d'une hydropisie générale.

On peut observer une thrombose consécutive de l'artère fémorale sur un trajet de 5 centimètres (Daseh).

Symptômes. — 1° SIGNES FONCTIONNELS. — Quand l'endocardite aiguë complique une maladie *générale*, on observe des troubles respiratoires et circulatoires inquiétants.

La *respiration* est très accélérée; les animaux ouvrent la bouche pour respirer; on peut constater parfois de la cyanose et des signes asphyxiques. Une *toux* sèche, facile à provoquer, quinteuse, sans rappel, se fait entendre; l'emphysème est souvent la conséquence des lésions d'insuffisance.

Le *pouls* est accéléré; on peut compter jusqu'à 190 pulsations; il est fort, dur à l'excès, perceptible jusque dans les plus petites artères périphériques dans l'insuffisance aortique, ou faible, inégal, irrégulier au delà de toute prévision.

L'*appétit* est nul, la peau sèche, la *fièvre* intense, la température s'élève de 1° environ dès le début de cette complication; elle peut atteindre 41°,3 dans l'*endocardite ulcéreuse*. L'*oppression* et l'angoisse des sujets sont parfois

si prononcées qu'ils se refusent à changer de place. D'autres fois, ils marchent avec peine et présentent toujours un essoufflement manifeste.

La région des reins est quelquefois très *douloureuse* à la pression : les mictions sont fréquentes : l'urine est rejetée en petite quantité chaque fois : elle renferme souvent de l'albumine, des cellules rénales, des cylindres urinaires et des globules de sang : ce sont là des signes de *néphrite aiguë* greffés sur l'endocardite végétante ou sur l'endocardite ulcéreuse.

2° SIGNES PHYSIQUES.

— Les *battements du cœur*, nettement *visibles* à la surface du thorax, déterminent un *frémissement cataire* très prononcé.

La *percussion* ne révèle aucun trouble pulmonaire, ou tout au plus une légère *submatité* due à une entrave de la petite circulation et à la congestion du poumon (fig. 51).

À l'*auscultation*, on perçoit un *assourdissement du premier bruit*, ou un *souffle* doux plus ou moins fort ; ces bruits sont nets du côté gauche quand le cœur gauche (*orifice mitral ou aortique*) est le principal foyer d'endocardite : ils ont leur maximum d'intensité du côté droit quand c'est le cœur droit (*orifice auriculo-ventriculaire, orifice pulmonaire*) qui est le siège principal de cette



Fig. 51. — Zones d'auscultation des bruits du cœur. Côté gauche.

1, valvules sigmoïdes ; 2, valvule tricuspide ; 3, valvule mitrale.

altération inflammatoire. Systoliques ou diastoliques, ils sont perceptibles à la pointe ou à la base. Les souffles *systoliques* de la base s'entendent surtout au niveau du cœur (quatrième espace intercostal, quatrième côte); ils sont donc un peu en avant; mais, comme ils se propagent facilement et peuvent devenir très forts, on entend par



Fig. 52. — Zones d'auscultation du cœur du *chien*. Côté droit.
2, valvule mitrale; 3, valvule tricuspide.

fois à la base du cœur, au cinquième espace, les deux bruits systolique artériel et diastolique associés. Quant aux *souffles diastoliques* de base, ils sont très rares chez le *chien* (Mathis) (1) (fig. 52).

L'audition d'un bruit de souffle soit du côté DROIT, soit du côté GAUCHE, *systolique* ou *diastolique*, et sa persistance après la fermeture des naseaux et la suppression des

(1) Mathis, *Journ. de l'École vét. de Lyon*, 1886, p. 296.

mouvements respiratoires — ce qui élimine tout bruit pulmonaire — est un signe infaillible d'endocardite. On perçoit un *souffle systolique* à la pointe du cœur et simultanément du côté droit et du côté gauche quand il y a à la fois *insuffisance tricuspidiennne* et *mitrale*.

Marche. — Durée. — Terminaisons et complications.

— L'*endocardite aiguë* a quelquefois une marche *suraiguë*; même elle emporte les malades en deux ou trois jours.

Certaines endocardites ulcéreuses infectantes altèrent tous les organes et tuent le *chien* en vingt-quatre à trente-six heures avec tous les signes d'une intoxication générale profonde dénoncée par de l'hématurie, des coliques, de la diarrhée, de la dysenterie et une prostration profonde.

L'évolution des endocardites végétantes se poursuit ordinairement pendant une à deux semaines; elle peut s'amender alors et passer à l'état *chronique*; elle guérit rarement d'une manière parfaite: elle se complique ordinairement de troubles rénaux, digestifs, respiratoires, musculaires et nerveux dus à des *embolies*: elle tue plus ou moins vite par *asphyxie*, par *infection septique*, par *pyohémie*, par *syncope*, *thrombose* ou *paralysie cardiaque*. On a signalé une boiterie d'un membre antérieur, et la thrombose d'une artère fémorale; mais la boiterie ne s'accroît pas par l'exercice (Dasch), et le pouls était imperceptible à l'extrémité du membre malade.

Diagnostic. — L'*endocardite ulcéreuse* a une évolution si rapide qu'elle n'est souvent reconnue qu'à l'autopsie.

Les *traumatismes*, *plaies opératoires*, *accouchements laborieux* et *septicémie* qu'elle complique, égarent le diagnostic. D'ailleurs, on néglige le plus souvent de surveiller le cœur chez les sujets affectés d'une maladie externe, et l'on met sur le compte de la *fièvre* les troubles généraux qui appartiennent au début de l'endocardite.

Les *troubles rénaux* font croire à une *néphrite*; les troubles digestifs, constipation ou diarrhée et inappétence, font penser à une *gastro-entérite*; les troubles respiratoires

font présumer une *pneumonie*; on n'a pour se tirer d'embarras qu'à surveiller constamment le *cœur* pour découvrir, d'emblée, les bruits anormaux déterminés par les premières manifestations de l'endocardite : les *battements cardiaques visibles à distance*, le *frémissement cataire*, la *perception d'un souffle à l'auscultation* confirment ce diagnostic. En l'absence de souffle, on peut quelquefois confondre l'endocardite avec les *palpitations* liées à l'hypertrophie et à l'excitation déterminée par la présence d'une *chienné* en chaleur (Fricker).

Traitement. — Localement, au niveau de la région précordiale, on applique la *moutarde*, l'onguent *vésicatoire* qu'il faut recouvrir d'un bandage pour empêcher l'animal de se lécher; on a recommandé l'emploi en permanence d'une vessie de glace sur la région précordiale; il est difficile d'assurer la continuité de cette réfrigération locale.

À l'intérieur, on administre du lait, du bouillon, des purgatifs doux, tels que l'huile de ricin, pour maintenir la liberté du ventre sans affaiblir le sujet.

La *quinine*, à la dose de 5 centigrammes à 1 gramme, l'*antifébrine* à la même dose combattent la fièvre; la *morphine* soulage la dyspnée; le bromure de potassium ou de sodium calme l'éréthisme nerveux; l'iode de potassium s'oppose à l'organisation fibreuse des exsudats et à la sclérose des valvules :

Iodure de potassium ou de sodium.....	5 à 10 grammes.
Sirop diacode.....	250 —
Une cuillerée à soupe par jour.	

On facilite l'élimination des produits toxiques par des injections sous-cutanées quotidiennes de 20 à 100 grammes de sérum artificiel; l'administration de salicylate de soude à la dose de 50 centigrammes à 2 grammes par jour produit de bons effets.

On combat les *complications* par une thérapeutique appropriée : la *néphrite* réclame des diurétiques, des anti-

septiques : l'entérite, le salol, le benzonaphthol et le calomel; on peut utiliser les stimulants diffusibles et les cardio-toniques (teinture de strophantus à la dose de II à XII gouttes dans un peu de café ou de thé), la caféine, la digitale, l'acétate d'ammoniaque, quand on constate de la faiblesse du myocarde.

II. — ENDOCARDITE CHRONIQUE. — LÉSIONS VALVULAIRES.

Étiologie. — L'endocardite chronique est caractérisée par des lésions valvulaires d'insuffisance ou de rétrécissement isolées ou combinées. Ces lésions sont ordinairement le reliquat de l'endocardite aiguë. Les végétations valvulaires globuleuses ou verruqueuses deviennent dures et opaques; elles occupent la face ventriculaire des valvules sigmoïdes et la face auriculaire des valvules auriculo-ventriculaires. Tous les orifices en sont quelquefois garnis; ils sont déformés, rétrécis par ces productions nouvelles ou ces excroissances qui évoluent sur leurs bords; ils sont également *insuffisants*, car les valvules doublées, triplées ou quadruplées d'épaisseur constituent des bourrelets irréguliers, saillants, qui ne peuvent plus s'accoler. D'ailleurs les cordages tendineux sont également hypertrophiés, épaissis, raccourcis, rupturés. Les orifices auriculo-ventriculaires (mitral et tricuspide) sont particulièrement lésés du fait de l'endocardite chez les animaux jeunes ou adultes.

Les *endartérites* parasitaires et les lésions d'artériosclérose ou de dégénérescence se retrouvent principalement chez les vieux *chiens* et font sentir leurs effets sclérosants sur les valvules sigmoïdes, notamment sur celles de l'orifice aortique. Néanmoins, si l'on tient compte du degré de fréquence des lésions orificielles chroniques, c'est la valvule mitrale qui occupe la première place; d'autres causes que l'endocardite et l'endartérite, la dégénéres-

cence athéromateuse, la nécrose sèche des valvules, les ulcérations, les pertes de substance des valvules déterminent des lésions orificielles (fig. 53).

Citons : les myxomes, les angiomes, les fibro-lipomes ou les *chondromes*, caractérisés par un tissu aréolaire ou un tissu fibrillaire parsemé de cellules cartilagineuses (Hamburger); les *sarcomes*, les *lympho-sarcomes* et les *lymphadé-*

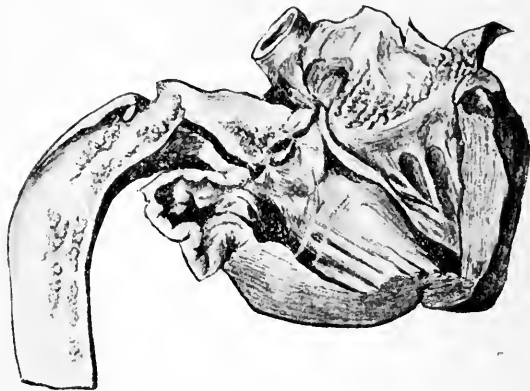


Fig. 53. — Endocardite chronique accompagnée d'endo-aortite calcaire chez le *chien*.

nomes qui modifient la forme des orifices, provoquent des rétrécissements et des inoclusions, ou sont le point de départ de thromboses auriculaires, ventriculaires ou valvulaires.

L'orifice auriculo-ventriculaire droit est souvent le siège d'une insuffisance fonctionnelle consécutive à la *péricardite* et à la *myocardite tuberculeuse*, ou aux thromboses de l'artère pulmonaire déterminées par le *Strongylus vasorum* ou la *Filaria immitis*.

Les lésions valvulaires du cœur gauche déterminent le même élargissement de la cavité ventriculaire droite par l'intermédiaire de la petite circulation.

Les lésions consécutives au rétrécissement ou à l'insuffisance des divers orifices intéressent le foie (foie cardiaque),

le rein, l'intestin, le poumon et s'accompagnent d'hydrothorax, d'ascite, d'hydropéricarde et parfois d'anasarque (fig. 54).

Symptômes. — Les lésions valvulaires chroniques peuvent demeurer longtemps silencieuses ; mais elles finissent toujours par engendrer des troubles circulatoires et des signes physiques caractéristiques.

Les signes physiques font leur apparition dès que la lésion d'insuffisance ou de rétrécissement est créée ; mais ces troubles fonctionnels manquent tant que la lésion orificielle est compensée par la dilatation des cavités cardiaques et l'hypertrophie de leurs parois. La compensation est une sorte de suppléance passagère qui tend à neutraliser les troubles déterminés par une distribution irrégulière des ondes sanguines, quel que soit l'orifice lésé. Mais, dès que le cœur commence à faiblir, les troubles fonctionnels apparaissent ou s'accroissent : il se produit des congestions passives, de l'oppression.

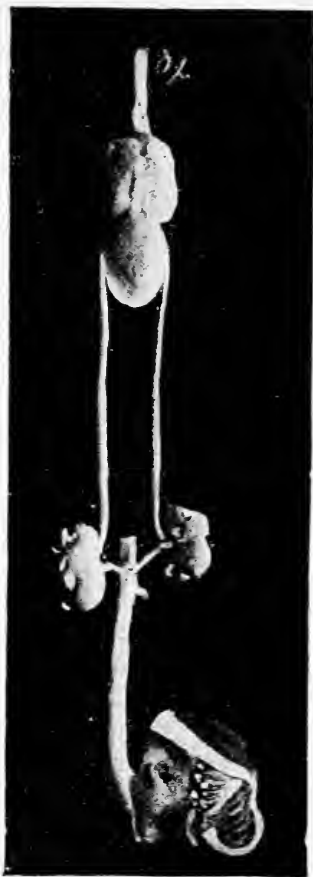


Fig. 54. — Chien affecté d'une hypertrophie de la prostate, d'une endocardite chronique caractérisée par des végétations de la mitrale avec hypertrophie du cœur et néphrite interstitielle.

de la dyspnée, de la faiblesse générale; les phénomènes asystoliques apparaissent: « chaque organe devient malade pour son compte; » le malade s'achemine vers la cachexie cardiaque et présente souvent une véritable anasarque (fig. 55).

L'évolution des symptômes de l'altération valvulaire s'accuse néanmoins par des différences importantes suivant l'orifice lésé et la nature de la lésion. Nous allons résumer

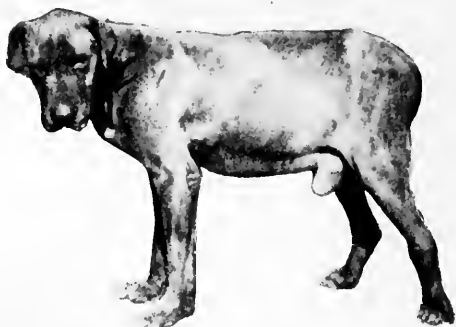


Fig. 55. — Anasarque consécutive à l'asystolie.

L'histoire clinique de chaque orifice cardiaque insuffisant ou rétréci.

A. — Insuffisance mitrale.

Symptômes. — 1° SIGNES PHYSIQUES. — La main, appliquée à plat au niveau du cœur, perçoit un *frémissement cataire* qui cesse avant le claquement sigmoïdien.

L'AUSCULTATION révèle l'existence d'un bruit de *souffle* qui n'est que la traduction auditive du frémissement. Ce souffle systolique est tantôt doux, tantôt à timbre musical, sibilant; il a son maximum d'intensité à la pointe et dans la partie postérieure de l'organe; il s'entend parfois du *côté droit*, mais il est atténué, car les souffles du cœur gauche ont leur principal foyer d'auscultation du côté gauche, tandis que les souffles du cœur droit dominent

du côté droit (fig. 56). La diastole s'effectue comme dans le cœur normal sans souffle (fig. 57 et 58).

2^o SIGNES FONCTIONNELS. — Les chiens s'essoufflent rapidement; ils font entendre une toux rauque, sèche, quinteuse, qui se termine par des efforts de vomissement;

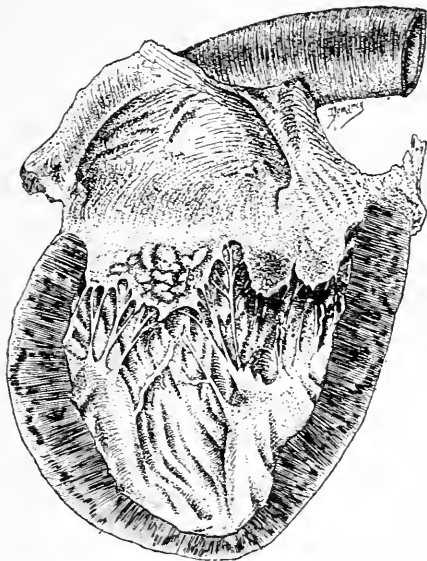


Fig. 56. — Insuffisance mitrale chez un chien. La mitrale est le siège de végétations, de raccourcissements, de rupture des tendons.

la *dyspnée* et les *palpitations* s'exagèrent à la suite de la plus légère course; on observe de la congestion passive du poumon, de la bronchite et de l'emphysème pulmonaire.

On constate fréquemment des signes d'ascite et parfois un œdème du fourreau et des membres postérieurs, ou même des quatre membres.

Diagnostic. — L'insuffisance mitrale peut être con-

fondue chez le *chien* avec le *rétrécissement mitral* et avec un *souffle extracardiaque*.

Le RÉTRÉCISSEMENT MITRAL se reconnaît à l'existence d'un *souffle présystolique* précédé ou non d'un *roulement* pendant la diastole; le souffle est, au contraire, exclusivement *systolique* dans l'*insuffisance*; enfin, si l'on ausculte à la base du cœur, on entend un *dédoublement du second bruit*; on entend un second bruit dans le rétrécissement, car les lésions d'insuffisance de l'orifice aortique ou de l'orifice pulmonaire sont très rares chez le *chien*.

LES BRUITS EXTRACARDIAQUES sont multiples; on peut



Fig. 57. — Cœur normal. Claquement des valves sigmoïdes aortiques
2^e bruit du cœur.



Fig. 58. — Insuffisance mitrale.
Diastole comme dans le cœur normal.
Pas de souffle.

même constater un pouls veineux. On peut entendre un *bruit extracardiaque pulmonaire* du côté droit, au niveau du *cinquième espace intercostal*, quand le *chien* est couché sur le côté gauche. Ce bruit se distingue facilement du *souffle systolique d'insuffisance*, qui a son principal foyer d'auscultation du côté gauche, par ce fait qu'il disparaît complètement si l'on ferme les naseaux de l'animal.

Les *bruits extracardiaques pulmonaires pathologiques* offrent cette particularité : c'est qu'ils s'entendent dans les deux temps de la révolution cardiaque des deux côtés de la poitrine, mais plus souvent dans la *systole*. Ils consistent en *sifflements*, en *vâles sifflants*, très courts, ou en *piaulements d'oiseau* qui diffèrent toujours des souffles en jet de vapeur plus ou moins doux qui appartiennent à l'in-

suffisance. Ajoutons que, s'ils ne sont pas absolument liés aux mouvements respiratoires, ils sont cependant influencés par l'inspiration et l'expiration. Les souffles extracardiaques consistent essentiellement en un murmure vésiculaire rythmé par l'aspiration cardiaque. Les conditions favorables à leur production sont les variations du volume du cœur, l'étroitesse du thorax, la pression qu'on exerce sur la paroi thoracique pendant l'auscultation, la congestion du poumon dans la broncho-pneumonie, la symphyse cardiaque ou pleurale, l'excitation cardiaque. On peut faire disparaître ces souffles, à volonté, en injectant de l'air dans les plèvres Collet : mais le souffle reparait quand le poumon reprend sa place.

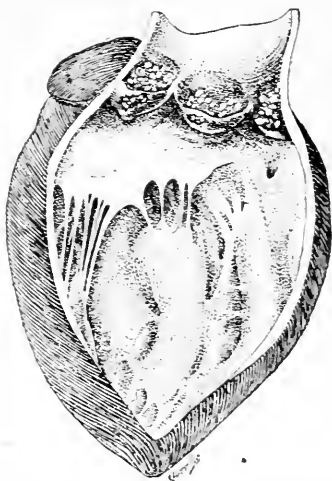


Fig. 59. — Perforation des valvules sigmoïdes chez un chien.

LES FROTTEMENTS PÉRICARDIQUES déterminent des bruits systoliques et diastoliques plus ou moins rudes, dont le maximum d'intensité existe à la base ou dans son voisinage.

B. — Rétrécissement mitral.

Le rétrécissement mitral se traduit par un *bruit de roulement diastolique*, qui se convertit en *souffle présystolique*, dont le maximum d'intensité existe du côté gauche, vers la pointe, et s'accompagne d'un *dédoublement* du second bruit du cœur (*tata*) auscultable à la base.

Le *chien* offre, en même temps, tous les signes d'une *bronchite chronique* accompagnée de *dyspnée*, de *cyanoose*, se terminant parfois par l'*apoplexie pulmonaire*.

C. — Insuffisance aortique.

On perçoit un *souffle diastolique* très fort qui a son maximum d'intensité du côté gauche à la base du cœur, c'est-à-dire au voisinage des valvules sigmoïdes (fig. 59). De ce foyer, il se propage vers la pointe du cœur, il est doux, aspiratif, quelquefois musical. On reconnaît que les sig-



Fig. 60. — Cœur normal. Claquement des valves de la mitrale = premier bruit du cœur.



Fig. 61. — Insuffisance aortique. Systole comme dans le cœur normal. Pas de souffle.

moïdes aortiques sont seules intéressées en auscultant alternativement l'animal du *côté droit* et du *côté gauche* : le claquement des sigmoïdes, couvert du côté gauche par le souffle d'insuffisance, est nettement perçu du côté droit, preuve de l'intégrité des *sigmoïdes pulmonaires*. La systole ne s'accompagne d'aucun souffle : elle s'effectue comme dans le cœur normal (fig. 60 et 61).

On peut constater, en même temps, des palpitations, de la dyspnée, des étourdissements et, tardivement, des signes d'asystolie.

D. — Rétrécissement aortique.

Le rétrécissement aortique est très rare; il fait suite à l'insuffisance ou demeure associé à cette lésion : il engendre des signes physiques de base marqués par un *souffle percep-*

tible au niveau du quatrième espace intercostal gauche, c'est-à-dire en avant du cœur, qui est incliné en arrière. Ce souffle est exclusivement systolique : les valves ferment l'orifice aortique pendant la diastole (fig. 62 et 63).

E. — Insuffisance tricuspидienne.

Les troubles fonctionnels caractéristiques de cette insuffisance sont : l'*essoufflement*, la *dyspnée*, la *suffocation*, quand l'animal vient de faire une course ou de monter un escalier.

Le ventre est distendu, l'*ascite* est plus ou moins prononcée ; les urines sont rares et plus ou moins albumi-



Fig. 62. — Cœur normal. Claquement des valves sigmoïdes aortiques = deuxième bruit du cœur.

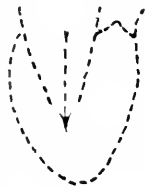


Fig. 63. — Rétrécissement aortique. Diastole comme dans le cœur normal (pas de souffle).

neuses : la *diarrhée* n'est pas rare : l'*œdème des membres* fait souvent défaut : la *physionomie* est anxieuse, les *conjonctives* sont injectées, les *veines du cou* sont turgescentes, le *pouls veineux* marqué.

La *PALPATION* du cœur peut faire constater un *frémissement ondulatoire* ou un *frémissement cataire* : ce signe n'est bien apparent qu'après l'exercice.

L'*AUSCULTATION* laisse percevoir un *souffle tricuspидien* au niveau de la pointe droite, dans le cinquième espace intercostal ou sur la troisième côte. Ce *souffle doux, filé*, est très souvent associé aux *souffles extracardiaques* d'origine pulmonaire, dont la production est facilitée par l'hypertrophie du cœur, qui détermine la compression du poumon. Le souffle est plus ou moins rude et se trouve reporté à la

base, quand, par suite de la rupture des cordages, la tricuspide flotte, à chaque systole cardiaque, dans l'intérieur de l'oreillette droite (1).

Le *diagnostic* de l'insuffisance tricuspidiennne repose ici uniquement sur la perception d'un souffle systolique qui présente son maximum du côté droit de la poitrine.

Marche. — La *marche* de l'insuffisance tricuspidiennne est très variable ; elle peut rétrograder quand elle est purement fonctionnelle ; elle peut revenir et s'aggraver quand le myocarde s'altère et se laisse distendre.

Elle est un événement favorable quand la pression est trop forte dans la petite circulation ; elle prévient alors la rupture vasculaire ; c'est une soupape de sûreté qui s'ouvre pour laisser passer l'excès de sang.

Les *maladies du cœur, du poulmon, des bronches, du péricarde* peuvent aussi mettre sur la voie du diagnostic, que la perception du souffle précité vient confirmer.

F. — Rétrécissement tricuspidienn.

Les *chiens* à rétrécissement tricuspidienn offrent, ordinairement, un double souffle qui a son principal foyer d'auscultation à droite et en avant, vers le quatrième et le cinquième espace intercostal ; on constate en même temps que le souffle systolique et diastolique, accusant une altération double de l'orifice auriculo-ventriculaire droit, de l'*ascite*, de l'*hydrothorax*, de la *cyanose*, de la *suffocation*, une hydro-pisie de toutes les séreuses avec anasarque (Tabourin) (2), ce sont là les principaux signes de cette altération orificielle

G. — Rétrécissement de l'artère pulmonaire.

Le rétrécissement de l'artère pulmonaire peut être déterminé par des *parasites*. Les *mâles* et les *fémmes* du *Stron-*

(1) Mathis, *Journ. de l'École vét. de Lyon*, 1885, p. 112. — *Ibid.*, 1886, p. 296.

(2) Tabourin, *Journ. de l'École vét. de Lyon*, 1848, p. 189.

gyllus vasorum peuvent se pelotonner et provoquer le rétrécissement de l'artère, soit au niveau des valvules, soit dans le tronc de ce vaisseau ou dans ses principales divisions.

La *Filaria immitis* joue un rôle analogue chez les chiens du Japon.

L'artère pulmonaire peut être comprimée par les tumeurs du poumon : *sarcomes*, *épithéliomes* et masses *tuberculeuses*.

On peut percevoir un *souffle systolique* en avant du cœur vers le quatrième espace intercostal et, du côté droit, à la base du cœur.

Le sujet présente des signes *asphyxiques*; il est haletant; il fait entendre une *toux sèche* et quinteuse et a souvent des accès de suffocation : il *meurt* par syncope ou par hémorragie pulmonaire.

H. — Insuffisance de l'artère pulmonaire.

L'*insuffisance de l'artère pulmonaire* est très rare.

Le *souffle d'insuffisance de l'artère pulmonaire* a son foyer d'auscultation à *droite*, au niveau de l'*orifice pulmonaire*, et il correspond exactement à la *diastole*.

Traitement. — Les lésions valvulaires ne sont guère reconnues que lorsqu'il y a insuffisance ou rétrécissement, c'est-à-dire une tendance plus ou moins prononcée à la stase sanguine et aux œdèmes. La thérapeutique générale de ces altérations consiste d'abord à soutenir ou à réveiller la contractilité du muscle cardiaque, à élever la pression artérielle à l'aide de la digitale, du strophanthus, de la spartéine. On administre ainsi, pendant cinq à huit jours, le sirop de digitale (une cuillerée à café à deux cuillerées à soupe par jour) ou 1 à 2 décigrammes de poudre de digitale dans deux à trois boulettes de viande; on conseille aussi l'infusion suivante :

Feuilles de digitale.....	0sr,50 à 1 gramme.
Eau bouillante.....	150 grammes.

Une cuillerée à café ou à soupe suivant la taille, deux à trois fois par jour.

En même temps et à toutes les périodes de la maladie, il faut abaisser la tension veineuse de manière à faire rétrograder la congestion passive qui tend à se produire dans tous les organes. C'est le rôle des diurétiques et des tonocardiaques (digitale, café, sels de potasse, lactose), des purgatifs et des vomitifs. Le régime lacté est très efficace : on y ajoute un peu de café à chaque repas. L'administration de vomitifs (ipéca ou injection hypodermique d'apomorphine, 3 à 5 milligrammes, pour les petits animaux, 5 à 10 pour les grands) donne les meilleurs résultats ; il convient de répéter cette médication presque toutes les semaines. Elle provoque une hypersécrétion bronchique qui entraîne les mucosités adhérentes (1). L'iodure de potassium ou de sodium à la dose de 25 centigrammes pendant cinq à dix jours, puis la liqueur de Fowler à la dose de I à VI gouttes pendant le même temps, combattent les troubles respiratoires quand on a le soin d'interrompre et de reprendre ces médications deux périodes par mois.

Quand l'asystolie devient menaçante, on utilise la caféine en injections hypodermiques :

Caféine	1	ccm 2 grammes.
Benzoate de soude	1	ccm
Eau distillée bouillie	10	cent. cubes.

On pratique plusieurs injections quotidiennes de I à 3 centimètres cubes de cette solution.

Il est quelquefois nécessaire de pratiquer la thoracentèse, la paracentèse ou d'appliquer quelques pointes fines et pénétrantes sur les extrémités œdématisées. Une bonne nourriture, une bonne hygiène, un exercice modéré favorisent toutes les médications utilisées.

(1) Liénaux, La médication vomitive contre l'asthme nasal et contre les accès de toux liés à l'endocardite mitrale du chien (*Annales de méd. vét.*, juin 1906, p. 325).

V. — OISEAUX.

L'endocardite verruqueuse n'est pas rare chez les *oiseaux*. On trouve fréquemment, dans le cœur droit des *poules*, de petites nodosités ou des bourrelets gris terne, disposés en une ou plusieurs lignes, ou groupés sans ordre, sur les piliers du cœur et aux environs des valvules. Elles se présentent, sur la coupe, sous l'aspect d'épaississements de l'endocarde: leur tissu est pauvre en cellules; les noyaux sont entourés d'une petite bordure protoplasmique ou même sont seuls visibles: ces noyaux sont ronds ou ovales, selon que la substance est homogène ou a subi la sclérose. Dans certaines nodosités, on assiste à une véritable dégénérescence muqueuse des couches profondes de l'endocarde: les plus grosses possèdent des vaisseaux néoformés et des fibres élastiques.

Les excroissances peuvent atteindre un degré suffisant pour troubler le fonctionnement de la valvule et produire une hypertrophie de l'oreillette droite. On ignore la cause de ces altérations (Hartl) (1).

II. — MALADIE BLEUE.

On désigne ainsi une maladie ordinairement congénitale caractérisée par la cyanose et la dyspnée et résultant du cloisonnement incomplet du septum cardiaque ou d'une disposition anormale des orifices valvulaires et des gros vaisseaux qui en émergent (fig. 64).

Étiologie. — Anatomie pathologique. — La maladie bleue s'observe chez le *cheval*, le *bœuf*, le *chien*: on peut la rencontrer chez toutes les espèces animales: c'est une maladie du jeune âge liée à diverses anomalies (fig. 65).

Les *anomalies du cœur* consistent dans la persistance du

(1) Hartl, Endocardite verruqueuse des poules (*Zeitschrift für Tiermedizin*, 1902, livres V et VI, p. 451).

trou de Botal, bien connue chez le *cheval* (Brandt, Wehenkel, Jolme, Vidal, Csokor), chez le *bœuf* (Dieckerhoff, Eisenblätter, etc.) et chez

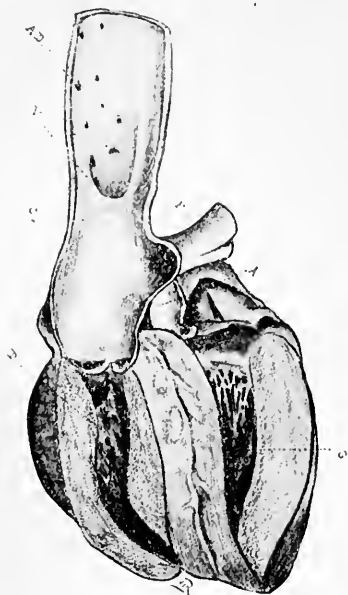


Fig. 64. — Cœur du veau.

A, artère aorte; P, artère pulmonaire; G, ventricule gauche; D, ventricule droit; T, valvule anormale; C, communication anormale; A. D., artère dorsale. Communication de l'artère pulmonaire avec l'aorte; mort dix-huit heures après la naissance avec hémorragies et infarctus dans la plupart des organes, surtout au niveau du cordon ombilical.

des gros vaisseaux, la fusion de l'aorte et de l'artère pulmonaire à leur naissance (1), le rétrécissement de l'artère pulmonaire, l'absence d'une ou plusieurs valvules au niveau

chez le *chien* (François-Franck, Nocard, Brauer, Baroni), dans des déficiences de la cloison médiane, marquées par la communication des deux ventricules et des oreillettes (Van den Eeckout), par une hernie de l'endocarde, un amincissement extrême de l'une des oreillettes, par la fusion des cavités cardiaques, ou l'existence de six orifices (Rulot), ou l'existence d'un diverticule congénital de la pointe du cœur (Kitt), ou dans des déformations variées du cœur sous l'influence de compressions néoplasiques (fig. 66).

Les anomalies vasculaires comprennent les dispositions anormales des origines

(1) Schmutzer a constaté chez un *veau* l'existence d'un seul gros vaisseau

des orifices artériels, la persistance du canal artériel.

Sous l'influence de ces développements défectueux du cœur et quelquefois d'une endocardite survenue pendant la vie intra-utérine, le sang rouge et le sang noir se mélangent : le sang veineux ne peut jamais s'artérialiser norma-

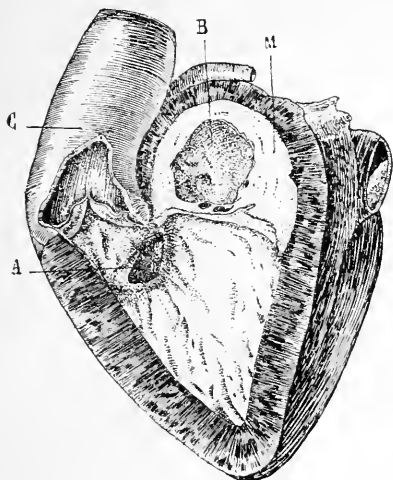


Fig. 65. — Persistance du trou de Botal chez un *poulain*.

A, perforation de la paroi interventriculaire due à la persistance du trou de Botal ; B, ouverture congénitale faisant communiquer les deux oreillettes (pièce recueillie par M. Blanc).

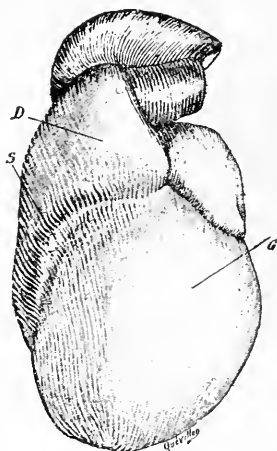


Fig. 66. — Déformation du cœur chez le *chien*.

D, ventricule droit ; G, ventricule gauche ; S, scissure (Cadéac).

lement. On constate une hypertrophie notable du cœur.

La compression du cœur par une néoplasie tuberculeuse peut déplacer le cœur en haut et en arrière, de telle sorte que le maximum d'intensité du choc et du souffle consécutif se manifeste dans le huitième espace intercostal au niveau de la pointe de l'épaule (Marek).

prenant naissance dans le ventricule droit et donnant par bifurcation l'artère pulmonaire et l'aorte (*Revue générale*, 1903, t. II, p. 150).

Symptômes. — La cyanose ou teinte bleuâtre des muqueuses et des parties de peau dépourvues de pigment est le principal symptôme. L'animal présente souvent cette teinte asphyxique dès sa naissance. Les vaisseaux périphériques se gorgent de sang : le pouls veineux se manifeste. On constate quelquefois des signes asystoliques (œdèmes, hydrothorax, ascite). Les animaux s'essoufflent rapidement et présentent des accès de dyspnée accompagnés de palpitations cardiaques et parfois d'une syncope mortelle. Le sang présente, généralement, une augmentation du nombre des globules rouges et de la quantité d'hémoglobine, de manière à compenser l'insuffisance d'oxygénation du sang. L'exploration du cœur révèle l'existence d'un frémissement cataire, et d'un souffle dans la partie antérieure du cœur, quand il y a rétrécissement de l'artère pulmonaire (1).

Pronostic. — C'est une maladie incurable qui détermine la mort à la suite de la moindre complication.

Diagnostic. — Ces anomalies ne sont pas soupçonnées : on rapporte généralement à l'endocardite les bruits anormaux perçus à l'auscultation du cœur.

Traitement. — On emploie les mêmes moyens que pour l'emphysème pulmonaire ; on prévient la parésie cardiaque par l'administration de digitale ou par les injections sous-cutanées d'éther et de caféine.

Le repos complet prolonge la vie de ces malades.

(1) Dans un cas de persistance du trou de Botal chez le chien, François-Franck a observé les symptômes suivants : *frémissement vibratoire* qui a son maximum du côté gauche de la poitrine à la base du cœur ; il va en décroissant vers la pointe de cet organe. Ce frémissement débute avec la systole ventriculaire et se termine avec elle ; il se renforce un peu après le début de la systole ventriculaire. Un *souffle très grave* accompagne ces frémissements ou *thrill*. Il a aussi son maximum à gauche, à la base du cœur ; il est systolique et s'atténue vers la pointe. Le *pouls* est normal ; la pression artérielle et la circulation veineuse ne présentent aucun trouble.

De ces faits, François-Franck conclut que la lésion n'est ni *mitrale*, ni *tricuspidienne* ; elle ne paraît pas due à un *rétrécissement* aortique, étant donnés les caractères du pouls et la valeur de la pression moyenne ; il s'agit d'une anomalie congénitale caractérisée par un développement incomplet de la cloison interventriculaire vers sa partie supérieure.

CHAPITRE IV

VAISSEAUX

La pathologie de ces vaisseaux embrasse celle de tous les organes. Les artères enflammées, obstruées ou rupturées, troublent le fonctionnement de tous les viscères et de tous les tissus de l'économie. Toutes les altérations de ces canaux se tiennent. Une artère enflammée est un foyer de thrombose, une menace d'anévrisme, d'embolie et de rupture. On peut voir ces lésions se succéder dans le cerveau, le foie, les reins, les muscles ; on peut voir plusieurs d'entre elles (artérite, rupture) se produire d'une manière indépendante.

Il convient d'étudier, suivant leur ordre de succession le plus fréquent, l'artérite, la thrombose, l'anévrisme, la rupture des principales artères.

I. — ARTÉRITES AIGUES.

Étiologie. — Les artérites sont très communes dans le domaine médical comme dans le domaine chirurgical. Des *artérites traumatiques* se développent au niveau des extrémités sous l'influence de contusions, d'atteintes, de nécroses, de thromboses, d'abcès (1).

Des coups de fourche peuvent être suivis d'abcès péri-aortique, d'aortite et de perforation (Bürmann) (2).

(1) Jackson a constaté l'ulcération de l'artère fémorale et une hémorragie mortelle à la suite d'un abcès de laine (*Annales de méd. vét.*, 1872). Monod a constaté la rupture de l'artère faciale à la suite d'un abcès rétro-pharyngien.

(2) Daiguet a constaté la perforation de l'aorte au milieu de la portion thoracique par un clou long de 6 centimètres et coudé presque à angle droit. L'artère pharyngienne peut être blessée par des corps étrangers (aiguilles, fils de fer, etc.).

L'artère sectionnée ou thrombosée se convertit en un cordon fibreux. Les lésions de voisinage peuvent se propager aux grosses artères et même à l'aorte.

Les traumatismes résultant de mouvements violents, de glissades, de ruades, de chutes brusques, d'efforts sont quelquefois des causes d'artérites des membres et même d'aortite.

Des *artérites infectieuses* y évoluent dans le cours des maladies générales, telles que la *gourme* et l'*anasarque*; elles sont une source d'hémorragies immédiates et de sclérose; la paralysie de la queue et des sphincters résulte généralement de la sclérose de l'artère spinale médiane (1).

Les *artérites parasitaires* sont la forme dominante chez les *solipèdes*. Les selérostomes, fixés habituellement au niveau du tronc de la grande mésentérique, peuvent intéresser accidentellement toutes les artères de l'organisme; ils perforent quelquefois l'aorte (Durieux, Lacoste); ils sont la cause habituelle des artérites des gros vaisseaux et de tous les anévrysmes. Ce sont eux qui donnent à ce chapitre de la pathologie des *solipèdes* une importance exceptionnelle. Les parasites irritent l'endartère et favorisent les infections microbiennes; le traumatisme préalable de l'endartère provoque la localisation des agents infectieux qui pénètrent dans le torrent circulatoire.

Anatomie pathologique. — Toutes les artères enflammées sont dilatées, friables et leurs parois épaissies.

a. *L'aorte* n'est ordinairement enflammée qu'à son origine ou dans le segment lombaire ou dorso-lombaire.

La paroi interne offre quelquefois l'image d'une plaie à bourgeonnement irrégulier. Les bourgeons charnus sont rouges, vasculaires, friables et gélatiniformes ou, çà et là, plus ou moins durs; ils rendent la surface de l'endartère très rugueuse, gaufrée, opaque; ils se recouvrent de dépôts

(1) Bleiweis a constaté la perforation de l'artère nasale par un chancre morveux.

fibrineux, de coagulations sanguines qui deviennent généralement le point de départ de thromboses complètes et d'embolies disséminées.

b. Les artères de moyen et de petit calibre, comme celles des membres et des viscères, sont généralement thrombosées sous l'influence de l'artérite ; la tunique interne, épaissie, fait d'abord saillie dans l'intérieur de la lumière vasculaire ; ce bourgeonnement rétrécit d'abord le vaisseau, l'oblitère ensuite, et la circulation est ainsi interrompue dans ce territoire artériel quand une dérivation collatérale ne supplée pas l'artère oblitérée.

Quand ces lésions sont localisées à un point de la circonférence artérielle (*artérite pariétale*), comme on peut le constater, quelquefois, au niveau de la quadrifurcation de l'aorte, des artères iliaques, fémorales, etc., l'obstruction est incomplète.

La *périartérite* accompagne généralement l'endartérite dans les petites artères ; les cellules embryonnaires infiltrent les faisceaux conjonctifs et élastiques de la tunique interne.

Symptômes. — Dans l'étude symptomatique des artérites, on ne doit envisager que les grosses artères comme l'aorte, ou les artères de calibre moyen comme celles des membres ; les symptômes des autres artérites se confondent avec ceux des maladies des organes dans lesquels ces artères se capillarisent.

a. Les aortites sans oblitération ou sans anévrysme sont des trouvailles d'autopsie. Rien ne permet en effet de les reconnaître.

Les premiers symptômes fonctionnels appréciables sont l'expression des *complications thrombotiques, emboliques ou anévrysmales* qui se sont produites. C'est la *dyspnée*, le *jetage hémorragique* et la *toux* qui dénoncent les troubles pulmonaires, les *boiteries* qui révèlent les embolies des artères des membres, les *coliques* et l'*entérorragie* qui traduisent, au dehors, la suppression d'une ou plusieurs

artères mésentériques ; la *néphrite* avec *anasarque* ou *urémie* qui dénonce les troubles de la circulation rénale ; l'*apoplexie* trahit les hémorragies cérébrales.

Les *signes physiques* propres à l'aortite font défaut.

b. Les *artérites des membres* sont dénoncées par une boiterie exagérée par le travail et par toute pression exercée sur le trajet du vaisseau enflammé. La tension sanguine et les battements artériels diminuent d'intensité, et le pouls cesse d'y être perçu par suite de l'oblitération du vaisseau qui se convertit en un cordon induré. L'extrémité du membre se refroidit, la gangrène peut se produire. Les artérites de la carotide interne, de la maxillaire interne, de l'artère pharyngienne sont suivies de la rupture de ces vaisseaux (1). Ces ruptures ne sont pas immédiatement mortelles, l'hémorragie s'arrête ordinairement par suite de l'abaissement de la pression artérielle ; elle recommence dès que le sang s'est réparé. Des épistaxis intermittentes sont l'expression des changements qu'éprouve l'orifice artériel tantôt béant, tantôt obstrué par un nouveau caillot. Ces hémorragies commencent souvent par des ébrouements qui se manifestent au moment où le sang arrive des poches gutturales par les trompes d'Eustache, dans le pharynx, le larynx et les cavités nasales.

Le diagnostic peut être posé en s'inspirant des signes négatifs recueillis par l'exploration de la bouche, du nez, du pharynx et de la région parotidienne. On ne constate ni cornage, ni dysphagie, ni tumeurs, ni ulcérations ; l'hémorragie est le seul phénomène appréciable.

Traitement. — On traite les diverses infections générales. On prévient, autant que possible, les infestations

(1) Blaise a constaté la rupture de l'artère pharyngienne ; Le Bihan, celle de l'artère occipitale ; Dobesch, la perforation de la carotide interne ; Walley, Cadéac, celle de la maxillaire interne. Ces deux derniers vaisseaux amenèrent la production d'une hémorragie abondante dans les poches gutturales ; toutes les trois sont caractérisées par des épistaxis. Clichy, cité par Lafosse, dit avoir observé une hémorragie buccale qui se reproduisait plusieurs fois par jour et qui provenait de l'arrière-bouche.

parasitaires, qui sont les principales sources des artérites : on met les animaux au repos afin de réduire les dangers d'embolies et de permettre à la circulation collatérale de se développer.

II. — ARTÉRITES CHRONIQUES.

I. — SOLIPÈDES.

Étiologie. — Les artérites chroniques s'observent quelquefois chez les *solipèdes* ; mais il est généralement impossible d'en déterminer l'origine. Elles sont caractérisées par un épaissement plus ou moins prononcé de la tunique interne des grosses artères accompagné de dégénérescence graisseuse et calcaire (athérome), ou d'une sclérose simultanée des tuniques interne et externe des moyennes ou des petites artères.

Les *intoxications* ne jouent dans l'étiologie qu'un rôle très effacé : ce sont les parasites (sclérostomes) qui revendiquent le rôle prépondérant : les lésions artérielles qu'ils déterminent directement ou en favorisant les infections secondaires subsistent après les migrations des parasites et constituent des artérites chroniques.

Anatomie pathologique. — Les lésions des artérites chroniques se rattachent à l'athérome ou à l'artériosclérose, deux formes d'un même processus. Ces lésions ont été particulièrement étudiées chez les animaux par Rohr, Péceus, Sandrin, Ball.

1^o ATHÉROME. — L'athérome, appelé « rouille de la vie », est caractérisé par la dégénérescence graisseuse de la paroi des artères. Cette dégénérescence succède à l'artérite aiguë et évolue principalement au niveau des courbures des artères et à leurs points de bifurcation.

Le tronc aortique, l'aorte postérieure et les artères iliaques sont le siège de prédilection de ces altérations. A

leur niveau, la paroi artérielle n'a plus son calibre régulier ; elle est bosselée, plus ou moins déformée ; elle a perdu son élasticité et est devenue rigide. Il faut inciser la paroi aortique pour découvrir le nombre, la forme et l'aspect des plaques d'athérome. Généralement rares, elles deviennent quelquefois si nombreuses qu'elles forment des traînées, des séries linéaires dont la direction est celle du grand

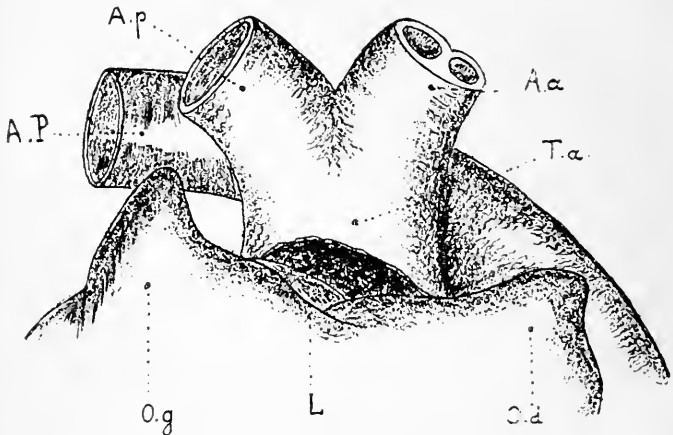


Fig. 67. — Déchirure de l'aorte à son origine.

T. a, tronc aortique ; A. P, artère pulmonaire ; O. g, oreillette gauche ; O. d, oreillette droite ; L, déchirure du tronc aortique.

axe artériel. Elles sont toujours grises, jaunes ou calcaires.

Les premières forment des dépressions en cupule de l'étendue d'une pièce de 20 centimes, souvent même de 50 centimes. Leur aspect est lisse, brillant, et elles sont de coloration gris rosé, que l'on a justement comparée à l'intérieur d'une coque d'œuf. Les bords de ces plaques, plus ou moins circulaires, sont en relief et font une légère saillie sur la tunique interne du vaisseau. Sur une surface de section, ces plaques grises montrent un épaissement

considérable de la tunique interne ; par contre, les tuniques moyenne et externe sont amincies (1).

Les *plaques jaunes* sont ainsi appelées parce qu'elles sont de coloration jaunâtre : leur surface est lisse et brillante. La coloration jaune vient de ce que la dégénérescence graisseuse *athéromateuse* a envahi la lésion (2).

Sur une section, on voit, dans la tunique interne, une traînée jaunâtre correspondant au foyer graisseux. Le passage de la plaque grise à la plaque jaune se fait insensiblement. On rencontre ainsi des plaques grises présentant un petit point jaune à leur centre. Ce point initial s'accroît et envahit toute l'étendue de la plaque, qui devient jaune.

La *plaque calcaire* marque la fin du processus : son aspect est blanc jaunâtre, sa surface chagrinée, rude au toucher, sa consistance augmentée ; elle est dure et se brise si on essaie de la plier. La cassure met à nu dans la tunique interne un foyer jaunâtre, plus ou moins allongé, entouré d'une zone blanchâtre formée par la précipitation des sels calcaires. L'aorte est parfois comme pavée de ces plaques à bord rigides, inégaux et tranchants. Histologiquement, les plaques grises sont constituées par un épaissement de la tunique interne. Cette hyperplasie comprime les tuniques moyenne et externe, qui s'aminçissent et sont refoulées au dehors. Elles se relèvent et constituent des centres d'appel pour les sels calcaires (3).

La dégénérescence athéromateuse est suivie d'anévrisme, de thromboses, d'embolies, d'hypertrophie cardiaque et de dilatation, de la déchirure de l'aorte et de l'angine de poitrine quand les coronaires sont malades (fig. 67).

La tunique externe est souvent épaissie par un travail de sclérose. Quand l'aorte est ainsi transformée en un tube

(1) Pécus, Aortite chronique. Calcification remarquable de l'aorte primitive (*Recueil de mémoires et observations sur l'hygiène et la méd. vét. mil.*, 1900).

(2) Junot et Roger, Athérome de la crosse de l'aorte (*idem*, 1907).

(3) Sandrin, Artériosclérose de l'oreillette gauche et des artères, aorte, pulmonaire et coronaire (*idem*, 1905, p. 325).

rigide qui ne concourt plus à la propulsion du sang, le cœur devient l'unique agent de la circulation, et l'augmentation du travail mécanique amène l'hypertrophie du ventricule gauche qui est une suite fréquente de l'endo-aortite étendue.

Ces déchirures se produisent généralement à la base de l'aorte, à 1 centimètre environ au-dessus de la face droite des valvules sigmoïdes, c'est-à-dire avant que le vaisseau ait franchi le péricarde. C'est là que siège le point le moins résistant.

La déchirure est tantôt très petite, tantôt du volume d'une plume d'oie ou du doigt, exceptionnellement du pouce. De forme rarement circulaire, elle est habituellement longitudinale ou irrégulière ; elle affecte quelquefois la forme d'un V à branches fortement divergentes, dont la pointe est dirigée vers le cœur (Saint-Cyr).

La rupture occupe le centre d'une plaque athéromateuse. Autour d'elle, on constate une infiltration sanguine du tissu cellulaire environnant ; le sang s'épanche entre la tunique fibro-élastique et le tissu cellulaire ambiant, sur une étendue qui dépasse souvent 10 centimètres (1).

Les bords de la déchirure sont déchiquetés, infiltrés de sang ou réunis par un caillot volumineux ; ils renferment des fibres musculaires dégénérées, parfois des îlots d'aspérités stalactiformes qui donnent la sensation de la pierre.

2^o ARTÉRIOSCLÉROSE. — L'artériosclérose est caractérisée par l'épaississement fibreux de la paroi des artérioles. Ces lésions sont moins appréciables que les plaques athéromateuses ; mais c'est l'artériosclérose qui joue le rôle prépondérant dans l'apparition et l'évolution de l'athérome ; c'est elle qui, en oblitérant les vasa-vasorum, donne naissance aux foyers athéromateux.

(1) Rohr, Anévrysme de l'aorte abdominale et de la grande mésentérique. Athérome et calcification de ces vaisseaux (*Recueil et mémoires et observations sur l'hygiène et la méd. vét. milit.*, 1903, p. 254).

Detroye, Surrénalite hémorragique et kystique, avec thrombose de l'aorte postérieure chez le cheval (*Société centrale*, 1907).

Symptômes. — Les symptômes de l'athérome et de l'artériosclérose sont difficiles à découvrir chez nos animaux. Quand, par hasard, on a la chance d'en observer quelques-uns, on ne songe pas à les rapporter à leur véritable cause. Le pouls est généralement dur avec une apparence de force, et ses irrégularités sont nettement périodiques.

A l'auscultation du cœur, on peut percevoir un choc précordial vibrant, le dédoublement des bruits du cœur, le renforcement du second qui a un timbre métallique, le souffle systolique rude, râpeux, se prolongeant dans les vaisseaux du cou ; il résulte de l'altération de la paroi interne dont les rugosités font naître dans le liquide des vibrations anormales ; mais ce phénomène n'est pas constant (Pécus).

Lorsque l'athérome de l'aorte produit un souffle systolique et qu'il existe en même temps une insuffisance des sigmoïdes, on entend un double souffle (souffle de va-et-vient) qui peut faire croire à un rétrécissement de l'orifice compliquant l'insuffisance. Les battements carotidiens viennent attester que ce souffle systolique est bien dû à l'endo-aortite.

Quand les artères *coronaires* sont très malades, elles peuvent expliquer la boiterie intense du membre antérieur gauche que présentent certains *chevaux* affectés d'artériosclérose. Cette boiterie trahit sans doute une douleur analogue à celle qu'éprouve l'homme au bras gauche et au cou dans l'angine de poitrine. A ces signes s'ajoutent quelquefois l'engorgement des membres postérieurs et d'autres troubles asystoliques : pouls veineux, engouement du poumon, cyanose des muqueuses, ascite.

Les troubles consécutifs aux altérations viscérales de l'artériosclérose n'ont pas été nettement mis en évidence chez nos animaux domestiques.

L'évolution des altérations est très lente : elle se termine fréquemment par la rupture de l'aorte : cet accident se produit à la base du tronc aortique, où la minceur des

parois du vaisseau, au niveau de la dilatation ampulliforme des sinus aortiques, rend ce vaisseau moins résistant. Quelquefois l'animal meurt par syncope (Fichet).

La mort est ordinairement subite, foudroyante et résulte de la compression exercée sur le cœur par le sang projeté dans le péricarde et qui paralyse la systole. Quand la déchirure artérielle est très réduite, les symptômes se déroulent plus lentement; la peau se couvre de sueur, les battements cardiaques s'entendent quelquefois à distance; certains *chevaux* poussent des cris de lueur ou de souffrance, d'autres bâillent fréquemment, grattent le sol, chancellent, tombent quand ils sont debout et présentent quelques convulsions à la fin de l'hémorragie.

Pronostic. — Le pronostic des artérites est grave en raison des complications qui menacent le sujet: hypertrophie et dilatation du cœur, thromboses, embolies.

Traitement. — Le diagnostic n'a pu, jusqu'à présent, être établi, de sorte qu'il n'est pas possible d'instituer un traitement.

II. — BOVIDÉS.

Étiologie. — **Anatomie pathologique.** — La calcification est la principale lésion ou l'aboutissant des diverses lésions d'artérite chronique des *bovidés*; l'athérome est rare et n'intéresse que la tunique moyenne.

C'est à la *tuberculose* qu'il faut attribuer la plupart des altérations vasculaires chroniques; c'est elle qui engendre les aortites comme la calcification des artères de moyen calibre ou des artérites thrombosantes des divers parenchymes comme le foie, le poumon (Zwaenepoel) (1) ou le cerveau (Besnoit, Huynen) (2).

(1) A. Zwaenepoel, Pseudo-tubercules pulmonaires chez un bouf constitués par des artérites thrombosantes multiples et des infarcti (*Annales de méd. vét.*, 1904).

(2) Besnoit, *Revue vét.*, 1906. — Huynen, Calcification des artères cérébrales et spinales chez un bouvillon. Symptômes d'immobilité (*Annales de méd. vét.*, 1907).

L'aorte offre quelquefois des altérations très prononcées. La tunique interne est soulevée, bourgeonnante, gaufrée, parsemée de plaques calcaires, de granulations tuberculeuses calcifiées ou en voie de calcification, de granulations naissantes du volume d'une lentille ou d'un petit pois dans lesquelles on peut mettre en évidence le bacille de Koch (fig. 68).

Ces lésions ne sont pas bornées à l'aorte seule. Elles peuvent atteindre tout le système artériel et produire partout les mêmes irrégularités et les mêmes lésions de surface.

Ces lésions dégénératives peuvent entraîner la rupture spontanée du tronc aortique au niveau de l'angle des sigmoïdes, immédiatement au-dessus de l'osselet (Piot-Bey) (1).

Symptômes. — Les manifestations de ces altérations vasculaires demeurent vagues, imprécises ; mais on peut constater, parfois, des troubles organiques bruyants, sinon caractéristiques.

Quand les vaisseaux du cerveau sont intéressés, on peut observer de l'incoordination motrice et tous les signes de l'immobilité la plus accusée (Huyuen).

Le *diagnostic* est difficile ; mais on peut dépister la tuberculose qui engendreces altérations.



Fig. 68. — Altérations de l'aorte d'origine tuberculeuse. — Tuberculose et plaques d'athéromes (Ladéac).

(1) Piot-Bey., *Bulletin de la Société centrale de méd. vét.*, 1907.

III. — CHIEN.

Étiologie. — Les infestations parasitaires sont la principale cause des artérites du *chien*. Les spiroptères ensanglantés déterminent souvent une aortite limitée ; les strongles des vaisseaux enflamment l'artère pulmonaire et ses divisions. On constate quelquefois l'inflammation du tronc carotidien accompagnée d'une dilatation anévrysmales.



Fig. 69. — Artérite chronique des carotides du *chien*.
a, tronc aortique ; *b*, carotide gauche végétante à son origine ; *c*, carotide droite.

Ces lésions sont généralement limitées. Fröhner a cependant observé une endo-aortite déformante (fig. 69).

Symptômes. — Ils passent ordinairement inaperçus : ils consistent parfois dans des vertiges, accompagnés de chutes, de syncopes et de vomissements ; le nombre de pulsations artérielles peut être réduit à 20 par suite de la dilatation des valvules sigmoïdes (Fröhner).

L'animal peut mourir subitement par rupture de l'aorte thoracique (Bel) (1).

III. — ANÉVRYSMES.

Les dilatations anormales des vaisseaux portent le nom d'*anévrismes*. Ces poches peuvent se développer sur tout le trajet des artères enflammées ou dégénérées qui se distendent sous l'influence de la pression du sang. Les anévrismes s'accompagnent toujours d'une modification de structure des diverses tuniques : la tunique moyenne disparaît en totalité ou en partie ; la tunique interne et la tunique externe sont enflammées.

Nous allons envisager successivement les *anévrismes de l'aorte*, de l'*artère pulmonaire*, des *carotides* et des *principales artères*.

Les dilatations anévrysmales des petites artères font partie intégrante de l'histoire des maladies des organes dans lesquels elles se distribuent.

I. — SOLIPÈDES.

1. — ANÉVRYSME DE L'AORTE.

Étiologie et pathogénie. — 1^o INFLUENCES PRÉDISPOSANTES.

— Les *influences traumatiques et mécaniques* telles qu'un *coup de timon sur le dos* (Jacob), une *chute* dans les *timons*, les *tiraillements* exercés par le *cæcum*, favorisent leur développement si les vaisseaux sont déjà enflammés.

Les *efforts musculaires* répétés, les *travaux pénibles*, et toutes les causes qui augmentent la pression sanguine contribuent à produire la dilatation anévrysmale.

2^o CAUSES DÉTERMINANTES. — Ce sont les causes inflammatoires qui jouent un rôle prépondérant en diminuant la résistance des parois vasculaires.

(1) Bel, *Journal de Lyon*, 1907.

L'endartérite chronique, l'athérome, l'artériosclérose d'origine infectieuse ou d'origine parasitaire, c'est-à-dire toutes les formes d'*aortite chronique* sont la source des anévrysmes. Ce sont elles qui opèrent la destruction de la tunique moyenne, la seule qui permet à l'aorte de résister à la pression sanguine. Quand cette tunique a disparu, les diverses tuniques de l'aorte, pathologiquement confondues, se laissent distendre progressivement et constituent une poche qui tend constamment à s'accroître.

Dès lors, on conçoit qu'il puisse se former autant d'anévrysmes qu'il y a de foyers inflammatoires ou de vaisseaux malades. Ainsi s'explique la multiplicité des anévrysmes chez le même sujet (Rigot, Raymond) (1).

Anatomie pathologique. — Les anévrysmes intéressent ordinairement l'aorte postérieure, exceptionnellement l'aorte thoracique ou le tronc aortique. On en trouve ordinairement un seul, situé dans le voisinage du tronc de la grande mésentérique. Cette dilatation est tantôt fusiforme, tantôt sacciforme (fig. 70).

Les *anévrismes fusiformes* constituent un renflement cylindrique de l'aorte; les deux extrémités de ce renflement sont atténuées en fuseau et formées par l'artère qui se continue à plein canal avec la poche; l'anévrysme *sacciforme* affecte la forme d'un diverticulum, d'une poche ou d'un sac appendu à l'aorte et communiquant avec le canal de l'artère par un goulot large ou étroit. Ce *goulot*, c'est le *collet du sac*.

On appelle *anévrisme disséquant* celui qui se développe pour ainsi dire, par dilacération, à la faveur d'une perforation de l'endartère enflammée; le sang s'infiltré d'abord entre les tuniques, qu'il dissèque et décolle, puis se fait jour sous l'adventice, la refoule, est retenu provisoirement

(1) Les anévrysmes multiples observés par Rigot dans l'aorte, la mésentérique antérieure, les carotides et l'artère pulmonaire chez le même *cheval*, par Raymond au niveau du tronc broncho-œsophagien des premières intercostales, des artères bronchiques pulmonaires, etc., démontrent le rôle de l'altération préexistante.

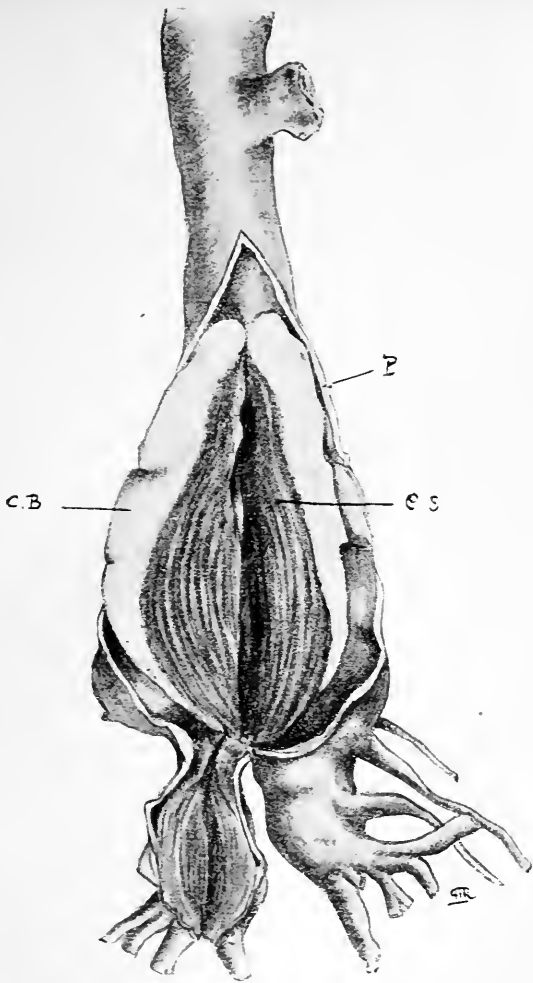


Fig. 70. — Anévrisme fusiforme de l'extrémité terminale de l'aorte postérieure. — Stratification du thrombus : P, paroi de l'aorte ; CB, écorce fibreuse récente ; CS, couches stratifiées anciennes.

par les fibres de cette tunique externe et de l'atmosphère conjonctive périartérielle, se coagule à demi et constitue de la sorte un boudin irrégulier, un manchon, un *hématome*, qui englobe plus ou moins l'artère déchirée (1). Ce type d'anévrisme résulte fréquemment de l'artérite chronique et se développe principalement au niveau de l'origine de l'aorte vers l'éperon qui sépare les deux valvules sigmoïdes l'une de l'autre.

Les *dimensions* de l'anévrisme varient dans de grandes proportions : tantôt elles ne dépassent pas le volume d'un *œuf*, tantôt elles atteignent celui de la tête d'un homme. La tumeur anévrysmale peut peser 12 à 13 kilogrammes (Cadéac et Labat). Elle est sphérique ou ovalaire, régulière ou irrégulière, suivant les adhérences qu'elle a contractées. Elle est ordinairement isolée, l'anévrisme est solitaire : exceptionnellement, on peut en rencontrer plusieurs sur le trajet de l'aorte.

L'*intérieur de la poche* renferme des *caillots fibrineux* stratifiés dont les strates, irrégulièrement disposées, indiquent que la poche a subi de nombreux remaniements ; d'abord très petite, elle s'est laissée distendre, et de nouvelles coagulations sont venues combler l'espace compris entre le caillot ancien et la paroi anévrysmale. Le coagulum fibrineux s'écrase facilement sous la pression des doigts : il est *granuleux* au centre, dans les parties les plus anciennement constituées ; il a un aspect nettement fibrillaire à la périphérie. Il atteint quelquefois le volume de la tête d'un enfant ; il peut obturer presque complètement la lumière du vaisseau et se terminer plus ou moins loin par une *pointe libre et flottante* (2).

Il est recouvert par un caillot noirâtre, peu consistant, en rapport avec le courant sanguin.

Sa *décoloration* augmente du centre à la périphérie.

(1) G. Petit, « Des anévrysmes » (*Recueil de médecine vétérinaire*, 1905, p. 273).

(2) Petit et Drouin, *Société centrale*, 1906.

Dans les parties anciennement formées, on peut rencontrer des lacunes de fibrine, ramollie et dégénérée, envahies par le sang qui forme ainsi de petits ilots jaunâtres reconnaissables au pigment hématique. Ces coagulums fibrineux sont d'autant plus abondants que la cavité anévrysmale communique avec l'aorte par un plus *petit orifice* ou présente une surface plus irrégulière, plus diverticulée. Le sang stagne et se coagule ainsi, beaucoup plus facilement dans les *anévrismes sacciformes* que dans les *anévrismes fusiformes*. Le caillot qui se produit arrête l'extension de l'anévrysme ; il consolide sa paroi et facilite sa guérison spontanée.

La *cavité anévrysmale*, débarrassée de son contenu, est tantôt lisse, régulière, tantôt irrégulière, aufractueuse. Les diverticulums sont quelquefois disposés comme les *alvéoles* par rapport à la *bronchiole* ; ils forment des cavités indépendantes qui viennent toutes s'ouvrir dans le couloir central. La communication de la poche anévrysmale diverticulée, avec l'aorte, est tantôt étroite, tantôt large, facile ; ses bords sont tantôt frangés, tantôt calleux, disposés en bourrelet épais, irrégulier, infiltrés de points cartilagineux (H. Bouley). Le vaisseau semble se terminer très brusquement dans la poche anévrysmale ou ne se poursuivre que par un petit cordon rétréci ou thrombosé ; d'autres fois, il se continue dans l'anévrysme, qui forme une sorte de *poche latérale*.

Les *parois de l'aorte* sont parfois ramollies au point où ce vaisseau s'abouche dans la tumeur ; elles sont quelquefois dures, épaisses, calcifiées sur une étendue de plus d'un décimètre du côté opposé.

L'*examen histologique* des parois du sac révèle la disparition de la tunique moyenne, dont on ne retrouve des vestiges qu'aux extrémités de l'anévrysme ou au niveau du *collet* ; la paroi du sac est constituée par un seul tissu de cellules plates disposées en couches superposées, séparées par une substance fibrillaire, comme dans l'*endarterite*.

Cette substance fibrillaire offre, fréquemment, des *granulations graisseuses* et des *plaques calcaires*; quelquefois les parois de l'anévrisme sont complètement calcifiées; les plaques calcaires présentent souvent des fissures qui ont laissé échapper du sang et favorisé l'accroissement de la poche anévrysmale ou sa rupture définitive.

L'anévrisme s'accroît d'une manière permanente; la poche irrite les tissus et les organes environnants; il les fait disparaître ou se fusionne entièrement avec eux; tous les organes digestifs peuvent être englobés dans la tumeur anévrysmale. Elle peut user les *vertèbres* par un processus irritatif ou une ostéite; elle respecte davantage les cartilages; Schmidt (1) a constaté l'atrophie presque complète d'une vertèbre au niveau d'un anévrisme de la grosseur de la tête, situé dans la portion thoracique de l'aorte postérieure; Lewis a constaté l'usure et la fracture de deux vertèbres dorsales par un anévrisme de l'aorte postérieure; Tombari a remarqué l'atrophie des muscles environnants et la diminution de consistance des corps vertébraux; l'atrophie envahit le poumon, l'estomac, le foie (Bleich), l'intestin grêle, le cæcum, le colon flottant; parfois le duodénum, le pancréas, la veine porte, le rein, sont confondus dans le même anévrisme (Labat et Cadéac).

L'anévrisme peut se *rupturer* dans les organes creux avec lesquels il a contracté des adhérences. On peut le voir s'ouvrir dans le colon flottant (Cadéac), dans le cæcum (Cadéac), dans l'estomac (Vogel), dans le gros colon (Renault, Weber, etc.).

Les *organes adhérents* sont rétrécis, atrophiés; le duodénum est quelquefois envahi par le tissu fibreux; le rein est parfois volumineux, la capsule du rein épaissie; le cœur gauche est hypertrophié; les orifices cardiaques sont quelquefois le siège d'une endocardite chronique.

Symptômes. — 1^o SIGNES PHYSIQUES. — Quoique pro-

(1) Schmidt, *Monatshefte*, 1892, p. 228.

fondément situé, l'anévryme de l'aorte n'est pas complètement dépourvu de *signes physiques*. Ceux-ci contribuent à dépister cette maladie quand l'attention est éveillée sur elle. Ordinairement, il est vrai, on ne la soupçonne même pas, et l'*anévrisme* n'est découvert qu'à l'autopsie.

Son *diagnostic* est cependant possible quand les troubles fonctionnels sont si accusés qu'ils forcent à rechercher les signes physiques.

A la *palpation*, on peut constater, exceptionnellement, une tuméfaction douloureuse et dure au-dessus de l'anévryme (Tombari) et reconnaître l'existence de *battements* au niveau de cette lésion. Röhling a reconnu ces *pulsations anormales* au niveau de la *région des lombes* et des dernières côtes ; ces pulsations sont isochrones avec la pulsation du cœur et hétérochrones avec celle de la glosso-faciale ; elles ne sont pas constatables quand l'anévryme est peu accessible au toucher ou quand de nombreux caillots atténuent les battements.

Parfois la main, introduite dans le rectum, peut percevoir la *poche anévrysmale*, masse noueuse et incompressible, y percevoir des battements artériels et un frémissement vibratoire qui se répète à chaque ondée sanguine.

La *percussion*, pratiquée au voisinage de l'anévryme dont on soupçonne l'existence, n'a, jusqu'à présent, rien révélé d'anormal ; vers le cœur, la *matité* qui correspond à cet organe est agrandie, ses battements forts et vibrants sont perçus sur une plus vaste étendue qu'à l'état normal. ce qui fait soupçonner l'*hypertrophie du cœur (rétrohypertrophie)* produite par un obstacle à la circulation aortique.

L'*auscultation* de l'aorte par le rectum, à l'aide d'un stéthoscope, fait percevoir un bruit de *frottement* et un bruit de *souffle* à chaque pulsation artérielle, alors que l'oreille, appliquée au niveau des *orifices cardiaques*, ne perçoit rien d'anormal.

L'*auscultation*, pratiquée au niveau de la région lom-

baire, chez les *chevaux* affectés d'anévrisme, révèle l'existence de bruits produits par le claquement du sang contre les rugosités des parois anévrysmales.

Le *pouls* précise aussi le diagnostic d'anévrisme. Il est considérablement *retardé* au niveau des artères efférentes : ainsi le pouls des *collatérales* du *canon* est séparé du *choc précordial* par un temps plus considérable qu'à l'état physiologique.

De plus, il y a un contraste frappant entre le *pouls des collatérales du canon* des membres postérieurs et celui des *artères du train antérieur* quand l'anévrisme siège à l'aorte postérieure. L'artère glosso-faciale est pleine et roulante, le pouls fort et accéléré, tandis que celui des artères efférentes à l'anévrisme est affaibli, à peine perceptible ou nul, car l'ondée sanguine s'attarde dans la poche, s'y atténue et s'y éteint.

2° SIGNES FONCTIONNELS. — Les anévrysmes de l'aorte postérieure s'accompagnent généralement d'un *rétrécissement aortique*, qui explique l'affaiblissement du train postérieur. L'*insuffisance* de circulation musculaire rend la marche pénible, embarrassée comme dans l'effort de rein. Sous l'influence de *violents efforts*, on peut constater dans l'anévrisme de l'aorte antérieure, la chute brusque de l'animal, suivie d'attaques *épileptiformes* avec renversement de la tête en arrière et extension tétanique des membres persistant pendant un quart d'heure.

L'animal peut présenter les signes d'un *tour de reins*, d'une *thrombose aortique* marquée, d'une *claudication intermittente* des deux membres postérieurs. Cette irrégularité intermittente de la locomotion s'accompagne d'une *parésie* continue du *train postérieur*, qui devient incapable de supporter le poids de l'animal ; la *paraplégie* survient dès que les muscles ne peuvent plus recevoir les matériaux nutritifs ni se débarrasser de leurs produits de déchet.

Les extrémités s'œdématisent à mesure que l'aorte se

remplit de caillots et s'obture ; les urines sont quelquefois foncées et colorées.

En même temps, le sang qui bute contre les parois de l'anévrisme, et qui n'a pas un écoulement assuré par l'artère postérieure, surcharge le tronc *broncho-œsophagien*, congestionne le *poumon*, provoque la *dyspnée* et quelquefois l'*asphyxie*.

Quand la tumeur a contracté des *adhérences* avec les organes voisins, on peut observer des *coliques* ; l'animal chancelle, se laisse tomber comme une masse inerte en poussant une longue *plainte*. Il reste quelques minutes en décubitus sterno-costal, mais cette position ne lui procure qu'un soulagement passager. On le voit bientôt se rouler, se mettre sur le dos, essayer de garder cette dernière position, enfin se relever, puis recommencer le même manège après un quart d'heure ou une demi-heure de répit.

Ces *coliques sourdes* sont la conséquence de thromboses d'artères de l'intestin grêle, ou d'un *rétrécissement intestinal* déterminé par le tissu fibreux péri-anévrysmal.

On peut voir, en même temps, l'animal expulser des matières excrémentitielles noirâtres, fétides et pâteuses, comme de la bouse de vache, quand l'anévrisme s'est ouvert dans l'intestin grêle, le gros colon ou le *colon flottant* (Labat et Cadéac).

L'*évolution* des anévrysmes est lente et progressive, la *guérison* rare. Elle peut survenir par oblitération du sac, par rétraction cicatricielle.

Mort. — Elle est produite par *asphyxie*, par *rupture de l'anévrisme*, qui donne lieu à une hémorragie abondante dans la cavité abdominale et quelquefois dans la cavité thoracique, ou à des séries de *petites hémorragies* qui se répètent fréquemment et qui se traduisent quelquefois par l'expulsion du sang décomposé avec les matières fécales.

Les *anévrismes* aortiques sont une cause fréquente de

rupture et d'hémorragie mortelle (Portal, Pernaud, Salle). La poche anévrysmale se laisse distendre progressivement, le sang filtre à travers deux plaques calcaires, décolle le tissu conjonctif périphérique, s'infiltré dans les parties environnantes, s'échappe à flots dans la cavité abdominale et le long de l'aorte, en embrassant l'insertion de la veine cave postérieure. Le péricarde est généralement rupturé par le sang épanché dans sa cavité; ce liquide décolle la séreuse péricardique de la base du cœur et se répand quelquefois dans les organes environnants, plèvres ou poumons (Palat) (1).

Diagnostic. — L'exploration rectale, la petitesse du pouls dans les artères périphériques postérieures, sa force dans les parties antérieures du corps, la faiblesse du train postérieur sont les principaux signes qui dénoncent l'anévrysme de l'aorte postérieure.

Traitement. — C'est une maladie qui échappe, chez les animaux, aux moyens thérapeutiques; la *guérison* spontanée, constatée exceptionnellement, est l'œuvre du repos et du temps. L'*iodure de potassium* et l'*acétate de plomb*, très recommandés chez l'*homme*, peuvent être utilisés chez le *cheval*.

On a recours aussi à des procédés chirurgicaux tels que l'introduction dans le sac d'un *fil d'argent*, ou d'*aiguilles* pour faciliter la coagulation du sang dans la poche anévrysmale; on a employé l'*électropuncture*; mais tous ces traitements, possibles chez l'*homme*, où l'anévrysme devient superficiel et facilement explorable, sont inapplicables chez le *cheval*.

II. — ANÉVRYSMES DIVERS.

Anévrysme de l'artère grande mésentérique. — L'histoire de ces anévrysmes a été entièrement faite à propos de la *congestion intestinale* et des accidents em-

(1) Schlameur et Boit ont signalé un anévrysme artério-veineux des vaisseaux internes droits (*Bulletin de la Société des sciences vét.*, 1908).

boliques dont le tube digestif est fréquemment le siège.

Leur volume varie depuis celui d'une noix jusqu'à celui d'une tête d'homme, et leur poids peut dépasser 10 kilogrammes.

On voit quelquefois ces dilatations vasculaires commu-

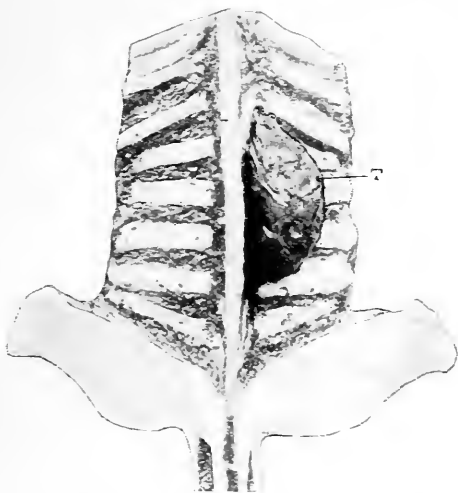


Fig. 71. — Anévrisme d'une artère lombaire avec thrombose de l'aorte postérieure.

T. tumeur anévrysmale.

niquer avec les vaisseaux à sang noir et constituer ainsi une anévrisme artérioso-mésentérique (Cagny).

D'autres fois, les veines mésentériques deviennent variqueuses, et l'on constate des hémorragies récidivantes.

Anévrismes des artères lombaires. — Les anévrismes des artères lombaires acquièrent quelquefois les dimensions de la tête d'un homme et déterminent une déformation très apparente de la région lombaire (Videllier, Cadéac) (fig. 71).

On peut confondre cette tuméfaction avec une tumeur ;

mais la ponction au trocart donne issue à un jet de sang qui dénonce sa véritable nature.

Cet anévrysme peut s'accompagner de la thrombose de l'aorte postérieure et des artères iliaques.

Anévrysmes des artères des membres postérieurs. — On a signalé un anévrysme calcifié de l'artère iliaque externe, caractérisé par une tumeur ovoïde du volume d'un melon, développée graduellement sur la croupe (King).

L'artère fémorale peut présenter aussi un anévrysme à son origine (Queripell).

Straube a rencontré un anévrysme de l'artère digitale avec incrustation de ses parois.

Anévrysme de la carotide. — L'anévrysme carotidien peut siéger à l'origine de ces vaisseaux ou à leur partie supérieure au niveau de leur division (Rigot).

Il peut adhérer à l'œsophage et perforer cet organe (Laurent), se rompre, se compliquer de thrombose de la temporale et de la maxillaire; on a vu enfin un anévrysme artérioso-veineux résulter de la dilatation des *vasa-vasorum* de l'artère et de la veine maxillo-musculaire (fig. 72).

Cette tumeur, située sur le côté droit de la face, est le siège d'un mouvement vibratoire ou *thrill* se décomposant en deux temps distincts: un frémissement systolique très fort et très court et un frémissement diastolique qui se prolongeait en s'affaiblissant graduellement.

L'auscultation laisse percevoir un souffle à double courant (Chauveau).

On a signalé l'anévrysme de l'auriculaire postérieure (Peters).

Anévrysme de l'artère palatine. — Cette artère, trouvée athéromateuse (Gurlt), est très rarement anévrysmale.

Cet anévrysme est caractérisé par une tuméfaction

molle, élastique, pulsatile, sur le cours de l'artère. Cette tuméfaction diminue considérablement de volume et disparaît même sous la pression.

Traitement. — On a conseillé des injections de solu-

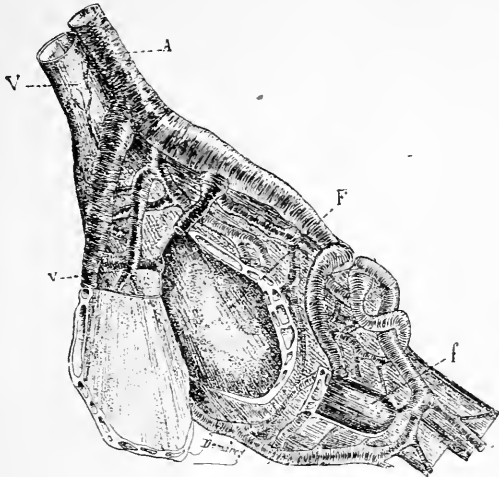


Fig. 72. — Anévrisme artério-veineux (Chauveau).

A, artère ; V, veine ; F, poche sanguine en communication avec les vaisseaux de l'anévrisme.

tions coagulantes dans la cavité anévrysmales pour obtenir l'occlusion de l'anévrisme.

Anévrisme de l'artère pulmonaire. — Signalé par Rigot, il a été constaté aussi par Lustig et Hartmann : il se développe habituellement à l'origine de ce vaisseau.

Ses symptômes consistent dans de la dyspnée, des accès vertigineux et des signes très nets de rétrécissement pulmonaire et de dilatation du cœur.

Cet anévrisme peut se rompre : l'animal meurt subitement. Il peut s'ouvrir dans une grosse bronche et

L'animal succombe avec tous les signes d'une hémoptysie abondante (1).

II. — BOVIDÉS.

Les anévrysmes sont relativement rares chez les *bovidés* de notre pays. On les rencontre plus fréquemment dans les colonies, notamment en Égypte, où les *bovidés* sont conservés jusqu'à un âge très avancé. Ils siègent ordinairement au niveau de l'artère coronaire, mais les autres artères présentent exceptionnellement cette altération.

I. — ANÉVRYSME DE L'ARTÈRE CORONAIRE.

Si certaines formes d'anévrysmes sont très communes chez le *cheval* (anévrysme vermineux de l'aorte abdominale et de ses divisions), ces déformations artérielles sont extrêmement rares chez les sujets de l'espèce bovine. L'anévrysme de l'artère coronaire, dont on connaît trois cas seulement étudiés par Piot-Bey, constitue une variété intéressante.

Étiologie. — *L'homme* a la syphilis, le *cheval* a les sclérostomes, le *boeuf* n'a guère que la tuberculose comme cause d'anévrysme. Cette cause elle-même est peu agissante, si l'on met en regard le nombre considérable des tuberculeux et les rares cas d'anévrysmes. Ils n'ont guère été signalés qu'à l'origine de l'artère coronaire gauche en un point particulier toujours le même, de sorte qu'on peut se demander s'il n'existe pas sur le trajet de cette artère un lieu de moindre résistance qui rendrait possible, d'abord la dilatation du vaisseau et ensuite sa rupture sous l'influence d'efforts pénibles. L'examen minutieux du

(1) Bornons-nous à signaler l'anévrysme de l'artère testiculaire (Cocu et Hue) et l'anévrysme de l'artère utéro-ovarienne (Hugel) (*Société centrale*, 1896, p. 403, et *Journal des vétérinaires militaires*, 1869, p. 73).

système vasculaire ne révèle, en effet, aucune lésion qui puisse être rattachée soit à l'athérome, soit à l'helminthiase, soit à la présence d'un corps étranger quelconque. L'étiologie demeure donc incertaine.

Symptômes. — Ce sont ceux de toutes les ruptures d'anévrismes. Brusquement, on observe des symptômes très alarmants, qui se terminent en quelques minutes par la mort. L'animal est pris de tremblements, d'agitation; il porte la tête dans l'extension, fait entendre deux ou trois beuglements, se laisse tomber comme une masse et succombe.

Anatomie pathologique. — Le péricarde apparaît considérablement distendu et, par une incision, donne issue à un caillot sanguin, parfaitement homogène, qui se détache facilement de ses faibles adhérences avec la séreuse. Au niveau du sillon coronaire horizontal, apparaît une masse anormale du volume du poing et correspondant à l'anévrisme. Enchâssé entre l'artère pulmonaire et le tronc aortique, il présente une déchirure presque rectiligne, mesurant ordinairement quelques centimètres de longueur. Au niveau de la solution de continuité, l'épaisseur de la paroi est très faible, mais elle va en augmentant grâce à un revêtement extérieur de fibres conjonctives. La partie libre de l'anévrisme présente des plaques crétacées, corolaire obligé de toute lésion pathologique ancienne du *bœuf*.

II. — ANÉVRYSMES DIVERS.

L'aorte thoracique peut présenter une triple dilatation anévrysmale à l'origine des artères intercostales (Piot-Bey); l'artère thoracique interne devenue anévrysmatique peut se rompre (Piot-Bey) (1).

L'artère vertébrale ou trachélo-occipitale peut être aussi le siège d'un anévrisme de la grosseur du poing (Collin).

(1) Piot-Bey, Anévrisme de l'artère coronaire gauche à son origine chez le bœuf (*Société centrale*, 30 juin 1896); Anévrisme de l'artère thoracique interne droite chez le bœuf (*Société centrale*, 1904, p. 335). — Piot-Bey, *Société centrale*, 1906, p. 426. — Piot-Bey, *Société centrale*, 1909, p. 171.

Reimers a observé un anévrisme saillant de l'artère ischia-tique : Dubois, un anévrisme artério-veineux des branches artérielles de la région du boulet avec la veine métatarsienne, et un autre aux dépens de la saphène interne et de son vaisseau veineux satellite (1).

Ces anévrysmes sont saillants, ovoïdes, dépressibles, de consistance élastique : un peu douloureux à la pression.

On en a signalé aussi au niveau de l'artère spermatique (Wally), de l'artère utéro-ovarienne.

Chez la *chèvre*, l'aorte antérieure peut devenir anévrysmale sous l'influence d'une aiguille implantée dans ses parois (Ollivier).

La main posée à plat perçoit un frémissement vibratoire permanent et un mouvement pulsatif de 76 à 80 battements à la minute. Ce frémissement vibratoire, caractéristique des anévrysmes artério-veineux, « a été comparé au bruit du rouet, au bourdonnement de l'abeille, au ronflement du chat, au bruissement du fer rouge plongé dans l'eau » (Michaux).

Il est dû aux vibrations du liquide sanguin à l'intérieur du sac anévrysmal.

Dès qu'un vaisseau artériel communique avec une veine, le sang de l'artère passe, sous l'effet d'une pression plus grande, dans la veine.

Celle-ci se dilate, ses parois s'épaississent ; il se forme une poche au-dessus et au-dessous de laquelle la dilatation se propage » (Dubois) (2).

III. — CHIEN.

Le *tronc aortique* est quelquefois le siège d'une dilatation anévrysmale de forme ampullaire suivie d'insuffisance orificielle et de troubles asystoliques très marqués. Le cœur subit une dilatation progressive ; il s'arrondit et prend la forme en besace très accusée (fig. 73) : d'autres

(1) Piot-Bey, *Société centrale*, 1903.

(2) Dubois, *Revue vétérinaire*, 1907.

anévrismes ont été signalés au niveau de la *carotide*, de l'*artère mésentérique* et quelquefois de l'*artère pulmonaire*. Ils sont généralement déterminés par les *spiroptères*, les *filaires* ou les *strongles* des vaisseaux et par toutes les causes d'*artérites*. Il n'est pas rare de constater de longues traînées blanchâtres et calcaires à la face interne des artères

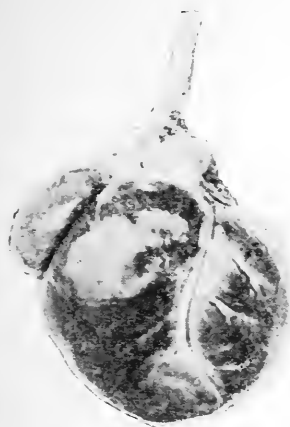


Fig. 73. — Anévrisme du tronc aortique. Cœur en besace.



Fig. 74. — Anévrisme de la carotide droite.

a., aorte postérieure ; *b.*, carotide droite ; *c.*, carotide gauche ; *d.*, tronc aortique.

dilatées. L'artériosclérose aboutit au même résultat que chez les *solipèdes* ; les artères calcifiées deviennent anévrysmales ou se rupturent.

L'anévrisme carotidien acquiert quelquefois des dimensions considérables : il est caractérisé par un renflement partiellement oblitéré par des caillots anciens, dégénérés. La paroi artérielle est épaissie et calcifiée par places (fig. 74).

Un anévrisme artério-veineux résultant d'une terminaison anormale des *deux carotides* et des *deux jugulaires* a été observé au niveau du cou (Bournay) (1). Cette tumeur était le siège d'un frémissement vibratoire à chaque systole cardiaque.

IV. — THROMBOSES.

Les thromboses artérielles résultent généralement d'une *aortite*, d'une *artérite aiguë* ou *chronique*, c'est-à-dire de toute irrégularité de la paroi interne des vaisseaux. Elles peuvent être d'origine *embolique*.

C'est une altération, relativement fréquente chez les *solipèdes*, intimement liée aux sclérostomes des vaisseaux ; c'est ce qui explique sa rareté chez les autres espèces à l'abri de ces infestations parasitaires (2.)

I. — SOLIPÈDES.

I. — THROMBOSES DE L'AORTE POSTÉRIEURE, DES ARTÈRES ILIAQUES ET DE LEURS DÉPENDANCES.

Fréquence. — L'oblitération des ces vaisseaux est connue depuis longtemps en raison de l'incompatibilité de la fonction locomotrice avec l'obstruction des artères. Bouley jeune et de nombreux observateurs ont soigneusement décrit les caractères anatomiques et cliniques propres à ces altérations. Goubaux a constaté que 5 p. 100 des animaux sacrifiés au service d'anatomie sont affectés d'oblitérations artérielles.

(1) Bournay, *Revue vét.*, 1899.

(2) Zwaenepoel, Anévrismes vermineux et thromboses consécutives de l'artère grande mésentérique, de l'aorte, des artères axillaire, humérale, radiale au membre antérieur gauche, fémorale et poplitée du membre postérieur droit, de l'artère splénique et oblitération partielle des artères rénales et hépatiques (*Annales de méd. vét.*, 1906, p. 18).

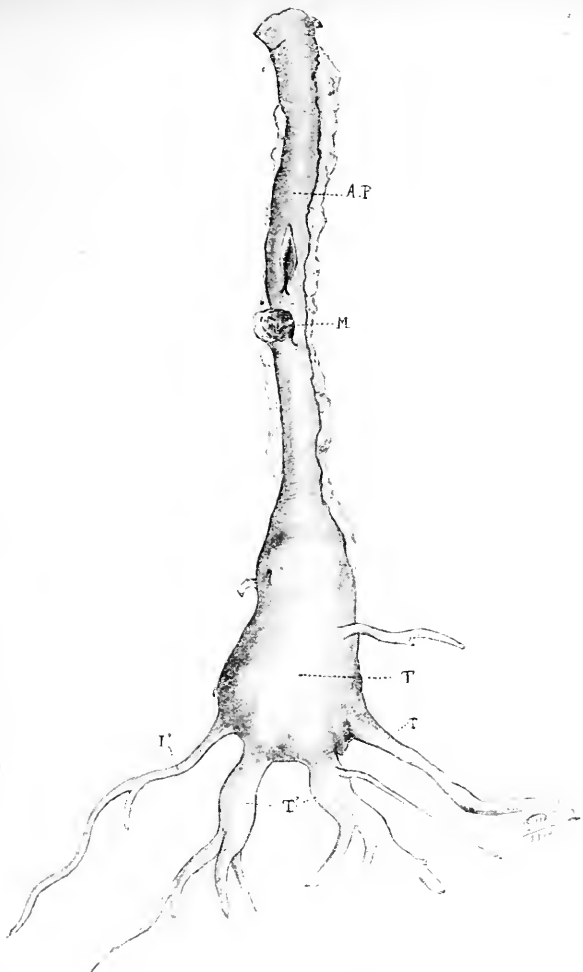


Fig. 75. — Thrombose aortique. Renflement de ce vaisseau au niveau de la quadrifurcation (Cadéac).

AP, aorte postérieure ; M, tronc de la grande mésentérique ; T, thrombus, thrombose aortique ; T', thrombose des artères iliaques.

Anatomie pathologique. — Les thromboses de l'aorte n'obstruent pas d'emblée la lumière de ce canal. Le caillot pariétal et rétrécissant est stratifié ; quelques-unes de ses strates sont nettement fibrillaires et consistantes ; d'autres sont granuleuses et molles ; les dernières formées, comme

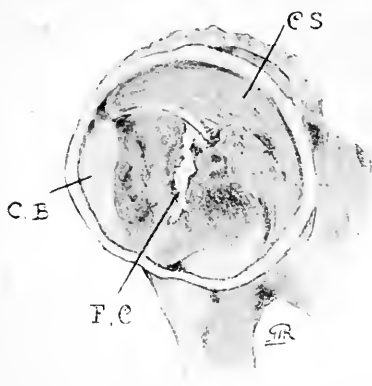


Fig. 76. — Coupe transversale d'un thrombus aortique avec foyer de calcification au centre (Cadéac).

C.S, couches de fibrine ; C.B, amas fibrineux ; F.C, foyer de calcification.

celles qui ont contracté des adhérences intimes avec la paroi artérielle, affectent une coloration rougeâtre due soit aux bourgeons charnus et aux vaisseaux de nouvelle formation, soit à la matière colorante du sang, qui n'est pas encore modifiée.

La *paroi de l'aorte* est épaissie, dilatée, irrégulière, bourgeonnante, athéromateuse, parsemée

de plaques calcaires, de poches anévrysmatiques ; parfois elle est complètement calcifiée (Rigot).

On peut trouver plusieurs caillots peu adhérents ou presque flottants de l'épaisseur d'une pièce de 5 francs et offrant une disposition aréolaire.

Parfois le caillot qui obstrue le canal aortique présente, à son centre, un canal dans lequel on peut facilement introduire le tuyau d'une plume à écrire ; ce canal peut suffire à entretenir la circulation et la vie. Les couches superposées du caillot sont quelquefois si nettement séparées qu'on peut les isoler à l'aide d'un scalpel (fig. 76).

La *longueur* du caillot aortique est de 7 à 10 centimètres ; il peut commencer aux artères sus-diaphragma-

tiques et se prolonger jusqu'aux artères rénales, ou débiter un peu en arrière de ces dernières artères, se prolonger dans les artères iliaques et envahir leurs ramifications (1).

Les thromboses des *artères iliaques* sont fréquemment unilatérales, et l'obstruction est ordinairement incomplète : le caillot se prolonge dans l'iliaque externe droite, dans l'iliaque interne, l'artère obturatrice, l'iliaco-fémorale péronière, sous-sacrée, coccygienne : mais l'artère fémorale demeure souvent indemne dans une grande partie de son étendue. Ces vaisseaux sont quelquefois comprimés rudement par un lympho-sarcome ou un mélanome du bassin (Fröhner) (2).

L'artère crurale thrombosée est parfois organisée et convertie en un cordon fibreux (Rigot).

Les *artères fémorales* (Bouley jeune, Ch. Bernard, Labat et Delamotte) sont tantôt envahies primitivement par le thrombus, tantôt à la suite de l'extension des thromboses de l'aorte et des artères iliaques. Parfois l'artère fémorale forme une tumeur fusiforme étendue de 18 centimètres environ ; elle est transformée en cordon fibreux imperméable, depuis la poplitée jusqu'à la musculaire profonde.

L'*artère crurale* présente quelquefois des lésions analogues (Hering, Wetzel, Schraml, Bayer).

Il n'est pas rare d'observer des altérations d'artérite, de thrombose et d'embolie dans toutes les ramifications artérielles et les racines veineuses qui les suivent (3).

Parfois les artères iliaques externes, musculaire profonde ou fémorale profonde, musculaire superficielle ou grande musculaire antérieure, les artères musculaires innominées

(1) Gratia, Un cas de thrombose simultanée de l'aorte postérieure, de l'artère grande mésentérique et de la veine porte chez le cheval. Considérations sur la physiologie pathologique des thromboses des vaisseaux artériels et vaisseaux de l'abdomen (*Annales de méd. vét.*, 1906).

(2) Fröhner a constaté chez une jument de huit ans, une sténose congénitale de l'aorte située entre la dixième et la onzième intercostale (*Revue générale*, 1906, t. I, p. 256).

(3) Wieland, Thrombose de l'artère hypogastrique droite chez un cheval (*Berliner Tier. Wöchenschr.*, 1907).

ou petites musculaires, l'artère poplitée, l'artère fémoro-poplitée, l'artère pédiuse perforante, l'artère pédiuse métatarsienne ou collatérales du doigt ainsi que les veines collatérales du canon, les artères digitales ou satellites

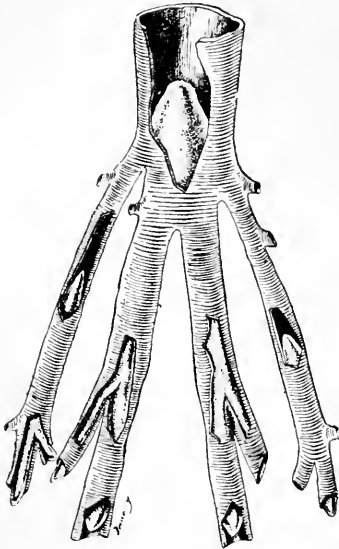


Fig. 77. — Thrombose de l'aorte au niveau de sa quadrifurcation (Cadéac).

de l'artère poplitée et des collatérales du canon sont oblitérées, tandis que l'artère fémorale seule est absolument dépourvue de caillots, sinon d'altérations (Cadéac et Malet) (fig. 77).

Il est clair que ces diverses artères ne sont pas complètement obstruées dans toute leur étendue; sinon la gangrène et la mort viendraient immédiatement arrêter l'évolution de ces altérations. Un certain nombre d'entre elles

demeurent perméables à un degré compatible avec la vie du sujet et suffisent à entretenir, au repos, la nutrition appauvrie des tissus.

Les caillots qu'on trouve dans les artères et parfois dans les veines sont fréquemment interrompus, et la paroi vasculaire, moulée sur eux, présente un caractère moniliforme.

L'endartérite est seule généralisée et marquée par de nombreuses végétations.

Ces végétations sont tantôt molles, délicates et à peine formées, tantôt volumineuses et résistantes; elles affectent la forme de petits bourgeons charnus, de plaques fibreuses et chagrinées ou de cordes réunissant deux points de l'artère ou flottant dans l'intérieur du vaisseau par une extrémité libre. Toutes ces altérations précédant les thromboses ou les accompagnant provoquent des fluxions collatérales et des hémorragies dans les divisions artérielles incomplètement obstruées.

Les hémorragies sont surtout nombreuses dans les interstices des muscles de la région supérieure du membre et sont circonscrites en foyers ou étendues en nappe entre les faisceaux musculaires.

Les infarctus occupent l'épaisseur des muscles, qui sont alors blanchâtres, lavés, infiltrés, mous, friables, cireux ou ramollis.

Les extrémités sont quelquefois le siège d'un œdème considérable, accompagné d'un épaissement ou d'une induration.

La gangrène survient, exceptionnellement, quand la circulation artérielle est entièrement interceptée, un liquide sanieux et fétide s'échappe des parties mortifiées, des lambeaux se détachent, mettant à nu les tendons fléchisseurs et les ligaments articulaires, qui reflètent une couleur verdâtre ou livide (Cadéac et Malet).

Symptômes. — Ils consistent essentiellement dans une claudication intermittente, d'origine ischémique. Les chevaux droits et bien portants en apparence, quand ils sont au repos, éprouvent, au bout d'un certain temps d'exercice, des troubles de la circulation, de la calorification, de la motilité et de la sensibilité.

1° Les artères oblitérées sont quelquefois accessibles à la palpation : l'artère postérieure, les iliaques donnent alors la sensation d'un cordon rigide, non dépressible, au niveau duquel les pulsations ont complètement disparu. La main perçoit, immédiatement en avant de l'obstruction, des

chocs durs, violents et analogues à des coups de bélier, dus à la poussée artérielle.

Les *battements* font également défaut dans toutes les ramifications périphériques de ces vaisseaux : on peut cependant percevoir encore quelques pulsations au niveau de l'aorte postérieure quand cette artère ne présente qu'un caillot pariétal : l'exploration de ce vaisseau par le rectum fournit ainsi les plus utiles renseignements et permet souvent de diagnostiquer la thrombose aortique.

2° La *température* est abaissée dans toutes les régions où se ramifie l'artère oblitérée.

La *sécrétion sudoripare* est notablement diminuée ou complètement tarie dans la même étendue. Pendant l'exercice, toutes les parties antérieures jusqu'aux flancs peuvent se couvrir de sueur, tandis que les régions qui se trouvent sous la dépendance des artères malades restent froides, sèches et sans battements perceptibles.

3° La *motilité* et la *sensibilité* sont rapidement altérées par l'ischémie.

Les premières manifestations sont l'expression de l'anémie locale ; la quantité de sang qui peut suffire à nourrir les muscles pendant le repos ne suffit pas à les entretenir pendant le travail. Les animaux présentent une boiterie à chaud accompagnée de raideur, d'engourdissement. Au bout de quelques instants, la pince traîne sur le sol, le jarret ne fléchit pas, puis la raideur et la contracture ischémiques apparaissent. Les muscles de la région croupière et fessière sont volumineux, saillants ; l'animal est quelquefois assis sur son derrière comme un *chien*, dans une attitude variable, tantôt le membre droit replié sous le ventre, tandis que le gauche est fléchi en avant dans la direction de ses rayons ; tantôt assis en plein sur la pointe des fesses ; enfin la paralysie est complète, les animaux se couchent ou tombent et ne récupèrent la motilité qu'à la suite du repos qui rend aux muscles leurs propriétés physiologiques.

Une douleur vive accompagne l'anémie locale ; elle se traduit par l'agitation, la crispation de la face, la dilatation des naseaux, l'accélération des mouvements respiratoires ; les battements du cœur sont précipités et violents ; la partie antérieure du corps se couvre de sueur ; la colonne vertébrale s'est voussée, le ventre levretté, comme si l'animal était affecté de violentes coliques. Tous ces accidents se dissipent après un repos même de peu de durée, pour reparaitre dès que l'animal est mis en mouvement à une allure rapide. On peut constater, en même temps, la paralysie du rectum, de la vessie, de la queue et de la croupe quand les artères du bassin sont oblitérées.

Marche. — Durée. — Terminaison. — L'évolution de ces thromboses est très lente. La maladie est sujette à des aggravations et à des améliorations que rien ne peut faire prévoir. La boiterie, localisée à un membre pendant longtemps, atteint plus tard les deux membres. Les thromboses peuvent se multiplier, se compliquer d'embolies dans les diverses artères des membres postérieurs, des membres antérieurs et dans les divers viscères (foie, rate, reins, intestin). L'animal se maintient alors difficilement debout : le corps vacille ; il faut le soutenir au niveau des hanches ; la titubation s'accroît pendant la marche, le sujet se couvre de sueur, sauf au niveau des régions privées de circulation, qui demeurent sèches.

On peut voir la boiterie intermittente et tous les autres troubles s'atténuer ou disparaître presque complètement par le développement d'une circulation complémentaire. Les artères collatérales qui naissent au-dessus du point oblitéré peuvent suppléer en partie à l'obstacle circulatoire sans jamais réussir cependant à assurer aux tissus une vitalité aussi grande qu'à l'état normal (1).

(1) Hendrickx, Thrombose de l'aorte et des artères iliaques chez un cheval (*Annales de méd. vét.*, 1904, p. 480-522). Cette circulation supplémentaire est possible seulement par les voies suivantes :

1° Par l'artère abdominale antérieure et les branches inférieures des dernières artères intercostales, qui s'anastomosent avec les rameaux de l'artère

Ces fluxions collatérales sont elles-mêmes la cause de complications : les vaisseaux peuvent se rompre et la mort survenir par hémorragie rectale.

La guérison peut exceptionnellement résulter d'un long repos qui assure le développement d'une anastomose rétablissant la circulation. Cette suppléance peut se produire au bout de quelques mois ; elle est impossible quand l'aorte, les artères iliaques et leurs dépendances sont le siège de thromboses disséminées. La circulation est alors rapidement compromise : le sang stagne dans les veines ; il y a une difficulté insurmontable soit pour l'arrivée, soit pour le départ des liquides nourriciers ; un œdème envahit les membres postérieurs ; il se produit des infarctus hémorragiques quand les artères terminales sont oblitérées. Une nécrose moléculaire envahit le foyer de l'infarctus s'il demeure entièrement privé de germes. La gangrène humide couronne cette série d'altérations si des blessures des extrémités introduisent sous la peau des germes septiques et pyogènes.

Diagnostic. — L'exploration rectale est le meilleur moyen de reconnaître l'oblitération de l'aorte et des artères iliaques, qu'une claudication intermittente a fait soupçonner. On différencie ces oblitérations de l'effort de rein par l'aggravation rapide des symptômes sous l'influence de la marche, par l'abaissement de température des membres et la sécheresse de la peau à leur surface, alors que la sueur suinte partout ailleurs, et enfin par l'absence ou l'affaiblissement des pulsations aortiques.

On n'observe jamais cette boiterie spéciale qui carac-

abdominale postérieure, dépendance de l'artère prépubienne, qui est une branche de la fémorale ;

2° Par l'artère grande musculaire postérieure de la cuisse, qui communique avec l'obturatrice, une des branches terminales de l'iliaque interne ;

3° Par l'artère spinale médiane, qui communique en arrière avec les rameaux ascendants de l'artère sous-sacrée (Hendrickx).

térise le début de l'hémoglobinurie et qui se traduit au moment de l'appui du membre par un affaissement de l'angle externe de la hanche avec flexion exagérée du jarret.

Traitement. — Le repos est le meilleur moyen de traitement ; une circulation supplémentaire peut faire disparaître tous les troubles au bout de deux ou trois mois. Le massage et les frictions irritantes externes favorisent le développement de cette circulation complémentaire. On a obtenu la guérison radicale à l'aide de plusieurs saignées et lavements, de frictions irritantes sur les lombes et la croupe, ou de promenades quotidiennes et de frictions sèches souvent répétées sur l'arrière-train. Le massage du thrombus à travers les parois rectales est dangereux ; il risque d'écraser le caillot et de provoquer des embolies mortelles. Ce moyen doit être rejeté.

Les *agents thérapeutiques* (iodure de potassium, alcalins) ne peuvent amener la résorption du thrombus. La guérison absolue est très problématique ; le repos ou la promenade au pas sont les seuls moyens d'améliorer le mal.

II. — THROMBOSES DU TRONC AXILLAIRE.

Étiologie et anatomie pathologique. — Les thromboses du tronc axillaire sont beaucoup plus rares que celles de l'aorte postérieure et de ses ramifications.

Signalées par Georges, Sinoir, Martin, Gunther, Merkt, elles peuvent succéder à la pneumonie infectieuse, à l'endocardite ou à des infections indéterminées. Ordinairement, on ignore la cause de ces endartérites et de ces thromboses, et on en est réduit à incriminer les sclérostomes qui ont l'artère mésentérique comme centre de prédilection, mais qui sont susceptibles de s'implanter accidentellement dans tout le domaine artériel.

Ces thromboses sont quelquefois déterminées par une

tumeur osseuse très fortement en relief à la face externe de la deuxième côte et sur laquelle l'artère humérale, comprimée par l'humérus, peut être froissée et même

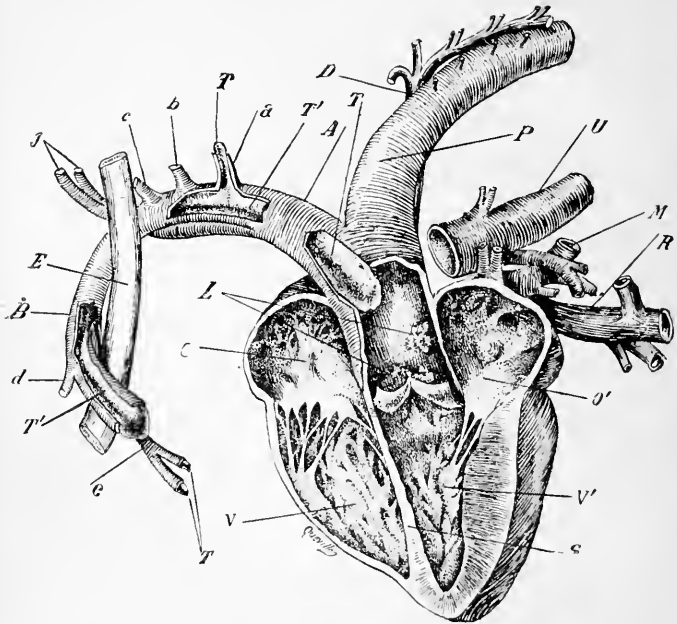


Fig. 78. — Thrombose de l'aorte antérieure et du tronc brachio-céphalique consécutive à une aortite.

L, végétation de l'aorte; O, oreillette; v, ventricule droit; v', ventricule gauche; o, oreillette gauche; S, cloison interventriculaire; P, aorte postérieure; A, aorte antérieure; T, T', thrombus; E, première côte; BT', thrombus du tronc brachial (L. Blaue).

broyée quand l'animal est couché pour une opération (H. Bouley) (fig. 78).

Symptômes. — Une claudication intermittente est déterminée par l'anémie et l'ischémie du membre corres-

pendant à l'artère oblitérée : l'animal tient le membre constamment étendu, la pince traîne : il cherche à se dresser comme pour éviter de le poser sur le sol, et il présente des mouvements convulsifs de la tête et de l'encolure à droite et à gauche ; il butte et tombe quelquefois.

Rentré à l'écurie, il s'affaisse sur le membre boiteux, qu'il soulève et soustrait à l'appui : des tremblements agitent les muscles olécraniens. Le pied est complètement froid et l'on ne perçoit pas les pulsations de l'artère du canon. Tous les troubles disparaissent au repos.

L'évolution de ces thromboses est essentiellement chronique ; elle est sujette aux mêmes complications que celle de l'aorte postérieure. La *gangrène* de l'extrémité se produit quand l'oblitération des vaisseaux artériels est complète (H. Bouley, Martin).

La peau, chaude au niveau des épaules, « donne une sensation manifeste de froid sur la masse des muscles olécraniens et sur l'avant-bras, et cette sensation est plus accusée encore à la région du canon ». Depuis le genou jusqu'au sabot, l'extrémité est glacée ; la peau laisse suinter une sérosité roussâtre et froide. L'épiderme s'en détache facilement. Incisée, elle ne laisse pas écouler de sang, mais bien une sérosité de même couleur que celle qui suinte à travers le derme et d'une odeur putride. Le membre se nécrose jusqu'au genou.

Diagnostic. — Traitement. — Le diagnostic repose sur l'absence de pulsations aux artères collatérales du canon et sur l'aggravation de la boiterie par l'exercice.

Les moyens de traitement n'offrent rien de spécial.

III. — THROMBOSES DES ARTÈRES RÉNALES.

Étiologie. — Anatomie pathologique. — L'aortite végétante déterminée par les selérostomes ou par une

maladie infectieuse, est suivie quelquefois de l'artérite et de la thrombose d'une artère rénale. Le rein, privé de circulation, subit alors le sort du testicule bistourné ; il s'atrophie graduellement et arrive à ne peser que 110 grammes, pendant que son congénère hypertrophié atteint le poids de 2^{kg},500. Le cœur est hypertrophié, les poumons sont congestionnés, et le tissu conjonctif sous-cutané est œdématié ; ce sont là des complications de néphrite embolique accompagnée d'urémie (Cadéac).

Symptômes. — L'oblitération d'une seule artère rénale n'amène aucun trouble ; l'hypertrophie compensatrice du rein sain maintient la sécrétion urinaire à son taux normal. Les signes fonctionnels de l'insuffisance urinaire apparaissent quand le second rein est malade à son tour. On voit alors survenir les signes d'une néphrite embolique avec albuminurie, anasarque, intoxication par urémie, dont la congestion et la gangrène pulmonaires sont quelquefois des complications.

IV. — THROMBOSES DES CAROTIDES ET DE LEURS PRINCIPALES RAMIFICATIONS.

Étiologie. — La thrombose des carotides se produit sous l'influence de causes diverses : *phlébite suppurative de la jugulaire* (H. Bouley), *compressions par des tumeurs* (Johns), ou infections suivies d'artérites de ces vaisseaux. On a rencontré cette altération chez des animaux atteints d'*hydrocéphalie aiguë* (Lustig), d'*accès épileptiformes* (Siegen).

Symptômes. — Les symptômes varient avec la lésion initiale, mais, le plus souvent, on observe une faiblesse notable du sujet ; il chancelle, tombe, présente des mouvements convulsifs caractérisés par des contractions musculaires saccadées. Les yeux pirouettent, la bouche est écumeuse, la respiration anxieuse et difficile ; le pouls petit, plein, accéléré, la conjonctive jaunâtre, infiltrée. Un

repos prolongé atténue les symptômes, mais le moindre travail les exagère.

Lésions. — Les lésions sont rarement limitées à la thrombose, car les troubles vasculaires et nerveux qu'elle engendre retentissent sur tous les organes environnants irrigués par les carotides et leurs collatérales.

L'inflammation gagne tout le système artériel et l'encéphale : on remarque des foyers de ramollissement dans le cerveau lui-même. Cet organe est ordinairement œdématisé ; les ventricules sont hydropiques ; le ganglion de Gasser est mou, infiltré de sérosité jaunâtre. Quand les artères linguales sont altérées, les muscles de la langue s'atrophient, dégénèrent ; le pharynx et le larynx offrent des lésions analogues expliquant la difficulté de la respiration et de la déglutition (Glochner).

V. — THROMBOSES DE L'ARTÈRE PULMONAIRE ET DE SES DIVISIONS.

Étiologie. — La thrombose de l'artère pulmonaire peut compliquer la *gourme* (Gratia), l'avortement (Guénon) ; elle survient lorsque les *embolies* se détachent de l'orifice auriculo-ventriculaire et sont entraînées jusque dans les plus fines ramifications du vaisseau artériel. Goubaux et Colin. Laulanié l'ont déterminée expérimentalement en faisant pénétrer, par la jugulaire, des *boulettes de liège, de plomb, de marbre*, etc :

Zschokke a trouvé dans les grands vaisseaux artériels des parties postérieures du poumon chez un *cheval*, mort de coliques, des embolies mécaniques produites par des poils qui se seraient introduits dans la jugulaire au moment de la saignée. La canule d'un trocart qui se rompt dans la jugulaire passe dans une division de l'artère pulmonaire, qui s'épaissit et s'obstrue à ce niveau (Prévost).

Les thromboses et les embolies des grosses branches

de l'artère pulmonaire sont aussi fréquentes chez le *cheval* que chez l'*homme*. Sur 100 poumons de *cheval* soi-



Fig. 79. — Thrombose spontanée de l'artère pulmonaire.

gneusement examinés, on peut trouver, dans 9 cas, des traces d'obstruction (Käppel) (1).

(1) Käppel, Les obstructions emboliques des grosses branches de l'artère pulmonaire et leur influence (*Zeitschr., für Tiermed.*, 1901, 12 fig.).

La répartition des embolies dans les diverses parties du poumon est fonction de la direction du vaisseau et du diamètre de la ramification artérielle. Elles siègent principalement dans les parties droites des premières branches, le plus souvent au niveau du tiers postérieur du lobe principal (Käppel).

D'où procède l'embolie ? Le caillot obstruant peut provenir du cœur droit, de l'oreillette en particulier, ou encore du système veineux. La fréquence des thromboses veineuses chez le *cheval* est bien connue : ce sont les veines du fourreau, du scrotum, de la pituitaire et de la peau qui sont le plus fréquemment thrombosées. Toutes les maladies du système veineux accompagnées de thromboses (blessures, dilatations, rétrécissements, perforations) prédisposent aux embolies pulmonaires.

Lésions. — Les caillots migrants envahissent les ramifications artérielles depuis le hile du poumon jusqu'à l'extrémité de ses lobules. Sous la plèvre, on peut alors apercevoir des cordons très durs, de volume variable, se réunissant antérieurement au point de bifurcation de l'artère pulmonaire (Demétrio). On observe l'hépatisation soit du lobe droit, soit du lobe gauche (Mutelet). Le caillot obturateur est de consistance moyenne. En certains points, il est entouré de tubes concentriques dont le plus externe adhère à la tunique interne du vaisseau (fig. 79).

Quand les thromboses sont d'origine mécanique, on peut voir les *corps étrangers* fixés en un ou plusieurs points de la paroi vasculaire et entourés de masses transparentes, fibrineuses et rougeâtres. Ici et là, l'adhérence est plus intime, et souvent la paroi artérielle est perforée ou rompue.

Les caillots obstruant les artères présentent des caractères variables suivant l'âge de la lésion. Les caillots récents adhèrent plus ou moins à la paroi : les plus gros mesurent jusqu'à 2^{cm},5 d'épaisseur et dépassent 25 centimètres de long : ils ont une consistance élastique, parfois

friable et molle dans la partie centrale. Les caillots anciens sont envahis, à des degrés divers, par un bourgeonnement de la paroi.

Symptômes. — Les accidents consécutifs aux thromboses et aux embolies des divisions de l'artère pulmonaire con-

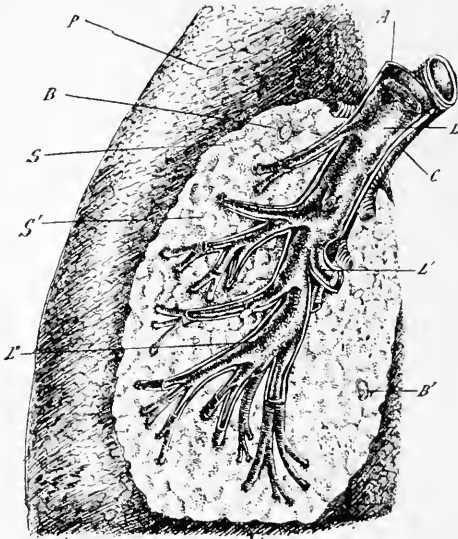


Fig. 80. — Thrombose ancienne de l'artère pulmonaire

P, plèvre ; B, bronche ; SS', poumon ; A, artère pulmonaire ; LL', thrombus.

sistent en de l'essoufflement, survenant brusquement et suivi quelquefois de chute. La dyspnée s'atténue par le repos sans disparaître totalement ; la respiration demeure accélérée, l'appétit fait défaut ; l'animal ne peut travailler ; il maigrit et s'achemine quelquefois vers le marasme. Quand les troubles disparaissent, on constate fréquemment des rechutes, ou des aggravations dues à de nouvelles embolies suivies de signes asphyxiques.

La percussion et l'auscultation de la poitrine ne fournissent généralement aucune indication.

L'évolution de ces accidents est très irrégulière: les symptômes font complètement défaut dans beaucoup de cas ou consistent dans une accélération et une irrégularité de la respiration caractéristique de la pousse. Exceptionnellement, l'animal meurt subitement par arrêt de la circulation dans l'artère pulmonaire ou rupture de ce vaisseau. Cet accident se produit ordinairement à l'origine de ce vaisseau, ou au niveau de sa division (Hering, Frietsch, Hartmann, Bloch, Black, Guénon).

VI. — THROMBOSES DE LA VEINE CAVE.

Étiologie. — La compression de ce vaisseau à son embouchure dans l'oreillette par un abcès gourmeux (Albrecht) (1) ou un cancer épithélial (Weber et Barrier) est suivie de thrombose, mais généralement ce mode d'oblitération se produit dans la veine cave postérieure et résulte du ralentissement du sang occasionné par les tumeurs mélaniques situées à la face inférieure du rachis (2).

L'endocardite chronique peut se compliquer d'insuffisance tricuspидienne, de thrombose et de déchirure de la veine cave (Ciattoni).

Les *traumatismes*, intéressant la région du poitrail, peuvent blesser les parois de la veine cave antérieure, qui s'enflamme et se thrombose (Basset).

Ce thrombus peut résulter simplement de l'extension du caillot d'une collatérale: la thrombose d'une veine sus-hépatique ou d'une veine rénale peut entraîner ainsi celle de la veine cave.

Toutes les phlébites infectieuses isolées ou associées à l'aortite ou à des artérites chroniques sont suivies d'alté-

(1) Albrecht, *Revue générale*, 1903, p. 141.

(2) Cuny, *Journal de Lyon*, 1906, p. 228.

ration de l'endothélium de veines qui constituent une amorce véritable pour de futures thromboses. D'ailleurs, les thromboses artérielles, comme celles de l'aorte, contribuent à ralentir le cours du sang et favorisent sa coagulation dans la veine cave postérieure ou ses racines, les troncs pelvi-cruraux, les saphènes, etc.

L'ossification de l'oreillette droite est aussi une source de stase, de distension veineuse et une prédisposition à la thrombose et à la rupture (lig. 81).

Anatomie pathologique. — On constate généralement, en dehors du caillot sanguin, une altération vasculaire.

Les lésions vasculaires sont parfois si peu accentuées qu'elles peuvent passer inaperçues : mais le plus souvent la veine est nettement altérée ; elle est quelquefois le siège d'une phlébite suppurée (Basset). Sa paroi est épaissie ; sa face interne est granuleuse, indurée, opaque, calcifiée ou parsemée de lamelles cartilagineuses (Colin).

Le thrombus, fixé à la paroi vasculaire au point où il a pris naissance, offre des caractères variables : il est souvent cylindrique et présente un canal central permettant le passage d'une très petite quantité de sang. On peut le trouver pédiculé, du volume d'un œuf de poule, et prêt à se détacher. Décoloré, ferme et élastique lorsqu'il s'agit d'un thrombus fibrineux pur, il est ramolli, infiltré de pus dans les cas de phlébite purulente. Ordinairement formé de couches lamelleuses concentriques, il peut s'organiser, se ramollir, se désagréger, se creuser de clapiers purulents.

Symptômes. — L'occlusion complète des veines caves entraîne fatalement la mort (Colin). L'occlusion incomplète, comme celle qui succède à la généralité des thromboses qui diminuent la circulation de retour, sans jamais la supprimer entièrement, — car elle persiste soit à l'intérieur du thrombus, soit entre ce dernier et la paroi veineuse dilatée, — est suivie de stase veineuse, d'œdème des membres antérieurs ou postérieurs, quelquefois même de toutes les parties inférieures du corps jusqu'à la tête.

sans bruits anormaux au niveau du cœur, ce qui permet de les différencier des troubles occasionnés par les lésions orificielles d'insuffisance ou de rétrécissement. On ne peut guère confondre ces symptômes de stase qu'avec ceux qui résultent d'une tumeur du médiastin; mais, dans ce dernier cas, ils sont généralement plus complexes : les troubles

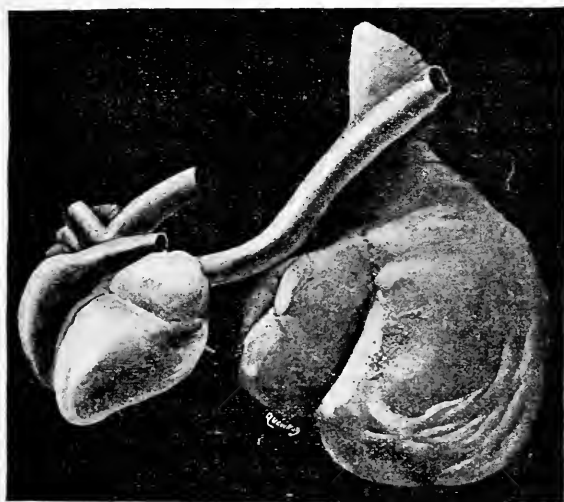


Fig. 81. — Dilatation de la veine cave, hypertrophie du cœur et du foie chez un *cheval* atteint d'endocardite.

circulatoires sont associés à des troubles respiratoires et digestifs.

La thrombose de la veine cave présente un grand danger : le caillot peut se désagréger, et les embolus provoquer une pneumonie caractérisée par de nombreux infarctus.

Les parois de la veine enflammée peuvent s'ulcérer ou se rompre sous l'influence d'une chute, ou d'un effort musculaire (Henry, Page, Varnell, Chenot, Brocherion et

Foucault) ou d'une simple distension asystolique (Cadéac) (1).

Pronostic. — C'est une maladie incurable qui rend très rapidement les animaux inutilisables.

Traitement. — On ne peut remédier aux troubles consécutifs à la thrombose de la veine cave.

VII. — THROMBOSE DE LA VEINE PORTE.

On constate quelquefois la thrombose et la déchirure de la veine sus-hépatique (Dumas) suivie de la rupture de la capsule de Glisson.

La thrombose de la veine porte signalée par Mollereau, Colin, Goubaux, Cabaret, Gratia (2), Rolland, est parfois tronculaire, radiaire et terminale; le caillot, de la grosseur d'un poignet d'enfant, atteint une longueur de 20 centimètres. L'interruption brusque et complète du cours du sang, amène, en quelques heures, un collapsus toujours mortel. Si on rétablit, à temps, la circulation, la congestion intestinale provoquée disparaît, et le sujet se rétablit presque aussitôt. Si l'oblitération même complète s'établit peu à peu, les accidents sont tout différents: il s'établit des suppléances et une longue survie est possible.

La paroi du vaisseau est tantôt indemne, tantôt calcifiée; la thrombose peut se produire sans pyléplébite.

Symptômes. — Les animaux maigrissent rapidement par défaut d'absorption; ils présentent les signes d'une entérite ou d'une gastro-entérite dénoncée par des coliques intermittentes, qui deviennent de plus en plus graves. On observe quelquefois des signes de vertige abdominal et enfin un œdème plus ou moins prononcé sous le ventre. Les animaux succombent plus ou moins rapidement suivant le degré d'obstruction.

Diagnostic. — Ces thromboses constituent une surprise d'autopsie.

(1) Cadéac, *Journal de Lyon*, 1897, p. 577.

(2) Gratia, *Annales de méd. vet.*, 1906.

VIII. — THROMBOSES DES VEINES NASALES.

La phlébite de la jugulaire et de ses ramifications peut se compliquer de la thrombose des veines nasales. Les thromboses déterminent sur la muqueuse une série d'étranglements ou de noyaux minces, jaunâtres ou rouge grisâtre qui tranchent nettement sur la couleur rouge clair ou rouge foncé de la muqueuse. Ces lésions se différencient de celles de la morve par l'absence d'ulcérations nasales et de glande dans l'auge.

IX. — THROMBOSES DES VEINES DES MEMBRES.

Les thromboses veineuses sont fréquentes dans les engorgements des extrémités et au voisinage des articulations malades : elles succèdent à l'anasarque, à la pneumonie infectieuse, à la gourme, etc. Chez 63 p. 400 des *chevaux* âgés livrés à la boucherie, il existe des thromboses veineuses des membres postérieurs, source habituelle des obstructions emboliques des divisions de l'artère pulmonaire.

Il est fréquent de trouver dans les veines radiales postérieures, accompagnant l'artère radiale postérieure et le nerf médian, des dilatations peu volumineuses, dont la paroi est légèrement épaissie, blanchâtre, contenant un caillot de fibrine irrégulier, brun ou jaune, parfois teinté par le sang et formé de lamelles de fibrine disposées par strates irrégulières. En général, ces caillots ne dépassent pas 4 ou 5 centimètres de long ; mais il nous est arrivé d'en trouver de 10 à 15 centimètres, obstruant plus ou moins complètement la veine qui les contient.

On en trouve aussi dans les veines métacarpiennes, où le cours du sang est plus ou moins ralenti, comme dans les veines radiales, par suite des dispositions anatomiques.

Au membre postérieur, c'est dans les veines tibiales antérieures, situées profondément contre l'os, sous les muscles de la région jambière antérieure, que l'on découvre ces thromboses, analogues à celles des veines des membres de devant. La veine fémorale elle-même est quelquefois le siège d'un thrombus situé avant le passage de cette veine, dans l'anneau du grand adducteur de la cuisse (Forgeot) (1).

Dans ces différentes thromboses des veines des membres, le caillot n'est pas adhérent à la paroi veineuse ; si celle-ci était lésée la première, il se formerait tout d'abord à la surface de la lésion, pour s'accroître peu à peu. Le caillot étant libre dans le sang circulant, il est rationnel d'admettre que les altérations de la paroi veineuse sont secondaires et non primitives et que le thrombus a pour cause une altération du sang, déterminée par les produits solubles de l'altération de la fourchette allée avec un ralentissement énorme du courant dans ces veines anastomotiques.

Ces thromboses sont une cause de ces engorgements qui envahissent les extrémités des vieux *chevaux* dès qu'ils sont au repos.

X. — THROMBOSE DES VEINES DE LA VERGE.

Chez le *cheval*, le véritable siège des thrombus des veines de calibre moyen se trouve dans les veines de la verge formant, comme on le sait, sur les côtés et au-dessus de celle-ci, un fouillis inextricable de branches et d'anastomoses.

On voit ces veines présenter de petites dilatations contenant un caillot fibrineux plus ou moins ancien. Tantôt ce caillot est court ; d'autres fois, il est très long et s'étend même dans les branches veineuses voisines. La paroi de la

(1) Forgeot, *Journal de Lyon*, 1906.

veine thrombosée se trouve, la plupart du temps, à peine altérée, à peine épaissie.

Forgeot attribue son obstruction à la résorption des produits de fermentation engendrés dans le fourreau (1).

II. — BOVIDÉS.

I. — THROMBOSE DE L'AORTE POSTÉRIEURE.

La thrombose de l'aorte postérieure ou des troncs iliaques et cruraux est rare chez les *bovidés*; elle a été cependant observée une fois par Haas (2), trois fois par Gualducci (3).

La *tuberculose* des vaisseaux est probablement la principale sinon la seule cause de ces altérations vasculaires.

Symptômes. — Une boiterie s'accroissant par l'exercice et diminuant par le repos constitue le signe le plus caractéristique de ce trouble circulatoire. Le membre privé de circulation ou moins irrigué qu'à l'état normal est relativement froid et ne s'échauffe pas sous l'influence du travail, comme son congénère ou comme le train antérieur. A l'exploration rectale, on peut constater l'affaiblissement des pulsations des artères iliaques.

Traitement. — Le repos suffit généralement pour rendre au sujet la liberté de ses mouvements et faire disparaître la claudication: mais il ne guérit pas le mal et il n'y a qu'à livrer les animaux à la boucherie (4).

II. — THROMBOSE DE LA VEINE CAVE ET DE LA VEINE PORTE.

Étiologie. — Les tumeurs cancéreuses des ganglions sous-lombaires (Morot), les néoplasmes du foie, les masses

(1) Dupas a constaté la mort foudroyante d'un *cheval* par suite de la rupture de varices mésentériques (*Société centrale*, 1904).

(2) Haas, *Deutsche Tier. Wochenschr.*, 1897.

(3) Gualducci, *Il moderno Zooiatro*, 1905.

(4) Fordie a constaté l'oblitération de l'artère fémorale (*The Veterinarian*, 1867).

tuberculeuses de cet organe ou des ganglions environnants sont des causes de compression et de thrombose des veines caves et de la veine porte. Parfois les néoplasmes envahissent les parois de ces vaisseaux, déterminent des végétations flottantes, des surfaces irrégulières, des brides fibreuses, de l'endophlébite, qui sont des causes de coagulation sanguine. Chez les bêtes âgées, parvenues à la dernière période de cachexie tuberculeuse, il n'est pas rare

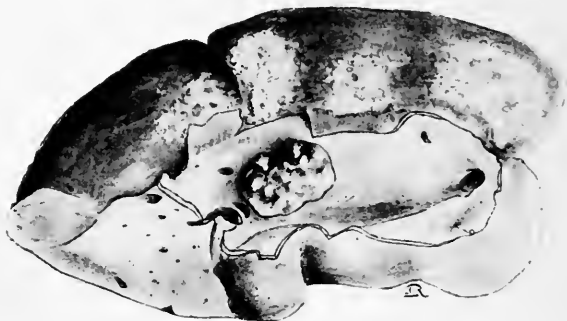


Fig. 82. — Thrombus pédiculé de la veine cave.

de constater des plaques de calcification à l'intérieur de ces vaisseaux.

Anatomie pathologique. — Le thrombus offre quelquefois le volume du bras, et son poids peut atteindre 500 grammes; son diamètre peut dépasser 9 centimètres, et il remplit quelquefois la plus grande étendue de la veine cave; mais parfois il est pédiculé et n'occupe qu'une surface restreinte. Le caillot est parfois totalement décoloré par dégénérescence de la fibrine, et il offre la consistance et l'aspect d'une masse caséuse. Des fragments détachés vont échouer dans le poumon, où ils déterminent des infarctus ou des foyers de suppuration de la grosseur d'une noix. Quand la veine cave s'est rompue, les grandes

cavités splanchniques renferment une grande quantité de sang noirâtre, et l'on constate une effraction de la veine au niveau de son entrée dans l'oreillette (Warnell) ou vers la scissure du foie (Landrieux).

Symptômes. — On n'a pas étudié, jusqu'à présent, les troubles circulatoires et nutritifs qui résultent de la production, de l'accroissement de ces thromboses et des embolies consécutives (1). La mort peut survenir en quelques minutes par rupture de la veine (Barbero).

V. — PHLÉBITES.

Nous renvoyons pour tout ce qui concerne les phlébitis au volume : *Pathologie chirurgicale de la peau et des vaisseaux*, pages 287 à 333.

(1) Titta a observé un sarcome de la veine cave postérieure chez une chienne.

LIVRE V

RATE

I. — SPLÉNOMÉGALIE.

I. — SOLIPÈDES.

Définition. — On désigne ainsi l'augmentation de volume de la rate, quelle que soit sa cause.

Étiologie. — L'hypertrophie de la rate s'observe dans la forme splénique de la *leucocythémie*, dans la *piroplasmose* chronique et dans la période asystolique des *maladies du cœur*. Toutes les causes de nature à troubler la circulation de retour (*cirrhoses hépatiques*, *tumeurs* interposées sur le trajet de la veine cave ou de la veine porte) amènent la congestion passive de la rate et son hypertrophie.

Les *thromboses* de l'artère splénique ou la *phlébite* des veines de cet organe produisent cette altération par un mécanisme analogue.

Elle est quelquefois consécutive au développement de la *tuberculose* ou de la *morve* splénique, de *tumeurs* cancéreuses, d'*angiomes*, de *kystes* dans cet organe.

Anatomie pathologique. — L'hypertrophie de la rate affecte ordinairement la totalité de cet organe et s'accuse par l'augmentation régulière de toutes ses dimensions. Sa longueur mesure parfois plus de 4 mètres et sa largeur plus de 50 centimètres. Ses bords épaissis sont plus arrondis ;

sa consistance est ferme ; son enveloppe est généralement épaissie, doublée de tissu fibreux ; il y a de la périsplénite.

A la coupe, le tissu liénal est résistant, sec, et ressemble au poumon hépatisé ; les corpuscules de Malpighi sont hypertrophiés : quelques-uns ont le volume d'une noix.

Parfois l'épaisseur de l'organe est parsemée de foyers hémorragiques, de petits ou de gros *lymphadénomes*, d'*angiomes* caverneux de grandes dimensions.

Les *ganglions* du voisinage offrent souvent une hypertrophie analogue qui témoigne de l'existence de la lymphadénie. Gorgée de sang, frappée d'altération structurales, son enveloppe fibreuse peut se déchirer spontanément ou à la faveur du moindre accident traumatique ; on trouve alors sa pulpe réduite en bouillie et le sang répandu en grande quantité dans la cavité abdominale. Le diaphragme lui-même peut céder sous le poids colossal de la rate et se déchirer.

Symptômes. — L'hypertrophie de la rate ne se traduit pas par des signes spéciaux.

Parfois la marche est pénible, le pouls vif, fréquent, et l'on constate une vive sensibilité sur les fausses côtes du côté gauche, avec sueurs sur cette partie du flanc.

L'exploration rectale peut permettre de sentir, dans l'hypocondre gauche, l'augmentation de la rate.

Exceptionnellement, l'animal étend, alternativement et d'une manière exagérée, les membres antérieurs en tenant les boulets fléchis, et il peut toucher presque le sol du nez (Welsby).

Ce signe trahit plutôt une faiblesse extrême qu'une affection interne : l'amaigrissement, les hémorragies nasales, la faiblesse du pouls, l'anémie, signalés parfois, sont des signes de leucocythémie.

Généralement, on ne soupçonne même pas l'existence d'une lésion splénique.

Traitement. — On ne possède d'ailleurs aucun moyen efficace d'intervenir : la *leucocythémie* est incurable ; la

tuberculose et les *tumeurs* spléniques sont justiciables, chez l'*homme*, d'une intervention chirurgicale : mais l'extirpation de la rate, chez les *solipèdes*, est assurément une opération plus délicate à réaliser et plus incertaine dans ses résultats.

II. — RUMINANTS.

Étiologie. — On trouve quelquefois, chez les *bovidés*, des rates volumineuses sans autre altération organique, de sorte qu'on ne peut les rattacher à aucun processus pathologique bien défini. La *leucocythémie* peut revendiquer la plupart de ces hypertrophies spléniques : mais il en existe d'autres qui paraissent dépendre d'infections sanguines (*piroplasmose*, charbon, etc.).

Anatomie pathologique. — La rate simplement hypertrophiée ne présente aucune déformation. Les glomérules offrent le volume d'un pois : la pulpe est grisâtre, presque sèche ou gorgée de sang, quelquefois réduite en bouillie par des hémorragies récentes ou anciennes généralement suivies d'un soulèvement de la capsule à leur niveau. Les déchirures complètes sont beaucoup plus rares que chez les *solipèdes*.

Symptômes. — Dans l'hypertrophie simple, l'animal ne présente rien qui puisse faire soupçonner l'altération de la rate ; l'hypertrophie résultant de la *leucocythémie* n'offre rien de bien caractéristique : les symptômes sont ceux de cette affection. Il en est de même dans le cas de *tuberculose*.

Diagnostic. — Très difficile.

Traitement. — Nul.

III. — PORC.

Étiologie. — L'hypertrophie de la rate chez le *porc* est d'origine variable : elle peut être *simple*, c'est le cas le plus fréquent, ou être l'expression de la *leucémie* ou de

la *lymphadénie*. Elle est quelquefois très prononcée chez des animaux qui n'ont jamais présenté le moindre signe de maladie.

Anatomie pathologique. — L'hypertrophie simple s'accuse par une augmentation proportionnelle de ses diverses parties constitutives ; mais, généralement, on y constate des lymphadénomes qui sont la cause principale de l'augmentation de volume (1).

Symptômes et diagnostic. — Les symptômes sont très vagues, en raison de la difficulté, pour ne pas dire l'impossibilité du diagnostic.

Traitement. — On ne possède aucun moyen de remédier à ces altérations.

IV. — CHIEN.

Étiologie. — **Anatomie pathologique.** — La *torsion* de l'estomac et la *leucocythémie* sont les deux principales causes d'hypertrophie de la rate : elle est engouée de sang dans le premier cas ; elle est criblée de lymphadénomes dans le second. Son poids peut dépasser 4 kilogramme.

Dans la *cirrhose* atrophique du foie, la rate est légèrement hypertrophiée et indurée (2).

Symptômes. — Tous les symptômes observés ne sont, à part un soulèvement de l'hypocondre gauche, que des signes de leucémie (anémie, faiblesse, etc.).

Exceptionnellement, la rate, hypertrophiée, peut comprimer le cholédoque et déterminer l'ictère par rétention.

(1) Goubaux a vu une rate du poids de 6^kg,500, et Mathieu une de 2^kg,500 ; dans ces cas, l'animal paraissait absolument sain ; il s'agissait donc de l'hypertrophie simple, comme l'a démontré d'ailleurs l'étude microscopique. Les observations se rattachant à la leucémie sont assez nombreuses : elles ont été relatées par Leisering, Furstenberg, Bollinger, Siedamgrotzky, Roll, Ellinger.

(2) Chez le *chat*, l'hypertrophie de la rate est moins fréquente que chez le *chien* ; la leucocythémie splénique a été à peine signalée chez cette espèce animale.

II. — HÉMORRAGIES.

I. — SOLIPÈDES.

Étiologie et pathogénie. — Les hémorragies de la rate sont préparées par toutes les altérations qui ont augmenté son volume ou affaibli la résistance de ses vaisseaux.

La *splénomégalie*, quelle que soit son origine, est la préface d'hémorragies simples ou de la rupture complète.

La *dégénérescence amyloïde* est aussi une source importante d'hémorragies : les vaisseaux altérés s'ouvrent sous l'influence d'une simple augmentation de la tension vasculaire. La friabilité de cet organe est encore augmentée par la leucocythémie, les *tumeurs*.

La *thrombose de la veine splénique* est exceptionnellement une source d'hémorragies (Wiar). Ce sont là autant de causes prédisposantes ou déterminantes. Quand la rate, déjà distendue, gorgée de sang, affaiblie dans sa résistance, a sa circulation entravée par une cause surajoutée comme une indigestion *stomacale* ou *intestinale* avec compression du foie et des artères gastriques suivie du reflux sanguin dans le tronc cœliaque et dans la rate par les artères spléniques, des hémorragies se produisent dans cet organe. On conçoit d'ailleurs que les affections du cœur aboutissant à une longue asystolie soient également une cause d'hémorragies spléniques. Chez tous ces sujets, une *chute*, un coup de pied au niveau de cet organe, le moindre *traumatisme* deviennent aussi des causes de rupture (Voy. *Rupture de la rate*, in *Pathologie chirurgicale*).

Symptômes. — Les hémorragies *sous-capsulaires* s'accompagnent de quelques coliques, de tremblements, d'accélération de la respiration avec effacement du pouls et pâleur des muqueuses : la jugulaire ne peut être gonflée par la pression des doigts. Ces signes sont suivis d'un état comateux pendant lequel l'animal a de la peine à soulever la tête : il titube, marche avec lenteur et précaution :

il est couvert d'une sueur froide et fait entendre de temps en temps une expiration bruyante, comme s'il cherchait à dégager ses bronches obstruées: la respiration est irrégulière, profonde, accélérée. Les forces baissent et l'animal tombe pour mourir, quand l'hémorragie continue; il récupère graduellement ses forces quand l'hémorragie s'arrête. Il n'est pas rare de constater que l'animal a résisté à plusieurs hémorragies spléniques. Le sang épanché s'enkyste, et la cicatrisation peut s'opérer grâce à la contention exercée par la capsule splénique. Mais l'hypocondre gauche demeure très sensible. L'animal est très chatouilleux du côté gauche; il se défend contre les frottements de la brosse; la simple pression de la main détermine de la sensibilité tout le long de l'hypocondre. A droite, les mêmes attouchements ne provoquent aucune réaction. Le sang extravasé et le tissu cicatriciel qui répare la brèche augmentent le poids de la rate, qui dès lors pèse lourdement sur le rein gauche, au bord antérieur duquel elle est reliée par son ligament suspenseur (Fray).

Les hémorragies se répètent et aboutissent à la rupture de l'enveloppe splénique et à la mort du sujet.

Évolution de ces accidents est quelquefois très lente; l'hémorragie mortelle ne se produit, quelquefois, que plusieurs années après l'hémorragie primitive.

Anatomie pathologique. — La rate a souvent la forme d'une boule quand l'hémorragie, très abondante, est demeurée sous-capsulaire; elle est rendue mamelonnée par les foyers hémorragiques; elle est déprimée et offre une cicatrice scléreuse au niveau des foyers anciens quand le sang est complètement résorbé.

Si l'on sectionne l'organe, on constate que l'hémorragie est interstitielle, diffuse, et que au voisinage du foyer principal la pulpe splénique disparaît complètement dans le coagulum sanguin.

Quand l'enveloppe splénique s'est rompue, la cavité abdominale renferme une grande quantité de sang.

Diagnostic. — Les symptômes que nous avons énumérés font soupçonner la production d'une hémorragie interne; ils ne permettent pas de lui assigner un siège précis. On ne peut, en un mot, diagnostiquer à coup sûr une hémorragie splénique.

Traitement. — L'hémorragie de la rate échappe aux moyens de traitements spéciaux. On ne peut lui opposer que la médication vaso-constrictive.

II. — RUMINANTS.

La leucocythémie et les maladies infectieuses aiguës sont les principales causes d'hémorragie spléniques. C'est donc un événement purement symptomatique quand il est indépendant des traumatismes qui peuvent atteindre cet organe.

III. — ABCÈS.

I. — SOLIPÈDES.

Étiologie. — Les abcès de la rate sont très rares. Ils peuvent succéder à des *traumatismes* comme des coups de pieds (Richter), qui réveillent des germes infectieux latents ou inoculent ceux-ci directement (1).

Les *corps étrangers* (fil de fer, aiguille à broder) émigrés du tube digestif n'interviennent que très exceptionnellement (Bergeon) (2).

Les *échinocoques* en dégénérescence ne jouent qu'un rôle très restreint dans la formation de ces abcès. Ceux-ci sont généralement l'expression de la localisation des maladies infectieuses suppuratives, comme la *gourme*, l'*infection purulente*, les *pneumonies infectieuses* et toutes les maladies suivies d'embolies pyogènes. Placée sur le

(1) Richter, Blessure et abcès de la rate à la suite d'un traumatisme (*Rev. gén.*, 1906, p. 611).

(2) Bergeon, *Journ. de Lyon*, 1901

trajet de la circulation et possédant une vascularisation extrême, la rate reçoit un grand nombre des germes qui circulent dans le sang : elle est infectée au suprême degré dans les maladies précitées : mais sa fonction phagocytaire la protège généralement contre ces invasions.

Symptômes. — Les symptômes n'offrent généralement rien de caractéristique : les animaux présentent des frissons fréquents, une fièvre atypique avec une température atteignant 40°, une respiration haletante, dyspnéique, des signes d'une douleur interne qui se manifeste principalement quand l'animal se couche ou se relève : ils perdent progressivement leurs forces et succombent au bout d'un temps variable suivant le nombre et le volume des abcès et la quantité de toxines résorbées.

L'évolution est quelquefois très rapide, et les animaux meurent en manifestant des souffrances très vives. Les abcès à développement lent s'accompagnent parfois de signes beaucoup plus nets. A l'inspection, on peut constater une asymétrie très nette des hypocondres. Les fausses côtes droites sont plus saillantes que celles du côté gauche par suite du refoulement des viscères abdominaux. Leur partie supérieure dessine l'arête arrondie d'une intumescence mal délimitée, indolore. La peau qui les recouvre est simplement plus tendue qu'à l'ordinaire : elle ne contracte aucune adhérence avec les parties sous-jacentes non œdématisées (Berton) (1).

La percussion du cercle de l'hypocondre gauche est tellement douloureuse que l'animal cherche à s'y soustraire ; il offre des coliques d'intensité variable et finit par tomber dans le marasme.

Lésions. — Les abcès spléniques sont ordinairement solitaires : on peut en trouver un grand nombre dans l'infection purulente : mais ces abcès disséminés sont isolés : ils occupent la périphérie de l'organe et constituent une

(1) Berton, *Journ. des vét. milit.*, 1904.

masse saillante, blanchâtre ou jaunâtre, fluctuante, caractérisée par une enveloppe conjonctive, épaisse et scléreuse, à l'intérieur de laquelle on trouve une quantité variable de pus crémeux, rougeâtre, dans lequel flotte parfois un bloc de tissu splénique nécrosé. La membrane pyogénique est rougeâtre, violacée, et sa surface paraît veloutée.

Le développement de ces abcès s'accompagne généralement d'une *péritonite* localisée, qui est une cause d'adhérences diverses : la rate peut se souder partiellement à l'estomac, au côlon, au diaphragme; l'infection peut même traverser ce muscle et atteindre la plèvre et le poumon (Fetzner). C'est que la réaction protectrice représentée par les néo-membranes n'est pas toujours solitaire.

La peau est plus tendue au niveau de l'abcès, mais elle ne contracte aucune adhérence avec les parties sous-jacentes.

Diagnostic. — Traitement. — Le diagnostic n'étant guère possible, on ne peut songer à instituer un traitement efficace.

II. — RUMINANTS.

Étiologie. — Les abcès de la rate sont presque exclusivement provoqués ici par les corps étrangers venus du réseau ou du rumen; ils sont quelquefois engendrés par des *distomes* qui introduisent les microbes de la suppuration dans le parenchyme splénique; plus rarement, ils constituent une localisation de l'infection *pyoémique* d'origine ombilicale.

Les *traumatismes externes* interviennent exceptionnellement dans leur production.

Anatomie pathologique. — La rate est généralement hypertrophiée, bosselée au niveau des abcès.

Ceux-ci ont les dimensions du poing, ou même davantage; ils peuvent être très nombreux. La capsule hépatique est

épaissie à leur niveau ; elle crie sous l'instrument tranchant ; la paroi de l'abcès offre souvent une consistance cartilagineuse. *Le pus est tantôt fétide, liquide, sanguinolent, tantôt blanchâtre, épais, de bonne nature*, et il contient quelquefois le corps étranger qui a provoqué la formation de l'abcès : aiguille, épingle, lame de couteau, etc., qui a creusé un canal purulent sur une étendue variable de l'épaisseur de la rate.

Les adhérences que cet organe contracte au niveau de l'abcès avec les viscères environnants sont encore plus solides et plus franchement fibrineuses que chez les *solipèdes* ; la réaction péritonéale est plus efficace ; l'enkystement du corps étranger est généralement parfait, malgré sa septicité.

Symptômes. — Les sujets tristes, fébricitants, se déplacent avec peine : les membres postérieurs sont péniblement portés en avant ; le tourner est particulièrement difficile et s'accompagne souvent de plaintes : l'appétit est irrégulier, capricieux ; les animaux maigrissent et offrent une accélération évidente de la respiration.

L'exploration de la rate par la percussion peut dénoncer, au niveau de l'hypocondre gauche, une augmentation de la matité de cet organe : elle s'étend quelquefois jusqu'au flanc gauche, qui est fortement soulevé et très sensible. Quand l'abcès est très volumineux, on peut percevoir, à son niveau, une vague fluctuation.

L'animal accuse une fièvre intense, 40 à 41°, qui résiste à tous les antithermiques ; l'urine est albumineuse comme dans le *pyélonéphrite* infectieuse ; mais l'absence de fièvre dans cette dernière infection empêche toute confusion.

L'animal maigrit de plus en plus et succombe dans le marasme si, par mesure économique, il n'est pas livré de bonne heure à la boucherie. Certains abcès finissent par s'enkyster et cessent de produire des troubles.

Traitement. — Il est avantageux de ne pas traiter les animaux affectés de ces lésions de la rate.

IV. — NÉCROSE DE LA RATE.

PORC.

Nous désignons ainsi la mortification de la rate, qui demeure enkystée dans sa capsule généralement épaissie et libreuse.

Cette altération, signalée par Zell, Herten, Kälman, Cadéac, n'est pas très rare. A la place de la rate, on trouve un sac fluctuant, arrondi, du volume de la tête d'un homme, dans lequel le parenchyme splénique, libre, donne la sensation d'un corps flottant dans un liquide. Cet organe ramolli présente tous les degrés de la dégénérescence granulo-graisseuse : la plupart des cellules ont subi la transformation graisseuse.

Pathogénie. — Cette transformation résulte sans doute de la torsion de la rate autour du ligament gastro-splénique à la suite d'une tuméfaction prononcée, de la formation de tumeurs (Glage), ou de causes indéterminées (mouvements violents du corps, pression d'un organe voisin). La circulation sanguine est bientôt entravée ou supprimée ; la rate se nécrose et le parenchyme devient libre dans sa capsule recouverte et alimentée par le péritoine.

V. — TUMEURS.

I. — SOLIPÈDES.

Les *sarcomes*, les *mélanomes*, les *lymphadénomes* et les *angiomes* sont les tumeurs les plus communes ; elles sont généralement secondaires.

Sarcomes et carcinomes. — Les tumeurs sarcomateuses du péritoine, du foie, de la vessie, du pommou, etc., des ganglions thoraciques et sous-lombaires, atteignent presque constamment la rate dans le cours de leur généralisation par la voie sanguine.

Ces tumeurs affectent la forme de nodules de la grosseur d'une noisette, d'une noix, ou de masses du volume du poing, solitaires ou disséminées dans l'ensemble de l'organe.

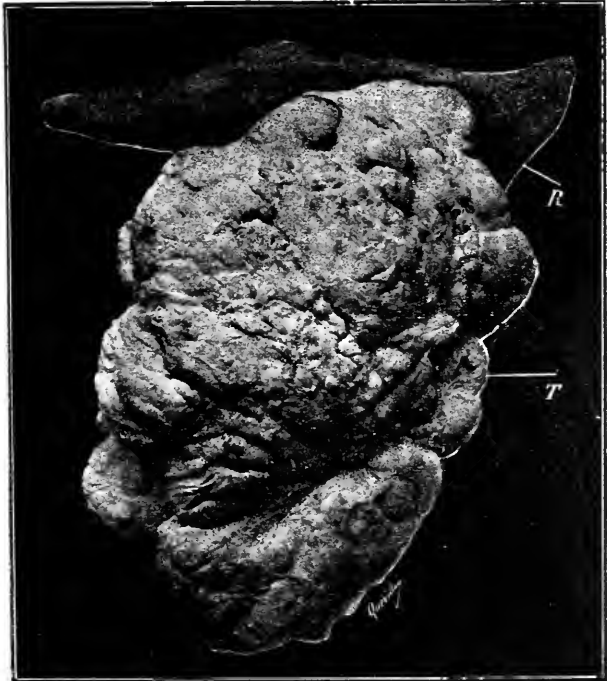


Fig. 83. — Sarcome du poids de 60 kilos parti de la rate et étendu ensuite à la plupart des organes abdominaux (Galland) (Photographie Godeau).

R, rate ; T, tumeur mamelonnée et très irrégulière.

Elles peuvent ressembler à des nodules morveux, dont elles se différencient toujours par l'absence de dégénérescence centrale. Exceptionnellement, elles atteignent des dimensions énormes et remplissent la plus grande partie de la cavité abdominale (fig. 83).

Les carcinomes volumineux offrent souvent des foyers de ramollissement ou une physionomie tégangiectasique.

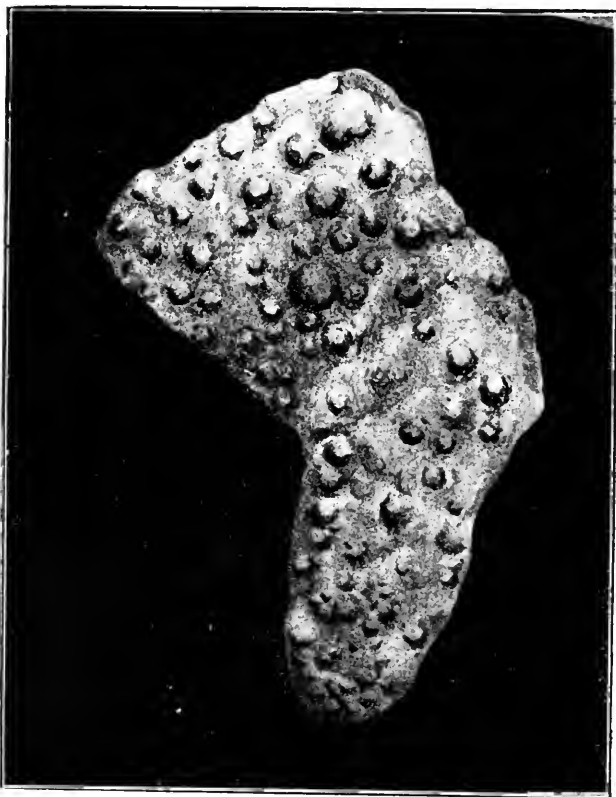


Fig. 84. — Rate mélanique du poids de 7 kilos (Photographie Cadene).

Ces tumeurs sanguines peuvent s'ouvrir, provoquer une hémorragie interne. Elles se convertissent quelquefois en tissu fibreux (squirrhe de la rate). Cette transformation est loin d'être rare.

Mélanomes. — Les tumeurs mélaniques de la rate sont très communes. La surface et les bords sont parsemés de nodules du volume d'une noix de galle, d'un œuf de poule, ou sont plus volumineuses encore.

Ces tumeurs augmentent considérablement le poids de l'organe, qui peut peser de 14 à 40 kilogrammes ou même davantage, en décuplant ses dimensions (fig. 84). Elles sont quelquefois bornées à une portion de l'organe. La séreuse qui les recouvre offre une épaisseur de 2 à 4 millimètres. La consistance de l'organe est accrue; les plus petits nodules sont fermes; les tumeurs volumineuses sont moins résistantes. A la coupe, la surface est noire; le produit du raclage colore le papier comme de l'encre de Chine. L'examen microscopique révèle ordinairement l'existence d'un sarcome.

Ces tumeurs sont quelquefois rupturées par une violence extérieure: la cavité péritonéale se remplit d'un liquide sanguinolent, semblable à du purin.

Kystes. — Les kystes non parasitaires sont rares: ils sont quelquefois multiples, à parois cartilagineuses, crétilées, et remplis de produits dégénérés.

Angiomes. — Les angiomes caverneux y sont parfois représentés par des nodules nombreux de consistance molle et d'aspect rouge-cerise foncé. Chaque nodule est composé d'un réseau conjonctif plus ou moins lâche, dont les mailles sont remplies de sang.

Sur les bords de ces nodules, particulièrement près des capillaires, on remarque une prolifération active des cellules; au centre, les vaisseaux sanguins sont distendus à l'excès et en forme de caverne. Ces tumeurs angioma-teuses déterminent l'hypertrophie de l'organe, dont le poids peut atteindre 15 kilogrammes (Martin).

Symptômes. — Les tumeurs de la rate demeurent généralement latentes, et rien ne fait soupçonner leur présence. Il ne faut pas en conclure qu'elles sont inoffensives. Les tumeurs cancéreuses secondaires de cet organe

concourent, comme les tumeurs primitives, à produire la cachexie; elles sont accompagnées de péritonite cancéreuse et déforment quelquefois les parois abdominales.

Les tumeurs acquièrent quelquefois un volume si considérable qu'elles troublent à la fois les fonctions digestives et respiratoires.

Certains animaux offrent un soubresaut marqué et une dyspnée intense pendant les descentes des chemins escarpés; ils respirent librement à la montée; c'est que la rate, projetée en avant avec toute la masse néoplasique pendant les descentes, comprime et refoule le diaphragme, qui ne récupère la liberté de ses mouvements qu'après le déplacement de la tumeur.

L'animal peut mourir d'un syncope, d'une obstruction intestinale due à l'effacement du calibre de l'intestin par le poids de la tumeur. Celle-ci peut se rompre accidentellement, et la déchirure peut être suivie d'une hémorragie mortelle.

Diagnostic. — Le diagnostic demeure toujours incertain, même dans les rares cas où l'on présume l'existence d'une tumeur abdominale.

Traitement. — On n'a jamais eu l'occasion de s'occuper de leur traitement.

II. — RUMINANTS.

Les néoplasmes de la rate consistent dans des *sarcomes*, des *lymphadénomes*, des *angiomes*. Leur étude histologique a été très négligée.

Les *sarcomes* forment généralement des masses disséminées qui donnent à la rate un aspect mamelonné. Ces tumeurs sont molles, friables, souvent hémorragiques, riches en sucs; ce sont des lymphosarcomes ou des sarcomes encéphaloïdes. Les ganglions du voisinage sont hypertrophiés et proéminents.

III. — CHIENS.

Chez les *carnivores*, les tumeurs de la rate sont communes : la plupart des tumeurs qui se généralisent frappent cet organe, qui est, avec le foie, le centre de prédilection des tumeurs secondaires de nature cancéreuse.

Les *sarcomes encéphaloïdes*, notamment, abondent dans la rate.

VI. — PARASITES.

Les parasites de la rate sont relativement rares : on y a trouvé des *échinocoques* chez les *ruminants*, des kystes hydatiques chez le *cheval*, des *cysticerques* chez les *pores*, des *linguatules* et des *échinocoques* chez le *chien*.

Les *échinocoques* sont rares dans la rate du *chien* : ils peuvent y constituer une tumeur blanc sale mamelonnée, molle, formée d'une agglomération de kystes dont le poids peut atteindre 800 grammes (Tabusso) (1).

Dans ce cas, le ventre est volumineux et douloureux à la pression ; la respiration est dyspnéique, nettement costale, la fièvre nulle. La palpation permet de reconnaître l'existence d'une tumeur abdominale.

(1) Tabusso, Échinocoques de la rate chez le chien (*Archivio scientifico delle Reale Società ed. Accademia vet. italiana*, 1905).

LIVRE VI

SANG

I. — ANÉMIE INFECTIEUSE.

Définition. — *L'anémie infectieuse*, encore appelée *anémie épizootique*, *anémie pernicieuse*, *typho-anémie infectieuse*, est une maladie contagieuse, inoculable, déterminée par un microbe filtrant, invisible et incultivable, et caractérisée par des symptômes typiques aigus, subaigus ou chroniques accompagnés d'anémie progressive, qui se termine ordinairement par la mort.

Cette maladie sévit principalement dans la vallée de la Meuse. Son existence a été signalée en 1843 dans la Haute-Marne par Lignée (1) et la même année dans la Marne par Dénoc (2) et Charlier (3); elle continue à exercer ses ravages dans cette région. Les recherches récentes l'ont fait découvrir dans la Côte-d'Or et dans les régiments de cavalerie de l'Est (4). Zschokke l'a rencontrée en Suisse. Ostertag l'a observée en Allemagne; Hutyla et Marek, en Hongrie. C'est probablement une maladie répandue aujourd'hui dans tous les pays où on la confond souvent avec la fièvre typhoïde. Son apparition dans une région coïncide avec

(1) Lignée, *Rec. de méd. vét.*, p. 30, 1843.

(2) Dénoc, *Rec. de méd. vét.*, p. 328.

(3) Charlier, *Rec. de méd. vét.*, p. 133.

(4) Jacoutel, Charon, *Soc. centr.*, 1907, p. 537.

l'intro luction de *chevaux* achetés dans une région infectée et revendus deux et même trois fois. L'étude clinique de cette maladie épizootique est l'œuvre de Delafond (1) ; l'étude expérimentale, celle de Vallée et Carré (2).

Étiologie et pathogénie. — L'anémie infectieuse frappe indifféremment les *chevaux* de tout âge et de diverses races ; elle peut se communiquer à l'*âne* [Ledru (3), Vallée et Carré (4)] ; on ne l'a pas signalée chez le *mulet*. Les *bovins*, les *ovins*, les *caprins*, les *chiens*, les *souris* et les *rats blancs* sont réfractaires.

Son caractère épizootique a fait soupçonner d'emblée sa contagiosité, dont la démonstration a été fournie par des observations cliniques, souvent si précises qu'elles ont la valeur d'une expérience [Anginiard (5), Ledru, Mutelet et Roger]. Delafond a tenté de reproduire la maladie ; il a inoculé impunément le sang chaud de deux *chevaux* malades à deux *chevaux* et à quatre *brebis* ; mais il cherchait surtout à différencier cette anémie infectieuse de la fièvre charbonneuse. Aussi, dès qu'il n'eût plus la moindre incertitude à cet égard, c'est-à-dire au bout de douze à trente jours, il ne se préoccupa plus du sort des animaux inoculés.

L'ère expérimentale inaugurée par Vallée et Carré est des plus féconde. Ils commencent par démontrer l'inoculabilité de la maladie. L'anémie typique est reproduite par inoculations intraveineuses et sous-cutanées de 5 à 200 centimètres cubes de sang d'animaux malades ; elle est indéfiniment transmissible par inoculation en série au *cheval*. Les passages successifs provoquent même une grande exaltation de la virulence : le fournisseur du sang virulent succombe en cinq mois ; le premier sujet inoculé

(1) Delafond, *Rec. de méd. vét.*, 1851.

(2) Vallée et Carré, *Rev. gén. de méd. vét.*, 1904.

(3) Ledru, *Rec. de méd. vét.*, p. 930, 1861.

(4) Vallée et Carré, Recherches cliniques et expérimentales sur l'anémie pernicieuse du cheval (*Rec. gén.*, t. II, p. 593, 1906 ; t. I, p. 113, 1907).

(5) Anginiard, *Rec. de méd. vét.*, p. 325 et 421, 1861.

meurt en soixante-neuf jours ; le deuxième en quarante-deux jours ; le troisième, en vingt-sept ; le quatrième, en vingt-six. D'ailleurs toute transmission par inoculation convertit ordinairement la forme chronique de la maladie naturelle en type subaigu ou aigu ; mais on peut voir aussi l'inoculation d'un sang pleinement virulent à des *chevaux* neufs reproduire l'anémie lente et progressive, c'est-à-dire la forme la plus habituelle. En d'autres termes, l'inoculation fait dérouler, sous les yeux de l'observateur, les trois formes d'anémie que les praticiens ont toujours signalées dans les régions infectées et démontre qu'elles sont sous la dépendance exclusive d'une seule et même cause : un germe filtrant et incultivable, qui vit dans le sang des malades. La quantité de sang inoculée n'exerce sur la gravité ou la marche de la maladie aucune influence appréciable : 10 centimètres cubes de sérum ou de sang défiltriné se montrent aussi actifs que 300 centimètres cubes.

Recueilli purement sur le vivant ou sur le cadavre, ce sang infectant ne renferme aucun microbe visible au microscope et ne fournit habituellement aucune culture. Ses propriétés infectieuses doivent donc être rattachées à un microbe ultra-microscopique capable de traverser les filtres qui retiennent les bactéries visibles et cultivables. Le *cheval* inoculé avec 500 centimètres cubes de ce filtrat, soit 100 centimètres cubes du sérum de malade, présente, après six jours d'incubation, tous les signes d'une anémie à marche rapide, absolument caractéristique et meurt en quarante-six jours avec des lésions massives et typiques de la maladie.

MATIÈRES VIRULENTES. — Le sang est le principal produit virulent : mais on retrouve encore le virus dans les matières diarrhéiques, notamment quand il y a de la dysentérie.

L'urine renferme aussi le virus pendant toute la durée de l'évolution de la maladie.

RÉSISTANCE DU VIRUS. — Le vieillissement ne modifie

que très lentement la virulence. Le sérum infectant peut subir impunément pendant un mois l'action de la lumière diffuse; mais le sang très virulent perd toute propriété infectieuse, après trois mois de conservation dans des conditions analogues.

La *dessiccation* dans le vide, à la température de la chambre, du sérum sanguin virulent ne diminue en rien son activité; mais ce produit s'est montré inoffensif après sept mois de dessiccation.

Le chauffage à 58°, pendant une heure, supprime toute virulence: la putréfaction même en milieu très ammoniacal, comme celui du fumier et du purin, ne diminue pas la vitalité du virus de la typho-anémie.

MODES DE CONTAGION. — Le tube digestif est la voie d'introduction habituelle du virus; les germes virulents contenus dans les matières fécales et l'urine sont répandus dans le sol des écuries et peuvent contaminer les fourrages, la litière et quelquefois les boissons. L'ingestion de ces matières fait développer la maladie, mais l'expérimentation démontre qu'il faut souvent de grandes quantités d'urine pour provoquer l'infection par ingestion. La souillure du foin ou de la paille par de petites quantités de virus peut demeurer inoffensive: mais la répétition indéfinie de ces contaminations, réalisée par la cohabitation, a une influence déterminante. Pourtant les *chevaux* qui vivent avec un *cheval* malade et qui ingèrent sa litière souillée peuvent demeurer indemnes (Ostertag). C'est donc une maladie d'écurie à propagation lente et circonscrite, entretenue, perpétuée par des sujets atteints de typho-anémie latente ou chronique (1).

Il existe aussi, dans les pays infectés, de véritables écuries maudites que cette maladie ravage depuis des années avec

(1) Ries prétend que les gastrophiles jouent le rôle de vecteur dans la propagation de la maladie: il base cette opinion sur sa fréquence dans les fermes isolées, situées dans les régions boisées, infectées de parasites, et sur la présence, chez les *chevaux* anémiques, de larves fixées sur la muqueuse gastrique (Ries, *Rec. de méd. vét.*, p. 677, 1906).

une ténacité incroyable. Les survivants, malades ou plus ou moins blanchis, continuent à inonder le sol des produits virulents, et tous les animaux introduits sont exposés à la maladie et à la mort. L'évacuation de l'écurie maudite ne fait pas disparaître tout danger : la maladie recommence dès qu'elle est de nouveau habitée si elle n'a pas préalablement subi une désinfection profonde. On peut dire que la maladie, apportée dans une écurie par un *cheval* nouvellement acheté ne la déserte plus : l'animal infecté sous la forme chronique tue ses congénères, infecte le sol et survit au désastre qu'il a provoqué.

La maladie évolue sous la forme aiguë ou subaiguë, chez les animaux nouvellement introduits ; elle revêt également ces formes dans les milieux jusque-là indemnes, où elle fait son apparition. L'introduction dans une écurie d'un animal infecté devient ainsi la ruine d'une exploitation quand le propriétaire non avisé ne se débarrasse pas promptement de cet hôte dangereux. Le *cheval*, guéri en apparence, est un porte-virus, un bouillon de culture qui continue à répandre la semence infectieuse au dehors ; il supporte impunément les plus graves infections secondaires de ses voisins contaminés : c'est un malade non vacciné qui ne cesse jamais d'être contaminant. Les nouveaux *chevaux* achetés pour remplacer ceux qui ont péri entretiennent la contagion. Sous l'influence de ces causes, l'anémie pernicieuse persiste dans les pays infectés, y évolue comme une affection tellurique, une cachexie paludéenne (Anginiard) ; elle procède effectivement d'une infection du sol des écuries et des pâturages (Mutelet) ; elle frappe, à l'instar des affections paludéennes, les animaux qui se fatiguent et n'atteint que secondairement les animaux de luxe et les *poulains* qui cohabitent avec eux. Les signes de leur contamination apparaissent dix jours (Ledru), quinze jours [Mutelet (1)], quinze à vingt-cinq

(1) Mutelet, *Soc. centr.*, p. 523, 1896.

jours (Anginiard). après l'arrivée de l'animal infecté.

Symptômes. — Le sang infecté s'altère, se détruit plus ou moins rapidement et trouble ainsi plus ou moins profondément le fonctionnement des divers appareils organiques : l'anémie infectieuse évolue sous deux types bien différenciés : le type aigu et le type chronique, reliés quelquefois entre eux par des oscillations symptomatiques extrêmes ; d'un côté, des poussées intenses reproduisent l'état aigu ; de l'autre, on observe des rémissions telles qu'on peut croire à une guérison complète.

globulaire intense et rapide. Ce phénomène est dénoncé d'emblée par des changements physiques, chimiques et microscopiques du sang retiré de la jugulaire.

1° FORME AIGÜE. — L'état aigu correspond à une destruction

Sa coloration est rouge foncé, sa coagulation rapide (treize à quatorze minutes au lieu de seize à dix-huit), mais incomplète ; le caillot fibrineux prédomine : il offre une teinte jaunâtre très marquée et conserve, pendant plusieurs heures, l'aspect d'une gelée tremblotante (Dela-fond) ; le caillot noir est un peu abondant et toujours déliquescent. Le *plasma sanguin* devient jaunâtre, surcoloré, très souvent dichroïque. Quand le sang tombe sur une aire étanche, on constate une rapide séparation des hématies, qui s'agglutinent en petits glomérats flottants, de teinte rouge brunâtre, au sein d'un plasma très coloré et fréquemment opalescent.

Le sang contient plus de sérum et moins de globules rouges qu'à l'état normal.

La déglobulisation fait tomber rapidement le chiffre normal de 1 500 000 à 2 000 000 au-dessous de l'état physiologique. Les hématies sont très friables et d'une agglutination facile et rapide. Elles se montrent de forme irrégulière, de diamètres variables, pauvres en hémoglobine : on en trouve beaucoup de pointillées. Ces globules ponctués, traités par les couleurs basiques d'aniline, révèlent un corpuscule de forme, de dimensions, de

couleur comparables à celles d'un piroplasma, analogue à celui qu'on rencontre fréquemment dans les états anémiques de l'homme (Vallée et Carré). Ces globules sont non seulement altérés, mais encore très altérables ; ils ne peuvent résister ni au sérum normal de *lapin* ou de *cheval*, ni aux solutions salines, qui laissent indemnes les globules normaux.

On observe aussi une légère hypoleucocytose ; le nombre des leucocytes oscille entre 7 000 et 7 500 au lieu de 9 000, chiffre normal ; mais il y a toujours une polynucléose assez marquée, les polynucléaires représentant de 75 à 90 p. 100 du chiffre total des leucocytes.

Ces diverses altérations primitives du sang retentissent d'emblée sur l'appareil circulatoire, puis sur tous les autres appareils. Les premiers symptômes qui trahissent extérieurement l'évolution de la maladie consistent dans l'infection de la conjonctive, qui devient œdémateuse et d'un rouge jaunâtre ; la matière colorante du sang transsude avec le sérum en dehors des vaisseaux et infiltre la conjonctive. Cette infiltration est accompagnée de pétéchies roses, rougeâtres, brunâtres ou violacées, larges de 10 à 20 millimètres, qui disparaissent en vingt-quatre à quarante-huit heures, pour renaître ensuite et se multiplier rapidement (Delafond). Ces *troubles oculaires* évoluent sans photophobie ni œdème des paupières, mais s'accompagnent fréquemment de larmolement.

Le *pouls* est mou, petit, assez fréquent (60 à 90 pulsations) ; les bruits cardiaques sont retentissants, vibrants, à timbre métallique, et le plus léger déplacement du malade provoque un véritable affolement du cœur et des intermittences (Vallée et Carré). L'altération du sang se trahit vite par un léger engorgement des parties déclives et quelquefois du fourreau. La respiration est légèrement accélérée.

La *puissance musculaire* est considérablement diminuée ; les malades sont mous, paresseux, faibles ; les membres

postérieurs traînent sur le sol pendant la marche : le moindre effort de traction ou la plus petite course est suivie d'essoufflement et quelquefois de chute : les animaux semblent à bout de force : il est nécessaire de les fouetter pour les faire avancer ; ils suent abondamment et sont fatigués comme s'ils venaient d'être surmenés.

La *température* s'élève graduellement à 40°, 40°,5; elle atteint quelquefois 42° et se maintient aussi élevée jusqu'à la mort pour augmenter encore pendant la période d'état : mais elle peut subir, au début, des rémissions fréquentes sous l'influence du repos et de la déglobulisation du sang, qui provoque l'abaissement de la température. Les signes qui précèdent sont trop cachés pour être rapidement découverts, de telle sorte que l'invasion du mal passe généralement inaperçue ; mais, au bout de deux à trois jours, d'autres symptômes plus nets font leur apparition.

L'inappétence est presque complète ; les animaux tirent une bouchée de fourrage et demeurent inertes sans avoir le courage de la mâcher. L'animal perd rapidement ses forces ; il peut à peine se tenir debout : l'œil est sans expression ; la tête est souvent appuyée sur la mangeoire ou maintenue immobile et droite sur l'encolure : la lèvre inférieure est tombante. La bouche est chaude et sèche, la salive épaisse et souvent fétide : la langue rouge à sa pointe et à ses bords ; il y a de la stomatite et surtout de l'entérite caractérisée par quelques coliques, des borborygmes et par l'expulsion de crottins coiffés ou de matières diarrhéiques, quelquefois nettement striées de sang.

Les *urines* sont épaisses, colorées, exceptionnellement rougeâtres et sanguinolentes ; elles sont presque toujours albumineuses. La teneur en albumine varie de quelques centigrammes jusqu'à 14 grammes : on y trouve aussi des cylindres granuleux et épithéliaux ; mais elle ne renferme habituellement ni hémoglobine ni hématies.

La *peau* est chaude, sèche et adhérente : le poil piqué, les crins s'arrachent sans difficulté : les reins sont souvent

inflexibles; on constate une légère infiltration des bourses; le pénis sort du fourreau et reste pendant; l'engorgement des membres postérieurs contraste avec l'émaciation rapide et profonde des muscles de la fesse, de la cuisse et de tout le train postérieur; l'animal semble fondre à vue d'œil. Les forces disparaissent avec les muscles et avec les progrès de l'intoxication générale; le malade, chancelant, indique par ses trépignements qu'il lutte pour se maintenir debout; il prend souvent l'attitude de l'animal fourbu.

La marche au pas accuse toujours une grande faiblesse; les membres postérieurs fléchissent sous le poids du corps, vacillent, se tordent, s'entre-croisent et ont la plus grande peine à soutenir le corps émacié. Si l'on fait tourner l'animal, il éprouve un balancement latéral comme s'il était affecté d'un effort de rein. Quand l'animal se couche ou tombe, il se relève difficilement; le train postérieur est affecté de parésie, de marasme. Cette faiblesse générale se trahit encore par le relâchement de tous les sphincters; il y a incontinence d'urine: celle-ci s'écoule goutte à goutte.

Marche. — Terminaisons. — L'évolution de la forme aiguë est rapide; il y a une intoxication générale à caractère typhique qui détermine la dépression générale et l'altération du sang et surtout la perte de ses fonctions hématosantes. L'animal semble éprouver dans les membres postérieurs des crampes douloureuses par anoxyhémie: le ventre se rétracte, les flancs se creusent, les malades tombent, se débattent et expirent.

La *mort* survient en moyenne au bout de huit jours: elle peut être plus prompte ou ne survenir que vers le quinzième jour. La maladie, qui a débuté sous la forme aiguë, devient quelquefois subaiguë: tous les symptômes s'amendent, la température descend à 38°, la bouche récupère sa fraîcheur, l'appétit revient, la teinte jaunâtre et les pétéchies des muqueuses se dissipent, les œdèmes se résorbent, les battements du cœur se calment, le pouls se régularise, l'animal redevient gai et relativement vigoureux: il tend

à reprendre son embonpoint ; on peut croire qu'il s'achemine vers la guérison complète quand, au bout d'un temps variable — un ou plusieurs mois — une nouvelle poussée succède à cette amélioration ou à cette guérison apparente. Une ascension du thermomètre à 39°, l'aspect huileux ou *gras* de la conjonctive, l'anémie, une légère albuminurie, la tachycardie et l'essoufflement, les sueurs abondantes sous l'influence d'un exercice peu prolongé, quelquefois la chute de l'animal par faiblesse, sont autant de symptômes qui attestent la persistance du mal.

La remise de l'animal au travail est en quelque sorte le réactif de la typho-anémie latente, subaiguë ou chronique ; elle prépare des poussées intenses, de véritables rechutes révélées par des symptômes typhiques, et qui emportent rapidement le malade.

La maladie dure ainsi plus ou moins longtemps suivant les soins attentionnés et le repos auxquels le malade est soumis ; mais il peut succomber malgré tout à un épuisement progressif, quand il a résisté à des exacerbations multiples.

2^o FORME CHRONIQUE. — Elle débute d'une manière insidieuse, sans troubles généraux ou locaux appréciables. L'animal dépérit sans qu'on s'explique la cause de ce dépérissement : sa graisse devient molle, flasque ; il commence à maigrir, sa peau est sèche et dure, parfois chaude ; les poils sont ternes, hérissés : les crins s'arrachent facilement, le rein est raide, la conjonctive pâle, légèrement jaunâtre, parcourue par quelques capillaires sanguins ; la muqueuse buccale est fraîche, mais les gencives et la face interne des lèvres offrent une pâleur prononcée unie à une teinte jaunâtre analogue à celle de la muqueuse oculaire.

Les urines sont claires, abondantes, expulsées fréquemment ; on dit que l'animal a la *pisse*.

L'appétit est conservé, mais il est irrégulier, souvent accompagné de pica, et, quelles que soient la qualité et la quantité des aliments ingérés, l'animal est sans vigueur ;

il s'essouffle rapidement, se couvre de sueur, offre de la tachycardie : l'artère est flasque, le pouls mou, inégal, intermittent. Ces divers troubles résultent de l'altération du sang, qui est le signe le plus précoce et le plus caractéristique du début de l'anémie chronique. « Sa couleur est d'un rouge clair. Reçu sur les mains de l'opérateur ou sur du papier blanc, il teint ces parties d'un rose pâle. Recueilli dans un hématomètre, la coagulation s'opère en huit à dix minutes au lieu de seize à dix-sept, comme à l'état de santé : le caillot blanc offre une couleur jaunâtre, demeure longtemps à l'état de gelée tremblotante et comprend plus du tiers de la colonne sanguine : le caillot noir est diffluent, peu considérable et forme des globules à diamètre plus petit qu'à l'état normal » (Delafond). Ces globules, très fragiles, pauvres en hémoglobine, offrent des anomalies de forme que nous avons déjà décrites.

Le nombre des globules a déjà commencé à diminuer et est bien au-dessous de la normale. Ce sont ces modifications physiques et chimiques du sang qui gouvernent toutes les manifestations symptomatiques et constituent toute la maladie. Leurs progrès lents mais constants retentissent sur la nutrition et sur tous les appareils et provoquent de nouveaux symptômes plus caractéristiques.

Après avoir convé pendant quinze jours, un mois, quelquefois deux mois dans le sang, la maladie s'accuse par des symptômes caractéristiques : le sang est tellement fluide que la sérosité occupe plus des deux tiers de l'hématomètre : le nombre des globules rouges diminue et s'abaisse jusqu'à 2 000 000 ou 2 500 000 dans la forme subaiguë ; ce nombre varie de 2 000 000 à 4 000 000 dans les formes chroniques ; on observe des quantités sensiblement égales de leucocytes mononucléaires et de polynucléaires, tandis que ces derniers prédominent dans la forme aiguë. Le sang est tellement séreux qu'il transsude à travers les vaisseaux. Les œdèmes froids gardant l'empreinte du doigt envahissent les extrémités des membres, les bourses, le fourreau, l'abdomen

et le thorax. Les hémorragies accidentelles ou provoquées sont difficiles à arrêter: les moindres plaies se cicatrisent avec une extrême lenteur.

Les conjonctives, très pâles et jaunâtres, sont entourées d'un bourrelet saillant dû à une infiltration du tissu cellulaire sous-palpébral et de la base du corps clignotant: le poulx devient de plus en plus petit, les battements du cœur sont retentissants et à timbre métallique: on constate même un bruit de souffle se prolongeant jusque dans les carotides: il y a du poulx veineux dû à la dilatation de ses cavités: l'essoufflement est extrême après quelques minutes d'exercice: tout déplacement est pénible, la marche est traînée, chancelante: l'animal, couché, est quelquefois impuissant à se relever.

L'amaigrissement fait des progrès malgré la conservation de l'appétit chez beaucoup de *chevaux*; mais la digestion est affaiblie: on constate de la diarrhée intermittente, séreuse ou muqueuse: l'orifice anal se retire dans le fond du bassin et reste dilaté: le pénis est pendant ainsi que la lèvre inférieure: la marche est titubante: l'animal est définitivement perdu. L'heure de sa fin est seulement retardée par la suralimentation et un repos complet, des excitants digestifs et circulatoires qui assurent la résorption des œdèmes et une amélioration passagère et font remonter le nombre des globules de plus de 1 000 000: mais elle est quelquefois précipitée par des exacerbations, par de nouvelles poussées accompagnées d'une grande déglobulisation: on ne compte quelquefois plus que 1 000 000 de globules rouges par millimètre cube au moment de la mort, qui survient au bout de trois ou quatre mois; mais beaucoup de sujets succombent plus rapidement.

La *guérison* est exceptionnelle: les animaux regardés comme guéris sont les plus dangereux: ils ne sont généralement que *blanchis*; ils sont la principale cause de la persistance du mal dans l'écurie et de la création de nouveaux foyers morbides quand ils sont vendus.

Anatomie pathologique. — Les lésions intéressent principalement l'appareil circulatoire. Le *sang* présente à l'autopsie l'ensemble des altérations que nous avons décrites avec les symptômes, parce qu'elles permettent de dépister d'emblée la nature de la maladie (Delafond). Dans la *forme aiguë*, le cœur et les gros vaisseaux sont généralement remplis de sang noir très incomplètement coagulé; ses cavités sont dilatées; ses parois sont le siège d'ecchymoses sous-séreuses, sous-péricardiques, sous-endocardiques et intermusculaires. Il n'est même pas rare d'observer de nombreux foyers hémorragiques dans l'épaisseur du muscle, comme dans les affections septiques ou dans la fièvre typhoïde. Les valvules sont fréquemment œdématisées: la surface de l'endocarde ventriculaire offre un aspect gris jaunâtre, parcheminé, corné comme si la surface de cette séreuse avait subi l'action d'un caustique faible (Vallée et Carré), légèrement décoloré, tacheté de plaques grisâtres provenant d'hémorragies anciennes.

Dans la *forme chronique*, le cœur est flasque: les cavités de cet organe et des gros vaisseaux ne renferment qu'une très petite quantité de sang formant de petits caillots moitié blancs, moitié noirs.

Le tissu cellulaire sous-cutané est le siège d'une vaste infiltration, notamment au niveau des membres, des bourses, du fourreau, du sternum et de l'abdomen. Pareilles infiltrations se retrouvent parfois dans le tissu intra et extramusculaire et sous-séreux: la graisse fait entièrement défaut, les muscles sont atrophiés, et quelquefois tous les tissus offrent une couleur subictérique.

L'*appareil digestif* offre toujours des lésions marquées dans la forme aiguë: la muqueuse et la musculuse sont le siège d'une congestion intense, le gros intestin offre parfois une hémorragie en nappe: l'intestin grêle est moins altéré; on observe quelquefois des ulcérations dans la forme chronique.

Le *foie* est généralement hypertrophié, d'une couleur

jaune-paille, parsemé de macules blanches : il a l'aspect du foie cardiaque et a subi la dégénérescence grasseuse ou amyloïde.

La *rate* est souvent doublée ou triplée de volume, épaissie, bosselée au centre, ecchymosée à la surface ; sa consistance est plus ferme ; les corpuscules de Malpighi sont hypertrophiés, granuleux et grisâtres.

Les *reins* sont congestionnés et hémorragiques dans la forme aiguë ; la capsule se sépare de la zone corticale sans difficulté ; le parenchyme est aussi friable que celui du foie ; la couche corticale présente souvent de petits infarctus miliaires, arrondis, saillants sous la capsule et abcédés. Dans la forme chronique, les reins sont pâles, décolorés.

Le *poumon* présente quelquefois des ecchymoses sous-séreuses.

Les *ganglions lymphatiques* des mésentères et de la rate sont nettement congestionnés ou même hémorragiques dans la forme aiguë ou subaiguë ; ils sont pâles, hypertrophiés, gorgés de lymphes, noyés dans une atmosphère œdémateuse dans la forme chronique.

La *moelle osseuse* est généralement altérée, principalement dans les fémurs, où elle est transformée, sur une grande partie de sa hauteur, en une véritable bouillie sanglante, rouge-brique ou noirâtre, donnant au toucher l'impression de la moelle fœtale.

Diagnostic. — On peut soupçonner cette maladie en utilisant le procédé du verre à réactif déjà indiqué par Zschokke en 1883. On recueille dans un verre gradué, de préférence, 40 centimètres cubes de sang, et on place le verre dans l'eau à 10 ou 12°. Après coagulation, la hauteur de la couche des globules rouges est normalement égale aux deux tiers de la colonne totale ; il n'en est plus de même chez le sujet anémique, mais il n'y a là qu'une simple indication.

L'anémie infectieuse aiguë offre la physionomie classique

de la *fièvre typhoïde* : elle répond au même genre d'intoxication : on constate la même faiblesse générale caractérisée par de la titubation, les mêmes modifications du pouls, du cœur, la même jaunèur des conjonctives avec le même larmoieinent, — mais sans chémosis ni photophobie. — de sorte qu'il n'y a pas lieu de s'étonner que les cliniciens les plus autorisés aient diagnostiqué la fièvre typhoïde quand on leur a présenté, sans leur donner le moindre renseignement, un sujet affecté de typho-anémie à forme grave. Ce sont, assurément, ces nombreux rapprochements qu'on peut faire entre ces deux maladies qui ont empêché les vétérinaires de notre époque de profiter de l'expérience de leurs devanciers.

Mais le tableau clinique, si net, de l'*anémie infectieuse* qui fut l'œuvre de Lignée, de Charlier et surtout de Delafond, est demeuré enfoui dans un journal, et les vétérinaires, privés de ces précieux guides, se sont livrés aux rapprochements les moins justifiés; nombre d'entre eux ont soigné les cas aigus sous le nom d'*influenza*, de *grippe infectieuse*, de *fièvre typhoïde*, sans tenir le moindre compte de la physiologie si diversifiée des autres malades d'une même localité ou d'une même écurie. Si l'on peut, en effet, poser un diagnostic erroné à l'inspection d'un premier malade, l'erreur n'est plus possible quand on exerce dans un pays où règne cette maladie, et les véritables praticiens de ces contrées ne s'y sont pas trompés. On ne peut manquer de s'apercevoir, presque immédiatement, que la fièvre typhoïde est une maladie épizootique qui se propage et entraîne rapidement la mort ou guérit d'une façon complète, tandis que l'anémie infectieuse est surtout une maladie chronique dont la guérison est exceptionnelle et qui prend rarement le masque de la fièvre typhoïde à évolution rapide.

Pronostic. — Le pronostic de l'anémie infectieuse est des plus sombre : tout animal infecté est un animal perdu : il succombe rapidement ou lentement. La mort rapide est préférable parce qu'elle diminue le danger d'infections

nouvelles; les animaux guéris en apparence sont les plus redoutables parce qu'ils sèment la maladie infectieuse, éprouvent des rechutes, dépérissent et succombent (Dela-fond). L'anémie infectieuse fait des ravages importants dans la région de l'Est; le seul département de la Meuse éprouve 200 000 francs environ de pertes annuelles. Certaines écuries de dix à vingt *chevaux* sont vidées en quelques mois, et les sujets qui les repeuplent subissent le même sort; dans d'autres, l'endémie emporte le quart ou le tiers de l'effectif et ne s'arrête que lorsque le propriétaire est décidé à remplacer tous ses *chevaux* (Vallée et Carré).

Traitement. — 1° TRAITEMENT PROPHYLACTIQUE. — Isoler tout *cheval* de provenance douteuse en le plaçant dans l'étable ou en évitant son contact direct ou indirect avec les autres *chevaux*. La surveillance des animaux introduits dans une écurie doit être prolongée pendant trois mois (1).

Les animaux malades doivent être isolés; ils devraient être abattus si l'on était certain que le virus provient exclusivement des animaux malades. Cette mesure, onéreuse les premières années, assurerait l'extinction progressive de l'anémie infectieuse dans les régions où elle sévit même d'une manière endémique et empêcherait son extension. Les animaux blanchis deviennent les instruments effectifs de la propagation de la maladie. Vendus et revendus parce qu'ils sont incapables de faire un service pénible, ils contaminent de nouvelles écuries. Il faut s'efforcer d'empêcher ces déplacements en conseillant, au propriétaire, l'envoi immédiat au clos d'équarrissage ou à l'abattoir des animaux malades, en attendant que la loi impose ces mesures préventives.

Il faut recueillir et enfouir les urines et les matières fécales ou les répandre dans les terres qui ne sont pas destinées à être converties en pâturages. On désinfecte les écuries habitées par les malades ou les morts à l'aide

(1) Ostertag, *Rev. gén. de méd. vét.*, 1907. t. II, p. 393.

d'une solution de lysol; on badigeonne les parois avec du lait de chaux; les abreuvoirs, les puits et les citernes doivent être l'objet d'une surveillance continue, afin d'empêcher leur souillure par le purin ou les déjections provenant des animaux malades ou suspects. Or tout animal qui présente une élévation anormale de la température, une mollesse générale, un mauvais état de la peau indépendant de son âge et de sa race, doit être tenu pour suspect. Il faut l'isoler, l'examiner soigneusement, rechercher l'albumine dans les urines, ce symptôme étant des plus persistant chez les sujets guéris en apparence. On doit faire surtout cette recherche chez le *cheval* nouvellement acheté provenant de régions contaminées ou ne répondant pas par ses allures, son énergie, son état général et celui de son cœur, à tout ce qu'on avait le droit d'espérer de lui. Il importe que les propriétaires soient prévenus de l'existence de la maladie et qu'ils soient mis à même de la reconnaître ou de la soupçonner.

2° TRAITEMENT CURATIF. — Les agents thérapeutiques connus sont inefficaces; on a préconisé le sulfate de quinine, le collargol, l'arsenic, l'atoxyl et ses composés hypotoxiques (Vallée et Carré), mais rien, jusqu'à présent, n'est venu prouver leur activité. L'eau salée, pour exciter l'appétit, doit servir à asperger le foin: le fer, une bonne alimentation sont indiqués.

II. — LYMPHADÉNIE.

Définition. — On désigne sous le nom de *lymphadénie*, d'*adénie*, de *leucocythémie*, un ensemble d'états infectieux caractérisés par l'hypergénèse des éléments lymphatiques dans les organes lymphoïdes et leur apparition dans les organes qui en sont dépourvus.

La maladie revêt sa forme la plus caractéristique quand les lésions des organes sont accompagnées de *leucocythémie*, c'est-à-dire de la formation exagérée et permanente de ses globules blancs. La lymphadénie peut

évoluer avec ou sans *leucocythémie* ; dans le premier cas, elle est dite leucémique ; dans le second, *aleucémique pseudo-leucémique* ; mais ces distinctions ont perdu leur signification depuis qu'on a reconnu que les altérations morphologiques du sang ont au moins autant de valeur que les altérations numériques.

Historique. — Découverte, en 1832, par Hodgkin, qui signala chez l'homme des polyadénites et une hypertrophie de la rate, la lymphadénie fut étudiée par Bonnet, qui l'envisagea comme une suppuration du sang et l'appela leucocythémie ; Virchow (1841) montra l'identité de ces éléments du sang avec les globules de la lymphe ; il lui donna le nom de *leucémie*.

On ne tarda pas à remarquer que la leucocytose ou l'augmentation numérique des globules blancs et l'hypertrophie des organes lymphogènes ne sont pas indissolublement liées et qu'il peut y avoir leucocytose sans hypertrophie ganglionnaire, et que, d'autre part, l'hypertrophie ganglionnaire peut exister sans leucocytose. C'est à ces hypertrophies ganglionnaires sans leucocytose que Wunderlich donna le nom de *pseudo-leucémie* et Trousseau celui d'*adénie*, et on appelle splénomégalie l'hypertrophie de la rate. A une époque rapprochée de nous, on considéra les hypertrophies lymphatiques et la leucocytose comme deux phénomènes étroitement liés à une diathèse que Jaccoud qualifia de *diathèse lymphogène* ; Cornil et Ranvier, de *lymphadénie* ; d'autres, de maladie de Hodgkin.

L'hypertrophie du tissu lymphoïde préexistant, le développement d'un tissu analogue dans les organes qui en sont dépourvus, la leucocytose sont les principaux éléments de la lymphadénie.

Étiologie et pathogénie. — Envisagée sous cet aspect général, la lymphadénie n'est pas une maladie rare ; le cheval, le bœuf, le chien, le chat, en sont fréquemment affectés, le porc y est moins sujet ; le mouton et la chèvre y sont réfractaires. Cette réceptivité extrême de certaines

espèces, comme le *chien*, cette immunité de quelques autres font pressentir l'intervention de germes infectieux dans son développement. Cette croyance est fortifiée par d'autres considérations. On la voit évoluer à la suite d'une infection locale. C'est une maladie qui débute toujours au voisinage d'une muqueuse exposée aux infections microbiennes (ganglions maxillaires, rétro-pharyngiens, etc.), qui se localise dans la rate, les ganglions, qui sont les tissus de prédilection des germes des maladies infectieuses. A cette notion de porte d'entrée des germes infectieux s'ajoutent d'autres arguments tirés des symptômes et de la marche de l'affection : la fièvre qui accompagne les poussées ganglionnaires, la régression possible de certaines tumeurs, l'influence du traumatisme sur la généralisation, les différences de gravité que présentent les formes de cette maladie, l'explosion de tumeurs qui se produisent chez le *chien* et chez le *boeuf*, la cachexie terminale dénoncée par des hémorragies abondantes, de l'albuminurie, une diarrhée intense sont des caractères propres aux maladies infectieuses. La recherche de l'agent spécifique a fait découvrir dans le sang et les ganglions des malades des microbes vulgaires comme les *staphylocoques*, les *streptocoques*, le *bacille pyocyanique* ; des microbes spécifiques comme le *bacille de Koch*, ou des microbes spéciaux avec lesquels on n'est pas parvenu à reproduire la maladie (1).

La plupart d'entre eux n'ont assurément aucune signification étiologique. N'oublions pas, en effet, que tout lymphadénique avancé est un anémique, un débilité sur le chemin de la cachexie, c'est-à-dire un excellent bouillon de culture. La plupart des microbes pathogènes ou saprogyènes s'installent dans cet organisme sans défense.

L'inoculation sous-cutanée ou l'ingestion des masses

(1) Löwit invoque l'action de deux hématozoaires appelés : *Hamamæba leucæmiæ magna intranuclearis* ou *parva* ; libres dans le plasma sanguin ou inclus dans le protoplasma des leucocytes à l'état de corpuscules arrondis ou de fuseaux libres, ces hématozoaires seraient voisins des piroplasmes.

lymphadéniques donnent des résultats absolument *négatifs* (Nocard, Bollinger et Mosler, Chatin).

Les injections d'émulsion concentrée lymphadénique dans la *jugulaire* ou le *péritoine* sont également impuissantes à faire développer la maladie chez le *cheval* et le *chien* (Cadiot).

Si la lymphadénie a l'allure d'une maladie infectieuse, elle ne se comporte pas comme une maladie spécifique ; on ne lui connaît pas, jusqu'à présent, de critérium étiologique ; la lymphadénie semble dériver d'infections multiples ; elle nous apparaît comme un rideau derrière lequel se cache une infection microbienne sans qu'il soit possible de spécifier la nature de cette infection. Chez le *cheval*, c'est la *tuberculose* qui s'est longtemps dissimulée sous la lymphadénie, et, chez le *chien*, l'*ankylostomose* réalise l'adénie endémique la plus caractéristique (1). Les *chiens* de mente, affectés de ces hypertrophies ganglionnaires, étaient regardés autrefois comme leucocythémiques. La cause primitive de l'hypertrophie des ganglions et de l'altération du sang siège ici en dehors du sang et des ganglions. Dès lors, on conçoit que ces maladies infectieuses puissent engendrer une hypertrophie permanente du système lymphatique, qui continuera à évoluer pour son propre compte après la disparition de la maladie infectieuse. On connaît les formes inflammatoires de la tuberculose sans bacilles ; d'autres maladies infectieuses, comme la gourme, ou d'autres maladies parasitaires analogues à l'ankylostomose sont, sans doute, des causes immédiates ou lointaines de lymphadénie.

Les partisans de la *théorie néoplasique* l'envisagent comme une maladie résultant de la multiplication dans le sang des éléments lymphoïdes (leucémie ganglionnaire) ou des éléments myéloïdes (leucémie myéloïde), c'est-à-dire comme un cancer du sang susceptible d'infecter les organes dépourvus de tissu lymphoïde comme les tumeurs

(1) Voy. *Ankylostomose*, t. II, p. 473.

malignes; mais on ignore comment ces cellules acquièrent des propriétés néoplasiques.

Les partisans de la *théorie toxique* tendent à rapprocher la lymphadénie des leucocytoses symptomatiques; mais on incrimine les poisons habituels des maladies infectieuses, de sorte qu'on ne peut attribuer le pouvoir lymphadénique qu'à des poisons issus de mutations nutritives anormales, sécrétés par un parasite ou un microbe.

La théorie toxique nous ramène ainsi à la théorie microbienne. La lymphadénie nous apparaît comme l'expression de diverses maladies infectieuses qui suscitent le maximum de réactions des organes hématopoïétiques à l'égard des microbes et de leurs poisons. Il y a d'ailleurs des microbes et des poisons (iode) qui, expérimentalement, suscitent des leucocytoses lymphocytiques; il y en a d'autres qui provoquent de la myélocythémie. Nous étudierons seulement les caractères cliniques de cette maladie chez les diverses espèces animales.

I. — SOLIPÈDES.

La lymphadénie affecte généralement, chez les *solipèdes*, une allure lente, chronique, une marche progressive, à rémissions plus au moins fréquentes et durables, aboutissant infailliblement à l'anémie, au marasme et à la mort.

Anatomie pathologique. — La lymphadénie est essentiellement caractérisée par une hypergénèse des éléments lymphatiques dans le sang, dans les organes lymphoïdes et en dehors d'eux.

a. L'altération du sang constitue un des principaux symptômes de la maladie:

b. L'hypertrophie du tissu lymphatique dans les organes lymphoïdes est caractérisée par la production d'un tissu adénoïde composé de cellules arrondies, incluses dans un réticulum formé de fibrilles conjonctives très fines et très déliées. Fibrilles et cellules sont parcourues par des vais-

seaux qui forment un point d'attache aux mailles du réticulum. Cette prolifération du tissu lymphatique s'observe :

1° Dans les GANGLIONS, qui subissent une hypertrophie partielle ou totale dans les deux tiers des cas. La lésion atteint principalement les ganglions qui jalonnent l'appareil digestif et l'appareil respiratoire. Ces ganglions offrent les dimensions d'une noix, d'un œuf de poule, et forment des masses considérables. Ils présentent une consistance dure ou molle, suivant que l'altération intéresse plus particulièrement les trabécules ou les cellules.

A la coupe, la surface offre une coloration blanc mat ou gris sale, parfois pointillée de rouge. Le raclage donne un sue épais, plus ou moins lactescent, formé surtout de leucocytes à un ou plusieurs noyaux et de granulations diverses. La structure du ganglion est homogène dans toute son étendue; on n'y observe ni ramollissement, ni foyers de suppuration (forme ganglionnaire de la lymphadénie).

2° Dans la RATE, dont les dimensions dépassent quelquefois 4 centimètres de longueur sur 0^m.14 d'épaisseur; un poids de 46 kilogrammes (Leisering, Cuningham); sa consistance est ferme, sa couleur violacée, bleuâtre; sa coupe sèche, luisante, rouge brun; sa déchirure granuleuse. Les corpuscules de Malpighi sont hypertrophiés et atteignent les dimensions d'un pois, d'une noisette ou d'une noix. Ils tranchent par leur coloration blanchâtre sur le fond rouge brun de l'organe.

La forme de la rate est quelquefois défigurée par des tumeurs de la grosseur du poing qui lui donnent un aspect bosselé. Dans ces cas, la capsule est épaissie, les glomérules sont plus ou moins atrophiés, les trabécules sont sclérosées; le parenchyme splénique présente des foyers hémorragiques. Ces tumeurs leucémiques, qu'on retrouve souvent dans le foie, sont formées de cellules plus volumineuses que les lymphocytes; pourvues d'un gros noyau arrondi, elles

paraissent résulter de la moelle des os (myélocythémie) (1).

3° Dans L'INTESTIN, les lésions peuvent revêtir trois types :

a. La forme *folliculo-hypertrophique*, essentiellement caractérisée par l'hypertrophie des follicules clos et des plaques de Peyer ; ces organes offrent l'aspect de tumeurs blanches, arrondies ou aplaties, non ulcérées, de la grosseur d'une lentille, d'une noix ou bien davantage.

b. La forme *hyperplasique*, presque toujours aleucémique, a la même origine que la précédente et est représentée par des tumeurs volumineuses atteignant quelquefois les dimensions de la tête d'un homme et évoluant rapidement.

c. Le tissu lymphoïde se développe enfin, sous forme d'infiltration diffuse, dans les organes qui en sont normalement privés.

Le FOIE peut doubler de volume, peser plus de 49 kilogrammes. Sa consistance est généralement accrue. Les capillaires hépatiques sont distendus et gorgés de leucocytes : les cellules hépatiques sont écrasées, atrophiées ; le tissu interlobulaire atteint quinze et vingt fois son volume normal. Parfois l'organe est criblé de tumeurs de grosseur variable.

Les REINS présentent aussi une infiltration diffuse de tissu adénoïde, qui comprime et atrophie les tubes urinifères, et des lymphadénomes siégeant à la surface ou dans l'épaisseur de la substance corticale.

Le CŒUR est hypertrophié ; les parois des oreillettes ont quelquefois cinq à six fois leur épaisseur normale.

Le myocarde est formé de petites tumeurs confluentes ou isolées, blanchâtres, grisâtres ou de teinte rosée.

L'*endocarde* présente quelquefois de petites plaques blanchâtres, opaques, saillantes, dures, irrégulières et dues à l'infiltration du derme de la séreuse par une couche plus ou moins épaisse d'éléments lymphoïdes.

Les *vaisseaux sanguins* eux-mêmes participent à l'alté-

1) Stapensea, La leucémie myélogène chez le cheval (*Rev. gén.*, 1905).

ration de la tunique interne du cœur : l'aorte et l'artère pulmonaire montrent, presque toujours, l'infiltration lymphoïde de l'endocarde.

Les *vaisseaux capillaires* sont dilatés et remplis par les hématies, au milieu desquelles on remarque un nombre considérable de globules blancs.

Les altérations de la muqueuse respiratoire s'étendent parfois depuis les cavités nasales jusqu'au poumon inclusivement (Trasbot, Siedamgrotzky). On constate, à la surface de cette muqueuse, une multitude de petites néoformations miliaires.

Le *poumon* présente une infiltration lymphadénique du tissu conjonctif interlobulaire, et le parenchyme est souvent criblé de tubercules lymphatiques.

Le *péritoine*, la *plèvre*, le *péricarde* sont le siège de lésions primitives ou secondaires : hydropisie, adhérences néo-membraneuses, lymphadénomes.

L'*œil* lui-même peut être envahi ; on peut constater le développement d'une tache sur la rétine (Fröhner).

Tous les organes sont pâles, anémiques, infiltrés : ils présentent souvent des hémorragies interstitielles et des *infarctus blancs* formés de leucocytes.

Les os eux-mêmes sont exceptionnellement altérés : le tissu osseux du tibia, des vertèbres, etc., peut être raréfié (Stapensea).

Symptômes. — On peut distinguer dans la lymphadénie deux ordres de symptômes : 1° des *symptômes généraux* constants ; 2° des *symptômes locaux*, très variables suivant le siège et l'étendue des lésions.

Les malades présentent des signes d'anémie : ils sont nonchalants, faibles, suent facilement, maigrissent rapidement. Les poils sont rudes, piqués ; les muqueuses pâles, les battements du cœur accélérés, tumultueux, le pouls petit ; les urines souvent abondantes ; les membres sont engorgés ; on constate des alternatives de constipation et parfois des accès fébriles, précédés ou suivis de pétéchies

et d'hémorragies multiples des muqueuses. Avec les progrès du mal, la démarche est de plus en plus pénible : les sujets titubent, deviennent incapables de se déplacer et tombent dans le marasme.

Les *symptômes locaux* consistent essentiellement dans des hypertrophies ganglionnaires localisées ou généralisées, et dans des troubles organiques, dont l'origine n'est le plus souvent établie qu'à l'autopsie.

La *lymphadénie ganglionnaire* généralisée se traduit par une augmentation de volume bilatérale et symétrique des ganglions sous-maxillaires, rétro-pharyngiens, pré-pectoraux, inguinaux, mésentériques. Ces organes, d'abord faiblement accrus, mobiles, indolents, forment, dans la suite, des masses volumineuses, bosselées, non consistantes, mais plus fixes. La *peau* demeure toujours mobile à leur surface sans présenter ni rougeur ni chaleur. Les ganglions profonds subissent les mêmes transformations que les superficiels. Toute la chaîne ganglionnaire, qui s'étend des premières voies digestives à l'anus, offre des altérations identiques ; mais les troubles occasionnés par ces hypertrophies sont particulièrement accusés au niveau des principaux foyers ganglionnaires : région pharyngienne, médiastine, mésentérique. Ce sont les signes fonctionnels qui dénoncent ces hypertrophies dans les régions où les ganglions sont inexplorables.

L'altération des *ganglions rétro-pharyngiens* est dénoncée par l'œdème de la tête et un cornage intense ; celle des *ganglions bronchiques* et du *médiastin* est caractérisée par l'ensemble des troubles que nous avons décrits sous le nom d'*adénopathie bronchique* ; celle des *ganglions mésentériques* est suivie de troubles digestifs : coliques sourdes et intermittentes, constipation et diarrhée, ascite, œdème des membres postérieurs par compression de la veine cave.

La *lymphadénie ganglionnaire* demeure quelquefois localisée à une région : elle est ordinairement cervicale ou médiastine.

La *lymphadénie splénique*, très fréquente, n'est généralement pas soupçonnée. Exceptionnellement, l'hypertrophie de la rate est tellement considérable que cet organe soulève l'hypocondre gauche et le déborde (Leisering).

La lymphadénie *hépatique* n'est soupçonnée que lorsqu'elle se complique de signes secondaires : obstruction du cholédoque et ictère. La lymphadénie rénale n'offre pas de signes caractéristiques. Les formes anatomiques peuvent se combiner diversement ou se manifester isoïement, et s'accompagner ou non des modifications du sang qui constituent la leucocythémie.

Le sang, retiré des vaisseaux par une saignée, se montre pâle, décoloré ; il ne teint plus en rouge les corps plongés dans sa masse ; il se coagule lentement ; le caillot se prend en trois parties : une partie inférieure, rouge violacée, formée par l'accumulation des globules rouges : une supérieure, formée de fibrine, et une moyenne de leucocytes et de globules affectant l'aspect d'une matière puriforme grisâtre.

Le liquide sanguin s'appauvrit en albumine ; son alcalinité est diminuée ; il est riche en peptones, ce qui explique sa faible tendance à la coagulation. Sa proportion d'eau augmente ; elle peut passer de 833 à 850 et même à 881 p. 1 000.

a. La fibrine est tantôt diminuée, tantôt augmentée du double ou même du triple.

b. Les *globules rouges* sont toujours moins nombreux qu'à l'état normal ; la leucocythémie s'accompagne toujours d'anémie ; le nombre des globules rouges peut descendre de 7 500 000 à 2 000 000 par millimètre cube. Les hématies sont fréquemment déformées ; on peut rencontrer des globules rouges à noyau et à vacuoles, quand la moelle osseuse est intéressée (fig. 85).

c. Les *globules blancs* éprouvent une multiplication souvent considérable dans le sang. Le nombre de ces globules, qui normalement ne dépasse pas 7 000 par millimètre cube

de sang, s'élève facilement au-dessus de 500 000; leur nombre peut se rapprocher beaucoup de celui des globules rouges. Le rapport normal des globules rouges, qui est de 1/400, peut devenir dans la leucocythémie, de 1/15, 1/12 ou même de 1/5.

L'augmentation du nombre des globules blancs n'intéresse

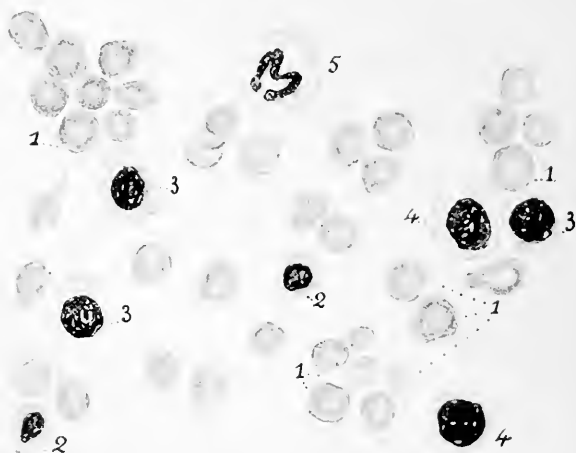


Fig. 85. — Leucémie lymphoïde.

1, hématies; 2, hématies nucléées (normoblastes); 3, lymphocytes; 4, leucocytes mononucléaires moyens; 5, leucocyte polynucléaire.

pas toujours la même variété de globules. Quand la maladie est exclusivement caractérisée par une hypertrophie ganglionnaire sans hypertrophie de la rate, avec ou sans hypertrophie du foie, le sang ne renferme que des *lymphocytes* appelés globulins ou petits mononucléaires, c'est-à-dire de très petits globules sphériques constitués presque exclusivement par leur noyau. Le protoplasma est réduit à une écorce mince, difficile à voir et dépourvue de granulations.

Ces grands mononucléaires, qui ont la même origine

ganglionnaire, sont des éléments volumineux, arrondis ou étalés; leur noyau est rond ou ovale, clair et souvent de siège excentrique. Ces deux sortes de lymphocytes constituent le caractère de la lymphadénie ganglionnaire,

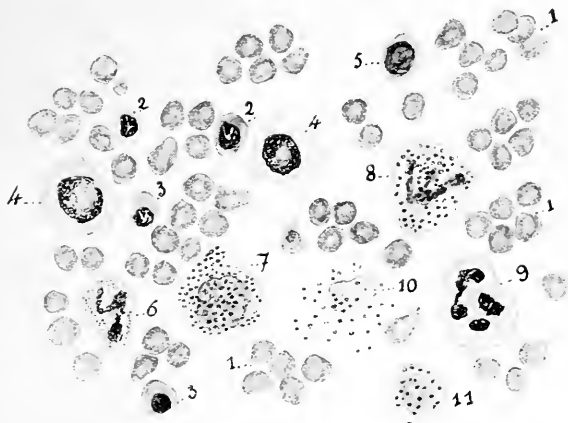


Fig. 86. — Leucémie myéloïde.

1, hématies; 2, normoblastes; 3, microblastes; 4, leucocyte mononucléaire; 5, lymphocyte; 6, leucocyte polynucléaire neutrophile; 7, gros myélocyte acidophile; 9, leucocyte polynucléaire; 10, cellule éosinophile détruite; 11, petit myélocyte acidophile.

c'est-à-dire de la forme habituelle de leucocythémie du *cheval* (1).

Leur nombre, qui n'est normalement que de 34 à 38 p. 100 du chiffre total des leucocytes du *cheval* (Cozette (2)), devient prépondérant sous l'influence de la lymphadénie. Tous les cas de lymphadénie n'offrent pas cette pureté; on peut voir les leucocytes polynucléaires participer à l'hyperplasie des lymphocytes et leur proportion s'élever beau-

(1) Bidault, Les leucocytes du sang du *cheval* (*Soc. centr.*, 1904, p. 671).

(2) Cozette, Contribution à l'étude de l'hématologie clinique en médecine vétérinaire (*Soc. centr.*, 1904, p. 519).

coup (1). Les leucocytes éosinophiles deviennent quelquefois très abondants.

L'augmentation du nombre des globules blancs a une grande importance au point de vue de la circulation sanguine; les leucocytes ont, en effet, des mouvements très lents; ils circulent péniblement dans les vaisseaux et tendent à produire ainsi des stases sanguines, des thromboses et, consécutivement, des congestions plus ou moins intenses, et des hémorragies graves.

La lymphadénie *myélogène* paraît être la forme la plus rare chez les *solipèdes* (fig. 86).

Les *hématoblastes* ou plaquettes sont également augmentés de nombre: on trouve des microbes dans le sang des malades.

Marche. — **Durée.** — **Terminaison.** — La lymphadénie a une marche tantôt lente, tantôt rapide, mais toujours progressive et une terminaison constamment mortelle. Elle peut présenter des arrêts dans son évolution; mais les lésions, demeurées momentanément stationnaires, finissent par empirer et rendre l'animal cachectique. Tantôt la maladie évolue en un ou deux mois, tantôt elle se prolonge pendant plus de six mois.

La *mort* survient par hémorragie, par cachexie, par adénopathie, par destruction d'organes essentiels ou par asphyxie.

Diagnostic. — La lymphadénie ganglionnaire généralisée est facilement reconnue; la lymphadénie ganglionnaire partielle est presque toujours confondue, de prime abord, avec la *morve*, la *tuberculose*, la *gourme* ou une *adénite cancéreuse*.

Quand la *lymphadénie* s'accuse par la tuméfaction des ganglions de l'auge, on la différencie de la glande de la *morve* par la mobilité de ces ganglions, leur hypertrophie symétrique, l'absence de chancre et de jetage et, enfin, par l'usage de la malléine.

(1) Normalement, le nombre des polynucléaires est de 60 à 65 p. 100; on peut y compter 1 à 2 p. 100 d'éosinophiles.

On peut la distinguer de la *tuberculose* par l'extirpation d'un ganglion et son inoculation au cobaye et au lapin.

La *gourme* engendre généralement du jetage et un ou plusieurs abcès caractéristiques.

Les *adénites cancéreuses* sont unilatérales et succèdent à une tumeur locale.

Traitement. — Le traitement de la lymphadénie est inefficace et exclusivement symptomatique. On combat l'anémie à l'aide des ferrugineux, du quinquina, de la gentiane.

Les médications iodurée et mercurielle sont impuissantes à faire disparaître les hypertrophies ganglionnaires. L'extirpation des ganglions hypertrophiés ne retarde pas la mort du sujet.

II. — BOVIDÉS.

Les *bovidés* jeunes ou adultes sont le terrain de prédilection de la lymphadénie de nos animaux domestiques. Ce sont eux qui réalisent le mieux les diverses formes de la maladie.

1° **Lymphadénie leucémique.** — La lymphadénie leucémique est caractérisée par l'hypertrophie ganglionnaire, car il n'y a pas de leucémie sans lymphadénie, et il n'est pas rare de constater dans cette forme l'hyperplasie de tous les ganglions de l'économie (Wolff, de Jong, etc.).

La rate est volumineuse ; elle a quelquefois acquis cinq à six fois ses dimensions normales ; mais elle a généralement conservé sa forme ; son augmentation de volume s'est effectuée régulièrement dans tous les sens : les glomérules de Malpighi sont notablement grossis. La capsule, considérablement distendue, est quelquefois rupturée (Siedamgrotzky, Rost).

Le sang, pauvre en globules rouges, offre une teinte rosée qu'on a comparée à du sirop de groseille ou de grenadine étendu d'eau.

La formule leucocytaire est considérablement modifiée. Normalement, les polym nucléaires présentent 70 à 72 p. 100; les mononucléaires ou lymphocytes, 26 à 28 p. 100; les éosinophiles, 1 à 2 p. 100; on constate que les lymphocytes, petits et grands, sont en majorité. Tous les tissus adénoïdes, ainsi que le foie, les reins, peuvent présenter des altérations.

2° **Lymphadénie aleucémique.** — La lymphadénie aleucémique ou pseudo-leucémie est exclusivement caractérisée par une hypertrophie ganglionnaire généralisée ou localisée avec augmentation de volume de la rate sans modification des leucocytes du sang. Cette forme est la plus répandue chez les *bovins*; elle renferme, assurément, de nombreux cas dans lesquels l'augmentation du nombre des lymphocytes n'était pas suffisamment prononcée pour faire considérer cette lymphadénie comme leucémique, d'autres dans lesquels l'examen du sang n'a pas été sérieusement fait. Il est certain aussi qu'on y a fait rentrer des cas de tuberculose simplement inflammatoire qui doivent en être exclus. En thèse générale, la distinction entre la lymphadénie aleucémique est d'autant moins justifiée que cette dernière n'est souvent que le début de la première. Toutes les deux demeurent fréquemment partielles, c'est-à-dire limitées à la rate, aux reins, aux ganglions mésentériques, aux ganglions du médiastin.

3° **Leucémie myélogène.** — La leucémie myélogène ou myélocythémie est caractérisée par l'abondance dans le sang des cellules médullaires ou myélocytes qui n'y existent pas normalement. Elles sont reconnaissables à leur grand noyau, pauvre en chromatine, à leur protoplasma abondant, sans mouvements amiboïdes, à leurs granulations neutrophiles. C'est la moelle ramollie, d'aspect puriforme, qui déverse dans le sang des globules imparfaits à faible vitalité; on y trouve encore tous les éléments d'origine médullaire; les polym nucléaires neutrophiles, les éosinophiles et basophiles; on y rencontre

aussi des globules rouges nucléés ou normoblastes. On peut constater aussi la transformation myéloïde dans la rate, mais les ganglions demeurent indemnes. La leucémie myélogène est la forme la plus rare et la moins tangible des leucocythémies.

Symptômes. — L'hypertrophie des *ganglions* placés sur les trajets des grandes voies lymphatiques du cou, du tronc, des membres et des viscères dénonce l'invasion du mal (1). Ce sont particulièrement, pour la tête et le cou, de chaque côté : le ganglion sous-glossien, le ganglion parotidien, le ganglion atloïdien, le ganglion préscapulaire et deux ou trois ganglions préthoraciques ; pour le tronc : le ganglion préceural, le ganglion superficiel ou mammaire, le ganglion ischiatique, qui deviennent saillants et facilement accessibles au toucher, formant des tumeurs allongées, élastiques. L'exploration rectale dénonce l'hypertrophie des ganglions, du bassin et de la région sous-lombaire. Ils paraissent imprégnés d'un poison irritant ou infectés au même degré ; leur hypertrophie est en effet nettement symétrique : ils sont également indolores et distincts les uns des autres ; ils sont envahis de proche en proche et généralement d'avant en arrière, sans processus de péri-adénie qui les soude entre eux et aux parties voisines ; ils forment ainsi des masses volumineuses au niveau des parois latérales du cou. De nombreux troubles surgissent quand les ganglions de l'entrée de la poitrine, les ganglions trachéobronchiques sont envahis ; ces tumeurs du médiastin provoquent l'ensemble des manifestations de l'adénopathie bronchique : on peut voir évoluer des symptômes analogues à ceux de la péricardite traumatique (Mathis et Ball) (2) ; les troubles vasculaires ne font presque jamais défaut et s'accompagnent d'un vaste œdème du fanon :

(1) Forgeot, Les ganglions lymphatiques des ruminants (*Journ. de Lyon*, 1908, p. 668).

(2) Mathis et Ball, Lympho-sarcome du médiastin antérieur chez une vache (*Journ. de Lyon*, 1905, p. 653).

la compression de la veine porte, de la veine cave, est quelquefois suivie d'ascite et d'œdème de la région mammaire et abdominale. La tuméfaction des ganglions peut se compliquer de lymphadénie cutanée caractérisée par l'apparition, au niveau de la tête, du cou, de la ligne dorso-lombaire, de la croupe, du périnée, de la queue, des mamelles, de tumeurs sessiles, en relief, du diamètre moyen d'une pièce de cinq francs, circulaires, aplaties, de consistance élastique, froides et indolores. Ces productions existent en même temps sous la peau et sont constituées exclusivement de tissu adénoïde (Liénaux) (1).

La *rate* peut participer ou demeurer étrangère à ce processus ganglionnaire : elle peut résumer toute l'affection ; l'hypertrophie de cet organe s'accompagne également de leucémie ; mais l'affection passe inaperçue ou n'est révélée que par les symptômes généraux qu'on observe dans le cours de la lymphocythémie : amaigrissement, perte de poids, pâleur des muqueuses, anémie et parfois leucémie. Il n'est pas rare de constater des hémorragies (épistaxis, hémoptisie, etc.).

L'évolution est généralement rapide ; les animaux s'épuisent et deviennent cachectiques dans un laps de temps très court, malgré la conservation de l'appétit. La lymphadénie peut être considérée chez les *bovins* comme une maladie subaiguë, les animaux succombant généralement en un à deux mois.

La *forme myélogène* ne paraît pas moins grave : mais il est difficile de lui assigner une durée : son début est beaucoup plus insidieux, du reste, que la cachexie, et l'altération myélogène du sang est le signe de la terminaison de la maladie.

Diagnostic. — Les premières adénites peuvent faire songer à la *tuberculose* ou à une *néoplasie maligne* : la tuberculine, l'inoculation de la pulpe des ganglions extirpés

(1) Liénaux, *Ann. de méd. vét.*, 1901.

sont des moyens de différenciation d'une certitude absolue ; l'examen microscopique d'une partie des ganglions met en évidence l'existence d'une hypertrophie simple sans néoplasie épithéliale ; l'examen histologique du sang permet de constater dans beaucoup de cas l'existence d'une leucémie à forme lymphocythémique ou à forme myélocythémique, cette dernière étant exceptionnelle. Une faible exagération du nombre des leucocytes dans le sang est caractéristique de la leucocytose, lorsque cette augmentation coïncide avec l'hypertrophie des ganglions ; mais elle peut être due exclusivement à une leucocytose infectieuse d'origine tuberculeuse, suppurative, néoplasique, etc. : on n'est guère fondé à baser le diagnostic de leucocytose sur l'examen du sang que lorsque le nombre des leucocytes est de 12 000 par millimètre cube et que les globules rouges sont altérés et moins nombreux.

Traitement. — L'arsenic, les ferrugineux ont été conseillés ; mais ils sont impuissants à arrêter la maladie ; il faut envoyer les animaux à la boucherie.

III. — PORC.

La lymphadénie du porc consiste au moins aussi souvent dans une myélocythémie que dans une lymphadénie, accompagnée d'une hypertrophie considérable de la rate (*splénomégalie*).

La *myélocythémie* est caractérisée par la présence dans le sang d'un grand nombre de cellules qui ont les caractères des cellules de la moelle osseuse : myélocytes neutrophiles d'Ehrlich, myélocytes éosinophiles et mastzellen (basophiles). On y rencontre aussi les leucocytes habituels, des globules rouges normaux et nucléés. Ce sont les *myélocytes granuleux* qui prédominent. On constate aussi l'hypoglobulie. Cette augmentation du nombre des globules blancs donne au sang une couleur pâle. On s'en rend compte en faisant au porc une piqûre à la lèvre supé-

rière ou au groin et en recueillant la goutte de sang qui s'écoule sur un linge ou une étoffe blanche. Le sang s'étale en formant autour de la tache une auréole rose et blanche.

La *splénomégalie* est parfois considérable ; c'est ainsi que, chez la *traie*, il n'est pas rare de voir la rate dépasser 4 kilogrammes, dans la leucémie myélogène. L'organe est énorme ; sa surface est bosselée, et chaque bosselure est limitée par des sillons qui correspondent aux lignes d'insertion des travées conjonctives sur la capsule splénique. La pulpe est rosée, pâle.

La veine splénique est fréquemment le siège de thromboses. Le sang, en effet, se coagule facilement sur le vivant, à cause des modifications chimiques qu'il a subies et de la stase sanguine due à la dilatation du myocarde.

Il est exceptionnel de rencontrer des altérations ganglionnaires ou hépatiques.

La moelle osseuse diaphysaire est rouge et abondante au lieu d'être jaune et peu développée.

Symptômes. — L'amaigrissement est plus ou moins rapide et l'anémie très profonde ; les animaux deviennent très rapidement cachectiques quand ils ne sont pas sacrifiés. L'affection n'est généralement soupçonnée ou reconnue qu'à l'autopsie.

IV. — CARNIVORES.

Considérations générales. — Le domaine de la lymphadénie est mal délimité chez les *carnivores*, où l'on s'est souvent borné à enregistrer les hypertrophies ganglionnaires et les tumeurs de la rate sans se préoccuper des altérations du sang. On a aussi englobé dans cette maladie la *tuberculose* caractérisée par de l'adénie et de nombreuses productions dans le poumon, les plèvres, le foie, la rate ; l'*ankylostomose*, qui est toujours marquée par un signe constant et précoce : l'hypertrophie ganglionnaire

généralisée accompagnée d'éosinophilie intense (jusqu'à 75 p. 100).

La lymphadénie est une maladie rare, qu'on voit survenir à tout âge chez les animaux débilités par la fatigue ou par une maladie antérieure comme la maladie du jeune âge ou une affection catarrhale des voies respiratoires. Elle est généralement caractérisée par une hypertrophie ganglionnaire, une rate volumineuse avec ou sans altération du sang. On peut reconnaître chez ces animaux des lymphadénies leucémiques et des lymphadénies aleucémiques et enfin des myélocythémies caractérisées essentiellement par l'altération de la moelle et de la rate avec invasion myélocytaire du sang. Cette dernière forme se réduit à quelques observations.

Anatomie pathologique. — Les ganglions hypertrophiés ont la grosseur d'une noix ou même d'un œuf de poule ; ils forment une double chaîne qui s'étend souvent depuis les premières voies digestives pour s'arrêter dans l'abdomen ; mais il n'est pas rare de constater l'hypertrophie de tous les ganglions de l'économie.

La *rate* est uniformément hypertrophiée ; elle peut atteindre le poids de 1^{kg}.875. Elle offre une teinte marbrée sur un fond rouge foncé ; on remarque un certain nombre de petits îlots de couleur lilas et quelques taches étoilées jaunâtres : son poids, qui par rapport à celui de l'animal est normalement de 1/400, peut atteindre 1/27 ou même de 1/17. Les amygdales sont fréquemment hypertrophiées ; l'intestin offre quelquefois des lymphadénies ou une infiltration diffuse ; le foie est souvent hypertrophié ; il pèse quelquefois plus de 2 kilos ; les reins sont le siège d'une infiltration diffuse.

La *moelle des os spongieux* est abondante, molle, gris jaunâtre, riche en myélocytes ; la peau elle-même peut présenter de nombreuses tumeurs.

Toutes ces productions ont partout le même aspect, quoique leur grosseur soit très variable ; on en trouve dont

les dimensions ne dépassent pas une tête d'épingle; d'autres atteignent les dimensions d'une grosse noix: toutes sont blanchâtres ou rosées à la surface, d'un blanc laiteux sur la coupe: elles offrent une consistance lardacée sans ramollissement ni collection à l'intérieur: mais, au raclage, elles offrent un suc abondant.

Symptômes. — L'altération de la nutrition dénoncée par l'amaigrissement, la faiblesse générale, l'inappétence ou l'irrégularité de l'appétit, la pâleur et l'infiltration des muqueuses, l'essoufflement et l'accélération du pouls avec des palpitations précèdent ou accompagnent l'hypertrophie des ganglions. Cette adénie est facile à découvrir par l'exploration du cou; elle est symétrique et se généralise rapidement à tous les ganglions, et quelquefois même à la plus grande partie de la peau (1).

Le rate s'hypertrophie en même temps: la palpation de la cavité abdominale peut mettre en évidence l'hypertrophie des ganglions sous-lombaires et l'ascite consécutive.

L'évolution de la lymphadénie canine est subaiguë ou aiguë: en moins de quinze jours, les productions lymphogènes peuvent se disposer en couronne autour d'un ganglion hypertrophié et constituer une double chaîne sous-cutanée s'étendant de chaque côté du cou, des épaules, du thorax et de l'abdomen (fig. 87).

Cette invasion déborde de tous côtés, occupe tous les réseaux lymphatiques; la graine morbide se sème et germe partout à la fois; la généralisation est bientôt complète. L'explosion nodulaire est si intense qu'elle simule une maladie éruptive: le tissu conjonctif sous-cutané, périmusculaire, intermusculaire, l'épaisseur de la peau sont infiltrés de granulations miliaires, de boutons, de petites tumeurs. Toute la peau, depuis le nez jusqu'à l'extrémité des pattes, est littéralement soulevée par ces néoplasmes;

(1) Cadiot et Émile Weil, *Arch. de méd. expér. et d'anat. path.*, 1904.

elle est partout irrégulière et noueuse, comme en témoigne la figure ci-dessus.

Ces tumeurs s'accroissent, se tassent et forment des conglomérats au pourtour des tendons, des extrémités, particulièrement au niveau des jarrets.

Dans le sang, on constate une diminution prononcée des globules rouges et une augmentation des globules blancs.

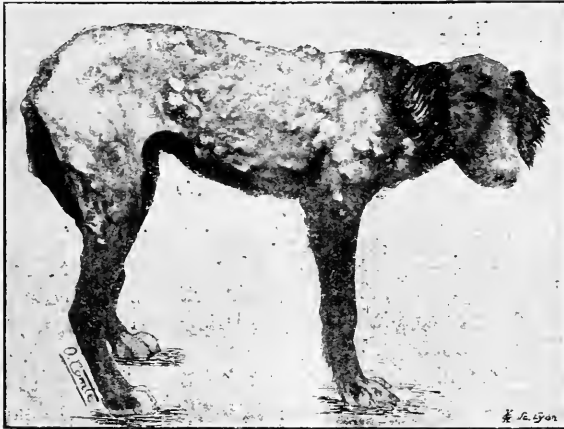


Fig. 87. — Aspect de l'animal atteint de lymphadénie sous-cutanée.

dont la proportion s'élève à 1 p. 100, 1 p. 40, 1 p. 20, au lieu de 1 p. 400.

La mort est la terminaison inévitable de la maladie ; elle peut survenir en moins d'un mois ; mais la maladie peut durer quatre à six mois.

Diagnostic. — La *tuberculose* s'en différencie par la réaction obtenue à l'aide de la tuberculine ; l'*ankylostomose*, par la découverte des parasites dans l'intestin des animaux qui ont succombé et par la présence d'œufs ou de parasites dans les matières fécales des malades.

La *lymphadénie aleucémique* peut être confondue avec les sarcomes embryonnaires, et on leur donne souvent le nom de lympho-sarcomes en raison de l'embarras qu'on éprouve à les classer. La mise en évidence du tissu adénoïde, dans les préparations traitées par le pinceau, différencie ces deux sortes d'allérations.

Traitement. — L'extirpation des ganglions malades donne un coup de fouet à la maladie ; le traitement arsenical alterné avec le traitement ferrugineux a une action favorable ; il fait fondre pour ainsi dire la masse lymphadénique et relève l'état général. On peut utiliser l'arséniat de soude ou le cacodylate de soude, qui peuvent être utilisés en injections sous-cutanées (1).

V. — OISEAUX.

Chez les *oiseaux*, la leucémie et la pseudo-leucémie peuvent revêtir la forme épidémique. Signalée par Moore, qui paraît avoir eu affaire à une infection aiguë accompagnée d'hypertrophie et d'hyperplasie ganglionnaire, elle a été étudiée à Copenhague par Ellermann et O. Bang. On ne constate ni microbe, ni parasite dans le sang et les organes des *poules* leucémiques ou pseudo-leucémiques. On peut cependant reproduire en série la maladie par injection intraveineuse d'une émulsion d'organes (foie, rate, moelle). Les phénomènes consécutifs à ces inoculations ne deviennent quelquefois apparents qu'au bout de deux mois, ce sont : la prolifération des leucocytes dans les capillaires du foie, l'infiltration cellulaire de cet organe, l'anémie et la leucémie. La maladie évolue sous la forme *subaiguë* ou *chronique* ; elle est caractérisée par la prédominance des gros mononucléaires (84 p. 400) (2), la dimi-

(1) Lafon et Martin, *Rev. vét.*, 1908.

(2) Le rapport normal des leucocytes aux érythrocytes est égal à $\frac{1}{100}$, et, sur 100 leucocytes, on compte 37 polynucléaires, 40 lymphocytes et 23 gros mononucléaires.

nution des polynucléaires, et l'on trouve des myélocytes.

Sous l'influence de la maladie, la proportion des leucocytes atteint 1 p. 23. En même temps, on constate l'hypertrophie du foie, de la rate, la diminution des globules rouges et la réplétion des capillaires sanguins par des leucocytes en voie de multiplication.

La leucémie de la *poule* est une maladie infectieuse : mais la question de savoir si cette affection est transmise par des parasites ou par les cellules des organes reste encore en suspens (1).

III. — PESTE AVIAIRE.

Définition. — On désigne ainsi une maladie infectieuse des *poules* caractérisée par une altération du sang dénoncée par un état comateux, des paralysies, la rougeur brunâtre ou violacée de la crête, des ecchymoses des muqueuses et des épanchements séro-fibrineux des séreuses. C'est une maladie inoculable attribuée à un microbe invisible.

Découverte en 1880 par Rivolta et Delprato, qui la différencient cliniquement du choléra et lui donnent le nom de *typhus exsudatif*, son virus filtrant et ultra-microscopique est mis en évidence par Centanni et Savonuzzi en 1901 : mais Marchoux a établi que l'agent pathogène invisible n'est pas absolument incultivable. Cette maladie, répandue en Allemagne, en Belgique, en Italie, dans le Tyrol et en France, est disséminée ou importée dans les divers pays à la suite des expositions d'*oiseaux* de basse-cour.

La peste atteint principalement les *poules* ; les autres *oiseaux* de la basse-cour demeurent souvent entièrement indemnes. Les *pigeons* notamment, si sensibles au choléra, demeurent réfractaires ; mais elle frappe les *faisans* (Marcone) et les *perroquets* (Stazzi) (2).

(1) Ellemann et Brang, *Centralbl. f. Bakter.*, 1908.

(2) Marcone, *Rev. gén.*, 1904, t. 1, p. 409-465. — Stazzi, La peste aviaire chez les *perroquets* (*Clin. vétérin.*, 1906).

Étiologie et pathogénie. — Cette maladie est due à un microbe invisible, que l'inoculation met en évidence dans les déjections intestinales, les exsudats des muqueuses et les diverses parties des cadavres. Le sang des *poules* mortes de peste avancée est très actif ; le virus se trouve dans les hématies, mais très peu dans le sérum (Landsteiner) (1).

Les produits virulents très dilués et filtrés sur la bougie F de Chamberland ou sur le filtre de Berkefeld gardent toute leur virulence, qui est très considérable : 4 centimètres cubes de sang dilué à 1 p. 425 000 000 tuent la *poule* en quarante heures. L'activité de ce microbe demeure la même après une dizaine de passage.

La culture est difficile à réaliser ; les milieux artificiels ordinaires n'accusent aucun développement ; les ensemencements de sacs de collodion introduits dans le péritoine de *poules* demeurent stériles. Marchoux (2) a obtenu une culture *in vitro* en opérant de la manière suivante : Une trace de sang virulent sert à ensemercer un tube de gélose peptonée (1 p. 100), sucrée (2 p. 100), sur laquelle on étend 40 centimètres cubes de sang défibriné de *poules*. A la limite du sang et de la gélose, le virus trouve les éléments qui lui sont favorables. Au dixième repiquage, un cinquième de centimètre cube d'une culture de trois jours à 37° a tué la *poule* en deux jours. Il ne peut, en ce cas, être question de dilution du virus. Cette dilution serait représentée par 5 suivi de 24 zéros. La moindre impureté interrompt la culture ».

Résistance du virus. — Le virus de la peste résiste à la dessiccation : il se montre encore actif au bout de vingt à vingt-cinq jours ; il est stérilisé en quelques instants à la

(1) Comme toutes les espèces filtrantes, l'agent de la peste aviaire doit être un protozoaire (Schaudinn) ; cette hypothèse a déjà été émise par divers auteurs. En faveur de cette manière de voir, Landsteiner invoque l'action de la saponine inactive contre les microbes et détruisant le virus de la peste après quelques minutes de contact.

(2) Marchoux, *C. R. de l'Acad. des sc.*, 1908.

température de 65 à 70° ; le pouvoir pathogène du sang de *poule* conservé en ampoule scellée persiste beaucoup plus longtemps à la glacière qu'à la température de la chambre et surtout à celle de l'étuve. Le vide détruit la virulence en trois jours ; le virus ne se conserve pas plus de quatre jours en sac de collodion dans le péritoine du *lapin* (Marchoux) ; il se conserve trois mois dans des pipettes Pasteur ; tandis que le filtrage sur bougie perd sa virulence dès la première semaine (Centanni). Enfin l'addition de sucre et de peptone au sang virulent permet la conservation à 37° et la résistance à 51°, alors que tous les tubes témoins perdent toute leur activité (Marchoux). La putréfaction fait disparaître la virulence. C'est un virus fragile qui se détruit facilement dans le milieu extérieur et qui ne résiste pas au moindre contact de la solution de sublimé à 1 p. 1000, de l'acide phénique à 5 p. 100, du crésyl, du lysol, etc.

La contagion s'effectue par l'intermédiaire du mucus nasal, buccal et des déjections intestinales. L'ingestion de sang comme celle d'excréments tue souvent la *poule* et le *moineau* en trois à sept jours. L'inoculation du sang des malades sous la peau dans les muscles ou la simple piqûre avec une aiguille trempée dans le sang tue la *poule* en trente à soixante-douze heures. Les œufs inoculés avec une goutte de sang pestueux demeurent virulents pendant plusieurs semaines ; s'ils sont couvés, l'embryon commence à se développer et meurt (Centanni). Le *dindon*, la *pintade*, l'*oie* et les petits *oiseaux* peuvent contracter accidentellement cette maladie, disséminer le virus et semer la contagion.

Chez les *oies*, la peste aviaire se localise principalement dans le cerveau et la moelle épinière : ces organes demeurent infectieux après la disparition complète du virus dans le sang et le reste de l'organisme (Maggiore, et Valenti, Kleine et Möllers).

Chez ces animaux, la peste offre beaucoup d'analogies avec la rage.

Les *oies* âgées, qui ne sont pas sensibles à l'inoculation intramusculaire, succombent à l'introduction sous-dure-mérienne de la moelle de *poule*. Dans le système nerveux de ces *oies* inoculées par ce procédé, on peut mettre en évidence les corpuscules spécifiques de la peste aviaire.

Après dessiccation, la moelle des *oies* qui ont été infectées par inoculation intramusculaire protège les jeunes *oies* contre l'inoculation intramusculaire de moelle virulente.

Les *oies* qu'il est possible d'infecter par voie sous-dure-mérienne, mais qui résistent à l'inoculation intramusculaire, peuvent être immunisées par l'inoculation sous-cutanée de moelle virulente (Kraus et Schiffmann) (1). On peut noter encore d'autres analogies entre la peste aviaire et la rage. Ces deux maladies sont fonction d'un virus filtrant et offrent une évolution clinique analogue : les jeunes *oies* inoculées présentent des crises épileptiformes et des paralysies.

Les *poules* inoculées avec un virus affaibli présentent du vertige qui peut être attribué à des lésions du labyrinthe et des lésions cérébrales consistant dans des nodules cellulaires et dans une infiltration cellulaire à la périphérie des capillaires et dans le plexus choroïde (Rosenthal) (2). Ces nodules sont analogues à ceux qu'on observe chez les animaux infectés par le virus rabique de la rage des rues et de la rage expérimentale des *oiseaux*. On constate aussi des lésions de la rétine, des suffusions sanguines du nerf optique. Dans des cellules qui constituent les foyers périvasculaires, on trouve des inclusions cellulaires, prenant d'une façon intensive les colorations nucléaires, comme dans les lésions rabiques. La rage et la peste aviaire sont dues à des virus ayant d'étroites affinités.

Le *pigeon* résiste à la contagion naturelle ; il est quelquefois réfractaire à l'inoculation intensive, mais les

(1) Kraus et Schiffmann, Études sur l'immunisation contre le virus de la peste aviaire (*Centralbl. f. Bakt.*, 1907).

(2) Rosenthal, *Rev. gén.*, 1907, t. I, p. 76.

jeunes présentent des troubles nerveux caractérisés par un vertige labyrinthique dû à une inflammation exsudative albumineuse ou fibrineuse des canaux semi-circulaires (Centanni).

Les *perroquets* présentent aussi des troubles labyrinthiques (rotation en tonneau, convulsions toniques), comme le *pigeon*. Le *lapin* est à la limite de la réceptivité ; il est intoxiqué par des doses massives ou par le dépôt de substance infectante dans le sac conjonctival (Kleine et Möllers) ; mais les produits de ces animaux intoxiqués sont impuissants à redonner la maladie à la *poule*.

La peste dépeuple presque aussi rapidement les basses-cours que le choléra. En une semaine, elle décime les *poules* en laissant indemnes tous les autres *oiseaux* ; mais on peut la voir persister un certain temps dans la même localité. Les enzooties de peste ont beaucoup d'analogie avec celles du choléra. On les voit débiter vers la fin de l'hiver, éclater avec toute leur intensité au printemps, offrir une accalmie pendant l'été et se réveiller pendant l'automne. Les endémies peuvent s'arrêter brusquement et épargner ainsi une partie des *poules* de la basse-cour. Dans les localités infectées, certains poulaillers sont dépeuplés, d'autres sont respectés.

La période d'incubation est d'un à deux jours.

Symptômes. — La plupart des maladies infectieuses des volailles se traduisent par des symptômes analogues : la *poule* malade est abattue, triste : elle s'isole, demeure accroupie, immobile, ramassée en boule, les plumes hérissées, les ailes pendantes, les paupières mi-closes, la tête ramenée vers le thorax ou repliée sous l'aile, refusant tout aliment, la fièvre est intense ; la température varie entre 43 et 44°. L'*oiseau* excité se secoue, fait quelques pas mal assurés, vacille ou tombe et a presque toujours la tête branlante.

Ces symptômes acquièrent dans la peste leur maximum d'intensité. L'inertie est complète ; les excitations les plus

vives ne peuvent tirer l'animal de son indifférence ; il ne peut se maintenir debout ; le bréchet repose sur le sol ; les pattes sont repliées et écartées comme celles des poules couvenses : on observe de fréquents mouvements de déglutition ou de petits hoquets ; un écoulement muqueux se produit par le bec et les narines : une sécrétion épaisse couvre la conjonctive, et un exsudat diphtéroïde mucofibrineux couvre la bouche, le nez, le pharynx, la conjonctive ; les excréments conservent leur couleur et leur consistance normales ou sont liquides et verdâtres. La respiration est dyspnéique ; l'expiration est grande, pénible, râlante ; la crête et les muqueuses deviennent foncées et violacées, la vision est abolie, la sensibilité générale paraît émoussée : l'animal est plongé dans le coma ou dans une sorte d'état typhoïde ; il se paralyse progressivement des ailes et des pattes ou offre de l'hémiplégie, des mouvements de manège, de roulement, des oscillations verticales du cou et de la tête, ou porte celle-ci entre les pattes (forme nerveuse). Si la *poule* marche encore, elle heurte les obstacles comme si elle ne pouvait les franchir, et parfois elle saute comme si elle était attaquée ou poursuivie.

L'évolution de la maladie est rapide et quelquefois foudroyante : des *poules* manifestent des signes de fatigue et d'abattement, se mettent en boule quelques instants seulement avant de mourir.

La *durée* moyenne de la maladie est de deux jours : exceptionnellement la survie varie de cinq à huit jours ; la mort est précédée d'un abaissement de la température, qui tombe souvent à 35° : l'agonie est quelquefois très longue. On voit rarement des *poules* malades guérir.

Lésions. — Ce sont celles des intoxications déterminées par des virus filtrants. Le sang est incoagulé ; il existe des ecchymoses sur les muqueuses et les séreuses ; mais ces lésions varient beaucoup d'intensité et de siège ; les hémorragies du tissu interglandulaire sont les plus constantes ; on en trouve rarement au niveau de la bouche, de l'intestin

grêle et du cloaque. Le péritoine, les plèvres, le péricarde, sont le siège d'épanchements séro-fibrineux ou d'apparence chylense; leur fréquence dans la cavité péritonéale a fait désigner la maladie sous le nom de *péritonite épizootique des poules*.

Le poumon est congestionné ou parsemé de foyers apoplectiques; le cœur, en diastole, offre de la myocardite interstitielle et parenchymateuse; les reins sont congestionnés et dégénérés; la rate est grossie, congestionnée et bleuâtre; le foie est ramolli, gras; le tissu conjonctif sous-cutané est œdématié et, dans les parties antérieures du corps, l'œdème a souvent 7 à 8 millimètres d'épaisseur; les muscles sont pâles, friables, décolorés ou ecchymosés.

Les œufs des *poules* infectées sont altérés: l'albumine est plus fluide, le jaune est divisé, pâle et couvert de stries blanches sans trace de sang.

Diagnostic. — La peste est principalement caractérisée par l'attitude en boule, le coma et la coloration foncée de la crête des malades, sans diarrhée, et l'existence d'exsudats dans les diverses séreuses. Les symptômes typhiques se retrouvent chez 65 p. 100 des malades; les symptômes nerveux, chez 12 p. 100; les symptômes entériques, chez 15 p. 100; les symptômes diphtéroïdes exprimés par une exsudation naso-pharyngienne, chez 8 p. 100 (Maggiora et Valenti).

L'absence de microbes dans le sang et le frottis d'organes différencie cette maladie du choléra. Cette distinction est confirmée par la marche de l'endémie: le choléra décime les *pigeons*; la peste n'atteint pas ces animaux, qui se montrent réfractaires ou peu sensibles à l'inoculation; la simple piqure de ces animaux à la lancette ou à l'aide de la pointe d'une aiguille trempée dans du sang cholérique tue en douze à trente-six heures. Le *pigeon* est ainsi le réactif différentiel de ces deux maladies. Si l'on inocule une *poule* par le même procédé, celle-ci succombe en trente

soixante-douze heures et offre, au point d'inoculation, un exsudat fibrino-hémorragique ou gélatineux assez étendu.

Traitement. — Le traitement curatif est inefficace.

IMMUNISATION. — Le virus affaibli par la lumière, la dessiccation ou la chaleur ne confère pas l'immunité ; le sérum de l'*âne* ou du *mouton*, traités par des doses répétées, ne possède aucune action préventive. L'*oie* peut servir à l'atténuation du virus : la moelle de jeunes *oies*, infectées par inoculation intramusculaire, perd sa virulence pour la *poule* après dessiccation à 22°. Cette atténuation de la virulence ne peut être obtenue chez des *oies* ou des *poules* adultes même en faisant intervenir l'action atténuante de la dessiccation prolongée (vingt jours) (Kraus et Schiffmann).

PROPHYLAXIE. — La *séquestration* individuelle, pratiquée dès le début de l'enzootie, permet de sauver les sujets de grande valeur ; mais, habituellement, la peste décime promptement une basse-cour. L'isolement des malades a aussi l'avantage d'empêcher l'extension de la maladie et le transport du virus par les *oiseaux* de basse-cour et par tous les petits *oiseaux*.

Pendant toute la durée de l'enzootie, il faut désinfecter les poulaillers, les cages, le sol des cours par des pulvérisations et des arrosages de solutions antiseptiques, comme la solution de crésyl, de chaux ; on blanchit tous les locaux habités par les volailles avec du lait de chaux dès que l'endémie est terminée. On peut prévenir l'importation de la maladie dans une basse-cour en faisant subir à tous les animaux importés ou ayant figuré dans une exposition une surveillance ou quarantaine d'une huitaine de jours. D'ailleurs, on ne devrait autoriser les propriétaires à exposer que des animaux accompagnés d'un certificat du vétérinaire établissant que, depuis six semaines, il n'existe ni choléra ni peste dans la localité d'où proviennent ces animaux.

La peste des *oiseaux* devrait être combattue par des mesures sanitaires analogues à celles qui sont édictées pour

arrêter l'extension des maladies contagieuses des grands animaux. Il en est d'ailleurs ainsi en Allemagne, mais on ne peut guère compter sur leur application.

IV. — MALADIE DU JEUNE AGE.

Définition. — La maladie des *chiens* et des *chats* est une affection générale, spécifique, contagieuse, inoculable, qui consiste essentiellement dans une toxi-infection du sang due à un microbe invisible, ordinairement compliquée d'infections secondaires non spécifiques de la peau, des muqueuses et des parenchymes (1).

Ses manifestations éruptives et l'invisibilité de son agent provocateur permettent de la rapprocher de la clavelée, de la fièvre aphteuse, de la rougeole et de la rage : elle est d'ailleurs souvent caractérisée, comme cette dernière, par des troubles nerveux paralytiques. C'est une affection meurtrière qui fait souvent le désespoir des éleveurs.

Le *chien*, le *chat* et divers animaux sauvages, comme le *loup*, le *renard*, la *hyène*, le *siuge*, sont susceptibles de la contracter.

Synonymie. — On l'a appelée *épidémie des chiens*, *coqueluche*, *fièvre typhoïde*, *gourme*, *morce canine*, *variole du chien*; on la désigne communément sous le nom de *maladie du jeune âge*. Elle est connue en Angleterre sous le nom de *distemper*, en Allemagne sous celui de *Staupe*, en Italie sous celui de *cimurro*.

Étiologie. — Les *chiens* la contractent ordinairement avant la fin de leur première année, rarement les premières semaines qui suivent leur naissance, parce que les petits qui têtent demeurent isolés près de leur mère et ne sont pas exposés à la contagion ; mais, quel que soit leur âge, les *chiens*, demeurés indemnes, sont vulnérables. Tant

(1) Bosc la considère comme une maladie bryocylique à protozoaires (*Soc. de biol.*, 1905).

qu'un *chien* n'a pas eu effectivement la maladie, il n'est pas à l'abri de ses atteintes ; mais elle évolue plus lentement chez des *chiens* de cinq à six ans que chez les jeunes, qui, en quarante-huit heures, présentent des lésions très avancées.

Les *rares perfectionnées* ou importées (*Terre-Neuve, Dogues, Setters*), les *chiens* d'appartement, tous les *chiens* délicats offrent le maximum de réceptivité.

Les *chiens fuégiens*, importés en France, ont été décimés par la maladie du jeune âge ; cette affection, inconnue à la Terre-de-Feu, évolue avec une intensité extrême chez les animaux de cette race, vierge des atteintes.

Des *influences individuelles*, comme la débilité, résultant d'un sevrage hâtif, d'une nourriture insuffisante, d'un défaut d'aération et de lumière, d'une hygiène défectueuse ou d'une maladie vermineuse augmentent la réceptivité des sujets et préparent une fatale terminaison.

Le *refroidissement* déterminé par la pluie, les bains, le séjour dans des locaux, des niches humides, ouvertes à tous les vents, ou par les déplacements, des voyages ; l'*irritation du tube digestif*, provoquée par des purgations répétées, l'administration journalière de soufre ou d'agents regardés comme des préservatifs de la maladie du jeune âge favorisent son éclosion.

Les éleveurs de *chiens* ont souvent l'occasion de vérifier le rôle adjuvant des fatigues et du refroidissement. Qu'une portée de six *chiens* par exemple, soit infectée : « Deux sont expédiés en parfait état ; l'un arrive en bonne santé ; l'autre, avec la maladie, tandis que les *chiens* restants demeurent encore sains pendant plusieurs jours ; mais, s'ils sont expédiés à leur tour, ils ont grande chance de manifester les signes de la maladie pendant le voyage » (Ménard).

La *contagion* préside toujours à son évolution ; elle ne se développe jamais d'une manière spontanée. La maladie des *chiens* est très contagieuse. Cette propriété, très ancien-

nement admise (Fournier, Desgraviers, Walton-Mayor, Youatt, Leblanc) a été établie par de nombreuses observations. On l'a vue passer des pays infestés dans des pays indemnes, sévir avec une intensité extrême dans ces derniers et se propager partout à l'instar des maladies transmissibles. Observée en 1735 par Ulloa dans l'Amérique méridionale, elle s'est propagée aux îles Ioniennes et à Gibraltar en 1839, a produit des épidémies en France en 1763, à la Louisiane en 1767, en Suède et en Norvège en 1895 ; en Sibérie vers 1821, où elle atteignit gravement les équipages des traîneaux sibériens. Généralement endémique, elle peut devenir épidémique, comme en témoignent les épizooties observées à Paris en 1763-1764 et 1770 (Desmars, Brasdor, Verrier de la Contérie), dans le Gâtinais en 1763-1765 (Duhamel), à Chartres en 1782-1784, dans le Midi de la France en 1849. Elle sévit d'une manière permanente dans la plupart des pays et constitue le principal obstacle à l'élevage et à la conservation des races pures ou même de l'espèce comme en Islande.

Matières virulentes. — Le *jetage* est le principal produit virulent ; il permet d'inoculer la maladie [Renner et Karle (1844), Weiss (1852), Venuta (1873), Trasbot (1868 et 1879), Kajewski (1881), Bryce (1882), Carré (1905)]. Son activité est parfois très grande. Inoculé sous la peau à la dose de deux gouttes à un jeune *chien*, il amène la mort en cinq à six jours sans lésions au point d'inoculation ; mais il ne possède une pareille activité qu'au début ; il perd sa virulence en devenant purulent. L'inoculation de produits issus du catarrhe nasal purulent provoque un volumineux abcès, mais ne fait pas évoluer la maladie. Toutefois, la filtration d'un jetage, récemment devenu purulent, permet d'obtenir un filtrat actif ; mais le résultat est beaucoup plus incertain qu'avec le jetage séreux, soit que le mucus obstrue les pores de la bougie, soit que le virus ait bien disparu (Carré) (1).

(1) Carré, *C. R. de l'Acad. des sc.*, 1905. — Carré, *La maladie des chiens* (*Rev. gén.*, 1906, t. 1, p. 650).

Le jetage séreux est inoculé avec succès dans les veines ou dans le muscle ; le virus pur (sang, filtrat) donne la maladie par la voie sous-cutanée ou l'inoculation intrapleurale.

La *sérosité péricardique* recueillie sur un *chien* mort est également virulente: elle tue le jeune *chien*, à la dose de deux gouttes par inoculation sous-cutanée, en déterminant seulement un épanchement péricardique jaune clair peu abondant ; mais, chez les *chiens* plus âgés, elle provoque, comme le jetage, les formes habituelles de la maladie (toux, jetage, éruption cutanée). On constate dans ce cas un exsudat pleural, et quelquefois péritonéal, des taches hémorragiques ou jaunâtres, sur le cœur, un épanchement constant dans le péricarde, des foyers inflammatoires ou suppurés dans le poumon. Les lésions sont d'autant plus nombreuses qu'on a eu recours à un virus dilué comme le jetage filtré, ou à un centième de centimètre cube de sérosité péricardique (Carré).

Les *exsudats pleural et péritonéal* possèdent la même activité que l'épanchement péricardique ; mais tous ces exsudats perdent leur virulence en vieillissant ; ils sont généralement inoffensifs chez les *chiens* qui succombent tardivement à la maladie. Ces sérosités ne sont actives que lorsqu'elles sont recueillies chez des *chiens* qui ont succombé en six à sept jours, c'est-à-dire avant l'apparition des vésico-pustules et surtout des autres complications.

Les *foyers de pneumonie* ne renferment pas le virus ; on ne peut l'y mettre en évidence, quel que soit le procédé d'inoculation (Bryce, Carré).

Le *sang* recueilli, au début, au moment de la poussée thermique et inoculé à un *chien* neuf lui donne la maladie. Le virus existe donc dans le sang avant sa localisation sur la muqueuse nasale. Le sang, puisé dans le cœur des *chiens* morts tardivement, n'est plus virulent (Carré).

Les *vésico-pustules cutanées*, considérées comme patho-

gnomoniques de la maladie, résultent d'une infection secondaire et sont, de ce fait, dépourvues de virulence (Laosson, Carré).

La *salive* et la *chassie*, les produits diarrhéiques sont peut-être virulents au début de la maladie, comme d'autres produits de sécrétion : mais ces matières sont assurément moins efficaces que le jetage pour assurer la transmission de la maladie.

Cette affection est facilement transmissible de *chien* à *chien* ou de *chien* à *chat* et réciproquement (Bryce, Laosson). Cette maladie n'est pas réinoculable : une première atteinte confère l'immunité.

Le virus pur est constitué par un agent invisible et incultivable. C'est un virus filtrant. Le jetage dilué, filtré sur bougie très poreuse, fournit un liquide qui, largementensemencé en différents milieux, se montre stérile. Cependant ce liquide, inoculé à de jeunes *chiens*, provoque l'évolution de la maladie du jeune âge avec une intensité variable suivant l'âge, la race du *chien* et la quantité de filtrat inoculée.

Les virus naturels possèdent une activité très variable : on peut en trouver qui tuent le *chien* en quelques jours ; d'autres qui ne le tuent pas, quelle que soit la race.

Modes de contagion. — La cohabitation est le mode le plus sûr de la transmission de cette maladie : elle assure un contact immédiat et prolongé qui rend la contagion inévitable. Tous les animaux non immunisés par une atteinte antérieure sont frappés. L'introduction d'un *chien* malade dans un chenil y sème la contagion. Les animaux infectés expérimentalement et placés ensuite dans des niches renfermant des sujets sains contaminent ces derniers. Quand, dans une portée, l'un des jeunes *chiens* est infecté accidentellement, pas un n'échappe à la contagion : si quelques-uns sont peu touchés, beaucoup succombent ; tous les survivants sont immunisés. Le contage peut se conserver indéfiniment dans les chenils, où les jeunes

chiens en état de réceptivité se renouvellent à de courts intervalles. Ceux-ci sont frappés dès les premières semaines de leur vie sans introduction de *chiens* malades. On ne connaît cependant pas exactement la durée de la conservation du virus dans les locaux infectés. Sa destruction est facile et rapide comme celle de la plupart des virus filtrants. Un lavage à grande eau, ou à l'aide d'un antiseptique comme l'acide hypochloreux, suffit pour assurer la désinfection des chenils. Pourtant, la dessiccation, la congélation et la réfrigération ne l'atténuent pas rapidement ; le jetage nasal perd cependant sa virulence à l'air libre en quinze à vingt jours (Laosson), ou même en quelques jours (Carré). Une température voisine de 60° suffit pour stériliser les produits virulents ; mais la fragilité du virus est largement compensée par l'abondance du jetage expulsé par les animaux, l'habitude qu'ils ont de se flairer entre eux et la subtilité de la contagion.

Pourtant la contagion à distance est incertaine. Il suffit souvent d'un isolement imparfait pour empêcher la contagion. C'est ainsi que les *chiens* peuvent rester sains plus ou moins longtemps dans un chenil séparé seulement par une cour d'un autre chenil infecté, alors même que tous ces animaux sont soignés par les mêmes personnes (Ménard).

La pénétration du virus dans l'organisme des animaux, qui s'infectent spontanément, paraît s'effectuer par les voies digestives ; on ignore ses autres modes d'introduction ; il ne détermine aucun accident local, et il est constitué par un agent invisible et incultivable.

Pathogénie. — Depuis les descriptions succinctes de Fournier (1744), d'Ulloa (1746), de Duhamel, de Desmars (1763), de Brasdor (1764), de Verrier de la Contérie (1778), de Barrier (1783), jusqu'à nos jours, on a émis un grand nombre d'hypothèses sur le siège et la pathogénie de la maladie des *chiens*. Tantôt on a attribué la prééminence aux troubles digestifs, tantôt aux troubles respiratoires,

tantôt aux troubles cutanés. La maladie du jeune âge a été ainsi assimilée à une *gastro-entérite*, à la fièvre *typhoïde*, à un *catarrhe nasal*, à la *grippe*, à la *variole* ou à la *rougeole*; mais l'expérimentation est venue établir définitivement quelle est avant tout une maladie du sang : l'inoculation du sang défibriné d'un animal infecté par un filtrat, dépourvu de tout microbe, à un animal neuf, détermine, chez ce dernier, de la fièvre, du coryza et des pustules, c'est-à-dire l'ensemble des principaux symptômes de la maladie du jeune âge.

L'infection du sang précède donc celle des tissus et des divers appareils. Les diverses localisations de la maladie du jeune âge ne sont que des manifestations secondaires qui peuvent manquer et qui manquent quand l'infection, très intense, est rapidement mortelle. Les inoculations de fortes doses de virus (jetage ou sérosité péricardique) tuent presque sans lésion; mais ces formes suraiguës sont exceptionnelles dans la pratique. On observe généralement, comme dans les infections expérimentales atténuées, des symptômes généraux trahissant l'infection du sang (élévation de la température, 40°,5); puis apparaissent des symptômes locaux des divers appareils : l'animal a du coryza, ses yeux pleurent; il fait entendre une toux un peu rauque et présente, du huitième au dixième jour, une éruption vésico-pustuleuse, pendant que l'inflammation gagne les diverses muqueuses et les parenchymes, notamment les poumons. Ces manifestations secondaires ne procèdent pas d'une dissémination ou d'une décentralisation du virus comparable à celle qu'on observe dans les diverses maladies éruptives. Le virus de la maladie du jeune âge ne se fixe ni dans la peau, ni dans les parenchymes. Les vésico-pustules de la maladie du jeune âge ne sont pas des réservoirs de virus comme les vésicules de la fièvre aphteuse, les pustules de la clavelée ou de la vaccine. Les altérations élémentaires sont dues à des infections secondaires. Les microbes qui les provoquent sont entièrement étrangers à la

maladie du jeune âge. Inoculés, ils reproduisent de semblables pustules, mais les *chiens* soumis à ces inoculations conservent, comme les *chiens* neufs, toute leur réceptivité pour le virus filtrant. Les vésico-pustules de la maladie du jeune âge, comme les éruptions cutanées qui apparaissent dans tant de maladies internes et comme les ulcérations buccales qui compliquent l'intoxication mercurielle et tant d'autres empoisonnements, témoignent de la prise de possession de l'organisme par tous les saprophytes des muqueuses.

Le *chien*, affaibli par le virus de la maladie du jeune âge, se laisse envahir par tous les saprophytes. Le virus filtrant déprime l'organisme, supprime ses défenses phagocytaires et épithéliales et prépare l'invasion de tous les microbes saprophytes de l'intestin et des cavités naturelles. Cette propriété n'appartient pas seulement au virus de la maladie du jeune âge, c'est celle de tous les virus filtrants. C'est ainsi que, en inoculant à un *chien* neuf du virus apteux, on obtient une éruption cliniquement et bactériologiquement identique à celle de la maladie du jeune âge, et cette éruption se renouvelle quand on inocule le virus de cette maladie. Les *porcelets* apteux présentent souvent, outre les aptes spécifiques, une éruption analogue à celle que l'on rencontre sur les *chiens* à maladie (Roux et Vallée).

Le virus filtrant détermine donc une infection sanguine primitive et une dépression générale de l'organisme : c'est l'heure des complications, c'est-à-dire des inflammations secondaires des divers appareils de l'organisme, quand l'animal ne succombe pas à cette intoxication primitive. Sur ce terrain, préparé, végètent tous les microbes, même en l'absence du virus filtrant, qui paraît se raréfier s'il ne disparaît pas entièrement. Les microbes des premières voies respiratoires produisent une inflammation catarrhale marquée par du coryza, de la laryngite, de la trachéite, de la bronchite, et par infection, de proche en proche, des zones aseptiques, de la bronchopneumonie.

Les microbes de l'appareil digestif produisent des entérites, des ulcérations de l'estomac, de l'intestin, envahissent le sang et vont cultiver dans les capillaires de la peau, où ils déterminent des vésico-pustules, comme ils déterminent de la stomatite gangreneuse. Cet exode de microbes dans tout l'organisme préparé par le virus filtrant peut engendrer des complications dans tous les organes. Ces microbes d'infection secondaire, notamment des voies respiratoires, comprennent les staphylocoques, les streptocoques, qui déterminent la suppuration des muqueuses, et le bacille fétide ou bacille de l'ozène : le microbe retiré des pustules (Mathis, Marcone et Meloni, Jacquot et Legrain, Carré), la *Pasteurella* de Lignière et de Physalix. D'ailleurs ces infections secondaires sont variables d'un malade à un autre ; ce sont des infections polymicrobiennes.

Ces microbes sont quelquefois virulents pour le *chien* ; mais leur absorption, par les voies digestives, est remarquablement tolérée tant que l'organisme n'a pas été affaibli par le virus filtrant.

Six jeunes *chiens* on pu consommer, en quelques mois, 48 litres de *Pasteurella* canine sans contracter la « maladie » et sans acquérir l'immunité (Carré).

Période d'incubation. — La période d'incubation peut être déterminée expérimentalement ; elle est de trois à quatre jours quand la maladie est inoculée ; l'évolution de la maladie, au bout de ce temps, est dénoncée par l'élévation de la température et l'apparition d'un coryza ; mais ces signes peuvent passer inaperçus dans bien des cas de contagion spontanée, de sorte que la période d'incubation apparente peut durer une semaine.

Symptômes. — L'invasion de la maladie des *chiens* est toujours marquée par des symptômes généraux ; ils apparaissent brusquement et acquièrent, quelquefois, en vingt-quatre heures, une grande intensité.

Ils se traduisent par de la tristesse, de la faiblesse, de l'abattement ; les animaux cessent de manger ; ils demeurent

longtemps couchés et recherchent les endroits chauds. La température rectale s'élève à 39°.5, 40°.5, rarement au-dessus; elle tend même à descendre quand les muqueuses et la peau sont envahies par des infections secondaires.

On constate, en même temps, des frissons, des tremblements, la sécheresse du nez; la bouche devient saburrale, les yeux injectés et pleureurs. Quelques malades succombent dans le coma à cet empoisonnement du sang; mais habituellement le mal poursuit son évolution, et les symptômes digestifs, respiratoires, cutanés, oculaires et nerveux, caractéristiques de la maladie l'ont leur apparition. Les troubles des divers appareils son associés, inégalement combinés; l'infection sanguine a diminué la résistance des divers appareils et préparé les infections secondaires multiples.

L'APPAREIL DIGESTIF est souvent le siège d'une infection précoce favorisée par l'administration répétée de vomitifs et de purgatifs. La bouche exhale une odeur fade ou fétide, la muqueuse buccale est rouge, sèche, chargée; la stomatite qui évolue devient souvent ulcéreuse; la pharyngite, ordinairement catarrhale, prend quelquefois le caractère phlegmoneux chez les très jeunes *chiens*; on constate du catarrhe gastro-intestinal caractérisé par des vomissements alimentaires, bilieux ou séreux, rarement sanguinolents. Constipés au début, ces jeunes malades sont bientôt atteints de diarrhée abondante, séreuse, spumeuse, jaunâtre, verdâtre, brunâtre et fétide.

L'anorexie est complète, la soif intense, l'amaigrissement rapide; le ventre est douloureux, rétracté, la faiblesse très grande; les animaux sont somnolents; ils se déplacent péniblement et répandent une odeur désagréable. L'évolution de ces troubles est sujette à des améliorations et à des aggravations fréquentes; la diarrhée a souvent une action évacuatrice salutaire; les animaux y résistent généralement, quand des complications comme l'ictère, l'invagination, le renversement du rectum ne viennent pas aggraver leur état. Il n'est pas rare aussi de voir les *chiens* affectés d'ulcérations

des gencives succomber à une bronchopneumonie gangreneuse.

L'APPAREIL RESPIRATOIRE est l'un des premiers touchés après l'infection du sang ; le coryza apparaît trois à quatre jours après inoculation, presque en même temps que l'élévation de la température. La précocité et la fréquence de cette manifestation ont fait longtemps considérer le catarrhe nasal spécifique analogue à la morve (Youatt), comme la caractéristique de la maladie du jeune âge. Il témoigne de l'implantation sur la muqueuse nasale des microbes déposés à l'entrée des voies respiratoires par l'air inspiré. Les animaux toussent, éternuent, expulsent, par les deux naseaux, un liquide séreux, muqueux, purulent, qui se concrète autour des narines, les obstrue partiellement, principalement pendant la nuit, et provoque de l'encliffrement, une gêne respiratoire si intense que l'animal doit respirer par la bouche. La pituitaire peut se couvrir bientôt de vésico-pustules et d'ulcérations ; le jetage devient alors sanguinolent, gangreneux, putride. L'infection se propage, atteint le larynx, détermine une toux fréquente, souvent accompagnée de vomissements, envahit la trachée et descend dans la poitrine.

Le coryza et la *laryngite* sont fréquemment suivis, à quelques jours d'intervalle, des signes de la *bronchite* ; la respiration s'accélère, la toux devient plus fréquente et plus pénible et le jetage plus abondant ; la percussion de la poitrine ne dénonce aucun changement dans la sonorité, mais l'auscultation fait percevoir des râles muqueux variés.

L'infection a peu de chance de se limiter aux bronches ; la bronchite est généralement la préface de la *bronchopneumonie*. Son apparition est marquée par un redoublement de fièvre ; la température s'élève jusqu'à 42° avec des oscillations de 1 à 3° ; le jetage est abondant, grisâtre, jaunâtre, rouillé ou sanguinolent, fétide ; la respiration est dyspnéique, buccale ; les joues sont animées d'un mou-

vement de va-et-vient rapide comme les parois thoraciques (souffle labial); la toux est faible, douloureuse; la percussion dénonce des îlots de submatité ou même de matité; l'auscultation révèle un mélange de râles crépitants, sibilants et muqueux, souvent accompagnés d'un bruit de souffle. Les battements du cœur sont tumultueux, fréquents, irréguliers; la circulation est difficile; les muqueuses sont injectées, foncées, et l'asphyxie devient imminente sous l'influence des lésions pulmonaires envahissantes et aggravées, par l'œdème pulmonaire si le cœur vient à faiblir et par l'atélectasie consécutive à l'obstruction des bronches.

Les animaux s'affaiblissent rapidement, s'épuisent; les yeux sont enfoncés, chassieux, le souffle labial constant, la toux presque impossible; la mort est inévitable. Elle est le résultat de l'asphyxie, de l'intoxication générale et quelquefois des *troubles nerveux épileptiformes*, de la *péricardite* et de la *pleurésie* qui s'ajoutent très fréquemment aux complications pulmonaires de la maladie des *chiens*. Autant d'animaux affectés de *bronchopneumonie* secondaire, autant d'animaux perdus. Ils tombent dans le marasme, répandent une odeur infecte et présentent un abaissement rapide de la température.

La PEAU est, chez la plupart des malades, le siège d'un exanthème caractérisé par l'apparition, sur les diverses parties du corps, d'une éruption bullense, vésiculeuse ou vésico-pustuleuse. Ces manifestations ne se produisent pourtant pas chez tous les sujets, la maladie du jeune âge pouvant évoluer sans éruption; mais on les rencontre dans les trois quarts des cas; elles passent souvent inaperçues chez les *chiens* à poils longs; elles sont quelquefois confondues avec les manifestations eczématenses chez les *chiens* adultes; elles sont surtout nettement visibles chez les animaux à peau blanche et au niveau des parties fines, comme le ventre, la face interne des cuisses, les ars. Elles envahissent souvent toute la peau et même les muqueuses, comme la

muqueuse nasale, buccale, oculaire, auditive (*catarrhe auriculaire*).

La date de leur apparition est variable, mais elles sont généralement visibles au bout de trois à six jours.

Les *bulles*, les *vésicules* et *vésico-pustules* caractéristiques débutent par des taches ou des pointillations rougeâtres; puis on observe un soulèvement épidermique gris rosé ou blanc jaunâtre, sans œdème inflammatoire périphérique. Légèrement aplatie au moment de sa formation, la vésicule devient convexe, acuminée à mesure qu'elle se remplit de liquide; en vingt-quatre à quarante-huit heures, elle a acquis les dimensions d'une lentille, d'un pois ou d'une grosse bulle; elle revêt alors une teinte jaunâtre; elle est presque transparente, arrondie et entourée à la base d'une auréole rouge, trace de l'injection primitive. Ponctionnée à ce moment, elle laisse écouler un liquide clair et incolore. Rupturée spontanément, on voit la portion d'épiderme soulevée se parcheminer et se détacher. Au-dessous, la portion correspondante du derme est rouge, excoriée, et sécrète un liquide blanc, légèrement purulent, qui se dessèche et se convertit en croûte. Cette croûte se détache le troisième ou le quatrième jour, et la guérison est définitive.

Exceptionnellement, les *érosions* qui résultent de la débiscence des vésicules et des bulles continuent à *sup-purer* et se cicatrisent tardivement.

On peut voir aussi les *éruptions* se renouveler pendant deux ou trois semaines par poussées successives; le poil est hérissé et agglutiné par un exsudat visqueux; parfois le corps du *chien* est parsemé de plaies et exhale une odeur infecte rappelant celle des *chiens* à poil long affectés d'une poussée d'eczéma aigu. Les parties enflammées se recouvrent de croûtes épaisses, comme chez les *chiens* eczémateux ou affectés d'impétigo.

Cette *éruption* évolue ordinairement en dix à quinze jours sans déterminer de prurit. Elle guérit sans le

moindre soin, malgré son étendue; les plaies se cicatrisent, les croûtes se détachent en bloc ou se réduisent en pellicules (1). Son pronostic est essentiellement bénin quand ces manifestations ne se compliquent pas de localisations bronchiques ou nerveuses.

LES TROUBLES OCULAIRES marquent souvent le début de l'affection : les paupières se tuméfièrent, l'œil est larmoyant, la conjonctive rouge, injectée : on observe de la *photophobie*, une conjonctivite purulente.

La chassie, jaunâtre, verdâtre et purulente, agglutine les paupières, adhère aux cils, s'accumule au pourtour des yeux, s'y dessèche, forme des croûtes, irrite la peau et entraîne des dépilations. Tous les matins, ces *chiens* ont les paupières collées.

La *cornée*, baignée constamment par le pus, ne tarde pas à s'infecter. Cette infection est souvent primitive; on peut constater, dès le début, une *phlyctène* superficielle qui évolue en deux ou trois jours comme les vésicules cutanées et devient le point de départ d'une *ulcération*. Très fréquemment, les troubles cornéens sont absolument indépendants de l'inflammation de la conjonctive. On voit brusquement apparaître une *kératite* diffuse ordinairement unilatérale, quelquefois double; la cornée est régulièrement trouble, blanchâtre, laiteuse, ou opalescente, rappelant l'aspect du verre dépoli; elle n'offre aucune trace de traumatisme, et l'on ne constate qu'une congestion périphérique insignifiante. Ces altérations primitives trahissent sûrement la *maladie des chiens*.

Elles peuvent persister plus d'une à deux semaines, rétrograder et guérir sous l'influence d'un traitement approprié. Elles se compliquent fréquemment d'une *pustule* ou d'un *abcès* intracornéen aboutissant toujours à une

(1) D'après Lignières, on peut trouver à côté des petites vésico-pustules dépourvues de spécificité une éruption plus ou moins confluyente et généralisée formée par des taches d'abord violacées puis roséolées, avec le derme un peu épaissi, à contours arrondis ou irréguliers. — (*Société centrale*, 1906). Lignières, Sur la maladie des chiens et le microbe filtrant de Carré.

ulcération plus ou moins profonde entourée d'une auréole rouge ou violacée : on voit quelquefois se produire une perforation de la cornée. Consécutivement se développe une *ophthalmie interne purulente*, suivie de l'évacuation du contenu de l'œil et de la perte de la vue. L'apparition et l'aggravation des ulcérations sont favorisées par la malpropreté locale et par la misère physiologique.

Quand les ulcérations guérissent, elles laissent généralement, comme reliquat, des taches cicatricielles blanchâtres indélébiles. Il n'est pas rare de constater l'amaurose : les chiens guéris de la maladie du jeune âge sont aveugles ou ont beaucoup de peine à se conduire. Cette complication résulte d'une méningite suivie de la compression et de la dégénérescence des nerfs optiques.

Le SYSTÈME NERVEUX est le siège de complications importantes, précoces ou tardives, déterminées par les toxines microbiennes. Primitifs ou secondaires, les troubles nerveux liés à la maladie du jeune âge ne sont pas des symptômes obligés de cette maladie, mais ils sont très fréquents. On constate de la parésie du train postérieur, de la paraplégie, de l'hémiplégie, des paralysies multiples, de l'anesthésie, de l'ataxie, des convulsions, des troubles psychiques, sensoriels, produits par la méningite, l'encéphalite, la myélite, la chorée, l'épilepsie. Les troubles moteurs sont les plus communs à observer ; les sujets commencent à présenter de la faiblesse du train postérieur, de l'incoordination motrice ; ils deviennent paraplégiques ou choréiques ; d'autres, atteints de *méningite* ou d'*hyperémie cérébrale*, offrent des alternatives de stupeur et de coma ; certains animaux demeurent presque continuellement plongés dans la stupeur et sont insensibles à toutes les excitations ; d'autres sont en proie à une agitation presque continuelle ; ils manifestent de l'*hyperesthésie* et une grande irritabilité, qu'on peut quelquefois confondre avec le début de la rage. Il en est du reste qui se livrent à des mouvements désordonnés et qui présentent des *accès rabiformes*.

Les *accès épileptiformes* sont très fréquents à observer dans le cours de la maladie; ils se manifestent quelquefois toutes les heures et deviennent subintrants; la plupart de ces animaux succombent pendant une crise.

Ces divers accidents compliquent ordinairement les troubles respiratoires digestifs, cutanés, qui s'atténuent ou s'effacent dès l'apparition des troubles nerveux. Microbes et toxines semblent avoir éprouvé une véritable dérivation vers le système nerveux. La localisation du mal dans cet appareil conjure les autres accidents.

Les *troubles nerveux* sont plus généralement secondaires et souvent très éloignés du début de la maladie. Celle-ci se déroule pendant huit ou quinze jours, quelquefois bien davantage sous la forme cutanée ou respiratoire; le sujet semble s'acheminer vers la guérison, quand, tout à coup, on constate un affaissement du train postérieur ou l'apparition de mouvements choréiques. Tantôt ces troubles demeurent stationnaires, l'animal chancelle ou est incapable de se tenir debout, présente des *contractions cloniques* d'un membre, ou est affecté de *monoplégie* très limitée; tantôt ces divers accidents s'atténuent ou disparaissent avec le temps. Ces troubles secondaires ne compromettent pas la vie et ne se généralisent pas; ils gardent tout au plus l'intensité et les caractères qu'ils ont manifestés au moment de leur apparition. On voit survivre ainsi à la maladie du jeune âge des tics convulsifs, de la cécité par amaurose, de la surdité, de l'anosmie ou perte de l'odorat, des mouvements choréiques localisés ou généralisés. Les cellules altérées par les toxines continuent à fonctionner d'une manière anormale après la disparition de la maladie qui a troublé leur fonctionnement.

Marche. — Terminaison. — La fièvre et les symptômes généraux du début n'influent ni sur la marche, ni sur la durée, ni sur la terminaison de la maladie. Les localisations ou les complications elles-mêmes peuvent laisser longtemps dans l'incertitude.

Au moment où l'éruption commence à disparaître, on voit le coryza spécifique du début se compliquer de *catarrhe trachéobronchique*, de *bronchopneumonie* ou de manifestations *nerveuses choréiques* ou *épileptiques*. La marche de la maladie des *chiens* est remplie d'imprévus, d'accidents, de complications que rien ne peut faire pressentir. Elle peut revêtir la forme suraiguë et tuer en quelques jours par intoxication sans déterminer de lésions; évoluer en une semaine en déterminant une éruption cutanée discrète, quelques troubles digestifs et une légère conjonctivite. L'apparition de quelques vésicules, l'inappétence et quelques vomissements pendant deux à trois jours sont les seuls signes qui attirent l'attention: puis l'animal récupère la santé.

Bien souvent le *trouble de la cornée* est le premier signe appréciable: la *kératite diffuse* est, pendant quatre ou cinq jours, la manifestation exclusive de l'affection. On voit s'y ajouter ensuite ou la précéder un *catarrhe des voies respiratoires* et quelquefois des voies digestives avec ou sans éruption cutanée. Règle générale, les animaux affectés de la maladie à prédominance *oculaire* guérissent en quinze jours à trois semaines.

Les plus gravement malades sont, sans contredit, ceux qui, au début, ne présentent qu'un *coryza intense*; cette première manifestation est généralement le prélude de la localisation définitive du virus dans l'appareil respiratoire et de son extension à tout l'arbre bronchique.

Ces *chiens* ne sont pas affectés d'emblée de la *forme thoracique*; mais l'infection pulmonaire, si elle n'est pas imminente, certaine, est toujours à craindre.

L'apparition de manifestations cutanées, ou oculaires, loin d'aggraver la localisation morbide primitive, peut être considérée comme un phénomène salutaire, une sauvegarde contre l'infection profonde des voies respiratoires. Les microbes secondaires, attirés vers la périphérie, limitent leur action à l'entrée des voies respiratoires: l'animal qui a un

coryza intense est préservé de la *bronchite* et de la *bronchopneumonie*. Dans bien des cas, le sujet qui a commencé à présenter un *coryza* semble près de guérir, après une ou deux semaines de traitement, quand tout à coup l'apparition du *souffle labial* avec une respiration courte, accélérée, des *râles* nombreux et un *gargouillement bronchique* dénoncent la participation des bronchioles et des poumons au processus morbide.

Quand les microbes secondaires sont fortement ancrés dans le tube digestif, on voit la maladie se prolonger pendant un mois ou six semaines sous forme de *diarrhée* ou de *dysenterie* et de *poussées cutanées* successives.

La *terminaison* par la *guérison* est possible, probable même tant que les complications pulmonaires ou nerveuses ne surviennent pas. L'entrée en scène du *système nerveux central* prolonge singulièrement la maladie, quand elle n'aboutit pas à la mort du malade. L'infection primitive ou secondaire du système nerveux laisse généralement, après elle, des troubles persistants: *épilepsie*, *chorée*, *parésie*, *paraplégie*, *perte de l'odorat*, de la *vision*, de l'*ouïe*.

La *mort* peut terminer la maladie à toutes les périodes: elle peut résulter d'une infection générale de forme *septicémique*, d'une localisation rapide du virus dans le poumon et le système nerveux; beaucoup d'animaux meurent de *bronchopneumonie*, de *méningite*, de *congestion* et d'*hémorragie cérébrale*, d'*épilepsie*, parfois de *gastro-duodénite* compliquée d'ictère, ou simplement de *cachexie* quand la maladie a pris une allure chronique.

Pronostic. — La maladie du jeune âge est peu meurtrière chez les *chiens* de rue; la plupart des animaux atteints guérissent.

L'apparition précoce d'un exanthème cutané, la conservation d'un bon appétit, sont des signes favorables; la maladie évolue ordinairement d'une manière bénigne.

Les *chiens* de races perfectionnées et les petits *chiens*

frappés d'un catarrhe bronchique ou de troubles cérébraux péricissent dans la proportion de 60 à 80 p. 100. Chez tous les animaux, le pronostic est assombri par les complications nerveuses (*parésie, paralysie, chorée*) qui peuvent s'ajouter à toutes les formes cliniques.

Cette maladie est très grave en raison de sa contagiosité et des ravages qu'elle fait dans les chenils. La *maladie des chiens* ne récidive pas; on ne voit jamais un animal la présenter deux fois, ou sa réinfection ne se produit qu'à une époque éloignée.

La maladie inoculée est bénigne; la mortalité est de 10 à 15 p. 100, tandis que la maladie naturelle fait mourir les animaux dans une forte proportion: 33 à 70 p. 100 (Krajewski).

Diagnostic. — Assurément, on englobe dans la maladie des *chiens* beaucoup de maladies qui lui sont étrangères; on est même tous les jours exposé à se tromper quand on est en présence d'un chien affecté d'un catarrhe des voies digestives ou des voies respiratoires. C'est que les symptômes de la maladie des *chiens* n'offrent souvent, d'emblée, rien de caractéristique: une *gastro-entérite*, un *catarrhe bronchique sporadique* ressemblent absolument à la *gastro-entérite* et au *catarrhe bronchique* déterminés par la *maladie des chiens*. La multiplicité des manifestations est la seule marque de la maladie des *chiens*; son agent provocateur, après avoir infecté le sang, infecte ou prépare l'infection de tous les épithéliums: le *catarrhe digestif*, le *catarrhe des voies respiratoires*, la *conjonctive* et la *kératite* qui évoluaient là, isolément, indépendamment, sont, dans la maladie des *chiens*, des épisodes ou des éléments d'un même processus qui, ordinairement, frappe simultanément plusieurs appareils à des degrés divers.

La *maladie des chiens* est dénoncée par l'association de troubles digestifs, respiratoires, cutanés et oculaires souvent compliqués de troubles nerveux. Son unité, faite par la clinique, n'est sanctionnée ni par l'anatomie pathologique,

ni par la bactériologie. L'anatomie pathologique n'a encore mis en évidence aucune lésion spécifique : la bactériologie n'a encore fait découvrir aucun germe qui soit la signature de cette maladie. Les cas où les troubles sont localisés dans un seul appareil donnent fréquemment lieu à des erreurs de diagnostic : leur nature grave et contagieuse n'est reconnue qu'au moment où les complications ont fait leur apparition. A plus juste titre peut-on reprocher à la plupart des praticiens d'appeler maladie des *chiens* tous les coryzas, angines, etc., que les animaux contractent pendant leur jeune âge.

Dans l'état actuel de nos connaissances, on ne peut séparer avec une précision absolue le domaine de la maladie des *chiens* de celui des affections inflammatoire spontanées. On ne peut la distinguer d'un coryza, d'une angine, d'une gastrite, etc., que par l'association et la multiplicité des appareils touchés. L'âge de l'animal ne peut, dans aucun cas, constituer le signe différentiel pathognomonique.

Beaucoup de praticiens ont l'habitude d'attribuer à la *maladie des chiens* toutes les maladies qui se développent dans le jeune âge.

L'éruption cutanée vésiculeuse ou vésico-pustuleuse est une des manifestations les plus caractéristiques ; il faut toujours la rechercher quand il s'agit de déterminer la nature d'un catarrhe respiratoire ou d'un catarrhe digestif. Le *tic choréique* peut être considéré comme la signature de la *maladie des chiens* présente ou passée.

La température de l'animal et les troubles des divers appareils assurent le diagnostic de la période de la maladie.

L'absence de prurit distingue nettement l'éruption de la *maladie du jeune âge*, de l'*eczéma* et de la *gale*.

La *bronchopneumonie infectieuse* ne peut être différenciée de la localisation thoracique de la maladie du jeune âge que par l'absence de symptômes cutanés, oculaires ou nerveux. On peut poser en principe que le *catarrhe bronchique* et la *bronchopneumonie de la maladie des chiens*

sont généralement accompagnés de manifestations oculaires plus ou moins graves, et souvent de troubles nerveux. Les autres maladies infectieuses des voies respiratoires évoluent au contraire d'une manière indépendante.

Anatomie pathologique. — Les lésions n'offrent rien de spécifique ; elles intéressent la peau, l'appareil respiratoire, l'appareil digestif, le système nerveux. Les cadavres des animaux qui ont succombé sont toujours très maigres et exhalent une odeur fétide très prononcée.

Les lésions cutanées consistent dans un exanthème, vésiculeux ou pustuleux, recouvert de croûtes grisâtres ou foncées, dans des plaques impétigineuses plus ou moins étendues et quelquefois dans des abcès qui ont déterminé de vastes décollements du tégument.

L'APPAREIL RESPIRATOIRE est souvent le siège d'une inflammation catarrhale prononcée depuis l'ouverture des narines jusqu'aux alvéoles pulmonaires inclusivement.

La *pituitaire* est congestionnée, œdématiée, recouverte d'exsudats muco-purulents, criblée d'ecchymoses, de vésicules, de pustules et d'ulcérations hémorragiques.

Les *sinus* sont remplis de muco-pus ou de pus gris verdâtre, ou gris brunâtre plus ou moins épais ; la muqueuse est pâle ou foncée et convertie en membrane pyogénique.

LES MUQUEUSES LARYNGIENNE, TRACHÉALE et BRONCHIQUE offrent des altérations analogues. On constate des nodules péribronchiques et la réplétion d'un grand nombre de bronches par du pus et des exsudats.

Le TISSU PULMONAIRE offre des foyers de splénisation, d'atélectasie, des abcès, de l'œdème et de l'emphysème (*bronchopneumonie par corps étrangers*).

LES GANGLIONS BRONCHIQUES sont hypertrophiés, congestionnés, infiltrés de sérosité ou de pus ; la plèvre est quelquefois enflammée au niveau des abcès pulmonaires, et le sac pleural renferme un exsudat séreux, citrin, rosé, fibrineux ou hémorragique.

L'APPAREIL DIGESTIF est également enflammé dans toute son étendue. On constate les lésions de la *stomatite catarrhale* et souvent de la *stomatite ulcéreuse* (Voy. ces mots).

Le *pharynx* est enflammé ; nous avons observé de l'œdème du voile du palais, du tissu périlaryngien et l'abcédation des parotides.

L'estomac, le duodénum présentent des ulcérations, au niveau du sommet des plis, une vive congestion de la muqueuse et quelquefois des hémorragies avec exsudation muco-purulente.

L'intestin est parsemé de taches ecchymotiques et d'ulcérations catarrhales ; il n'est pas rare de rencontrer des *invaginations* et le *renversement du rectum* ; souvent ces complications sont d'origine agonique ; on peut remettre l'intestin en place sans exercer d'effort de traction sur la partie invaginée.

Les *follicules solitaires* et les plaques de Peyer paraissent enfoncés dans la muqueuse tuméfiée ; le tissu conjonctif sous-muqueux est œdématisé et infiltré de cellules migratrices.

Les ganglions mésentériques sont rouges, volumineux, infiltrés.

Le *foie* est souvent dégénéré et infiltré de leucocytes ; c'est un foie infectieux.

Les *reins* sont fréquemment congestionnés et enflammés par infection et intoxication secondaires.

Le SYSTÈME NERVEUX CENTRAL présente les lésions des méningites cérébrales et spinales, de la congestion et de l'*apoplexie cérébrale*, de l'œdème et du *ramollissement cérébral*, parfois du *ramollissement médullaire*, de l'*hydro-rachis*, de l'*épanchement intraventriculaire*. Lasson constate une dilatation considérable des capillaires du cerveau, qui sont gorgés d'hématies ; Nocard, Kolesnikoff ont observé l'infiltration leucocytaire des espaces lymphatiques péri-vasculaires ; Mazoulevitch a rencontré des *foyers de con-*

gestion et des exsudats fibrineux dans les gaines vasculaires et le tissu interstitiel de la substance grise ; Galli-Valerio, des *foyers inflammatoires* dans la moelle, les nerfs et des hémorragies jusque dans le canal central de la moelle ; Krajewski, la tuméfaction et la prolifération inflammatoire de l'endothélium des capillaires avec oblitération partielle ou totale de ces vaisseaux. Sabrazès et Muratet ont signalé dans le liquide céphalo-rachidien une lymphocytose contrastant avec la polynucléose du sang. Les foyers de sclérose isolés ou multiples ne sont pas rares dans les cas chroniques (Dexler).

Traitement. — 1^o TRAITEMENT PRÉVENTIF. — La *prophylaxie* la plus rigoureuse doit être observée afin de préserver de la contagion les animaux sains. Dans une meute, il est indispensable de séquestrer et d'isoler les malades ou les nouveaux sujets dont on ignore la provenance, ou dont on craint l'infection pendant dix jours au moins. Les *chiens* qui ont figuré dans une exposition doivent être également séquestrés avant d'être introduits dans une meute ou un chenil.

Il est indiqué de pratiquer une énergique désinfection des locaux où ont séjourné des malades ; il faut désinfecter rigoureusement aussi les brosses, étrilles et objets de pansage, ainsi que les auges, gamelles et divers ustensiles, qui peuvent être souillés.

Observer toutes les règles d'une bonne *hygiène* ; procurer aux *chiens* des locaux vastes, bien aérés, bien éclairés et abrités contre le froid par un chauffage rationnel ; leur donner une alimentation riche et abondante, et enfin leur permettre un libre exercice dans une enceinte suffisamment vaste ; telles sont les mesures les plus propres à éviter et à enrayer la contagion.

La *vaccination* serait la méthode préventive de choix si l'on possédait un vaccin d'une efficacité certaine ; on l'a recommandée dans tous les pays en dépit des incertitudes étiologiques qui règnent sur cette maladie. On ne

s'est guère préoccupé que des microbes accidentels qui président aux infections secondaires. Or le vaccin de la maladie du jeune âge doit viser exclusivement le virus filtrant, seul spécifique. Il n'y a pas d'autre moyen d'empêcher les infections secondaires les plus variées de se produire. Or toutes les vaccinations ont visé jusqu'à présent exclusivement les microbes secondaires de la maladie du jeune âge. La sérothérapie de la maladie du jeune âge comprend ainsi un grand nombre de vaccins obtenus avec divers microbes ; mais, quelles que soient leur origine et la réclame dont ils sont l'objet, ils n'ont qu'un intérêt commercial et n'exercent aucune action préventive (1).

a. La *levure suisse de Pury*, préconisée contre la furonculose de l'homme, peut être également employée contre les staphylocoques, agents de l'éruption cutanée (Lignières). Son usage prolongé dans la maladie du jeune âge provoque, au bout de quelques jours, une diarrhée de bonne nature, qui semble agir favorablement dans des cas d'infection nerveuse (Bissauge et Naudin) (2) ; mais parfois ses effets sont entièrement inefficaces, même chez des sujets encore peu malades.

b. Les *sérums antistreptococciques* recommandés par divers auteurs doivent toujours être utilisés, tout à fait au début de la maladie, avant l'apparition des manifestations pulmonaires nerveuses ou intestinales. Les améliorations et les guérisons consécutives à l'injection de ces sérums sont également obtenues avec le sérum artificiel. On peut d'ailleurs associer les injections de sérum avec l'administration buccale de levure jusqu'au moment où l'on observe la décroissance et la disparition des symptômes d'intoxication.

c. Les *vaccins antipasteurelliques* ne sont pas plus efficaces que les sérums antistreptococciques. Les vaccins de

(1) Richter, La maladie des chiens, sa prévention et son traitement par l'inoculation (*Revue générale*, 1909, t. I, p. 458).

(2) Bissauge et Naudin, *Revue générale*, 1908, t. II, p. 506.

Physalix, de Copeman, sont inefficaces et parfois dangereux : le vaccin et le sérum polyvalent de Lignières n'ont pas fait leurs preuves ; le sérum de Piorkowsky n'exerce aucune influence ni sur les symptômes et la durée, ni sur la terminaison mortelle de la maladie.

L'inoculation du *cow-pox* comme moyen préventif a été justifiée par l'assimilation de la variole et de la maladie des *chiens*. Jenner, frappé des manifestations cutanées de cette maladie, songea, à inoculer la vaccine aux jeunes *chiens* et crut avoir reproduit avec ce virus « tous les symptômes de la maladie qui leur est propre, mais d'une manière si bénigne qu'ils n'en meurent point ». Il n'y avait donc qu'à vacciner tous les jeunes *chiens* pour les préserver de la maladie du jeune âge. Viborg partagea cette manière de voir, qui entra dans la pratique avec Sacco, Hamont. Puis ce mode d'immunisation, abandonné, fut repris par Trasbot.

Mais la vérification expérimentale faite par Leblanc (1857), Dupuis (1887), a démontré que l'inoculation du vaccin ne préserve nullement le *chien* de la *maladie du jeune âge* : *vaccine* et *maladie des chiens* sont absolument différentes et ne peuvent rentrer à aucun titre dans le groupe des maladies varioleuses, comme la variole de *l'homme* et la clavelée du *mouton*. Les deux éléments fondamentaux qui doivent constituer actuellement une variole, c'est-à-dire la constance de l'éruption et son caractère pustuleux manquent dans la *maladie des chiens* (Ablaire).

L'inoculation du *cow-pox* n'exerce donc aucune action préventive.

2° TRAITEMENT CURATIF. — Le traitement curatif doit être hygiénique et thérapeutique.

Les *soins hygiéniques* sont essentiels dans la *maladie des chiens*. Il faut tenir les malades au chaud, leur donner une alimentation digestible, alibile, fortifiante, telle que la viande hachée, crue ou grillée, du bouillon de viande ou

du lait en abondance, afin de conserver leurs forces et d'augmenter leur résistance.

Quand l'appétit fait défaut, il faut alimenter les animaux à la cuillère (lait, jus de viande) et administrer des lavements alimentaires.

L'hiver, on les entoure de couvertures : l'été, on les expose au soleil et on les promène aux heures où ils ne courent aucun risque de se refroidir.

Les *soins thérapeutiques* s'adressent exclusivement aux symptômes.

Il faut combattre la fièvre, les diverses complications de la maladie et faciliter l'élimination des produits microbiens.

Contre la fièvre, on utilise journellement la phénacétine, l'acétanilide, l'antipyrine, la quinine, la lactophénine à la dose de (0^{gr},25 à 0^{gr},50), de manière à produire l'abaissement de la température.

Les *révulsifs* (applications répétées de sinapismes) concourent vers le même but ; la désinfection des voies respiratoires et de tous les organes producteurs de toxines combat l'intoxication et les effets pyrétogènes des toxines.

LES MANIFESTATIONS CUTANÉES sont toujours bénignes et utiles à provoquer : la *chaleur extérieure*, naturelle ou artificielle (bandages, couvertures, etc.), les *brevages chauds* et excitants contenant une dose quotidienne de III à VI gouttes de teinture de Mars tartarisée (Trasbot) facilitent leur apparition. Quand leur évolution s'achève, il convient de ramollir les croûtes avec de la glycérine ou de la vaseline boriquée, de laver les surfaces suppurantes avec des produits astringents et légèrement antiseptiques (solution de crésyl, de lysol, d'eau oxygénée), de les saupoudrer ensuite avec des poudres absorbantes (poudre de tan, de dermatol, de talc, de sous-nitrate de bismuth et d'amidon).

LES TROUBLES OCULAIRES (kératite, ulcérations de

la cornée, conjonctivites purulentes, blennorrhée) sont efficacement combattus par des lavages antiseptiques et astringents: eau boriquée, solutions crésylées à 1 p. 100, sulfate de zinc (1 p. 100), chlorhydrate de quinine à 1 p. 100, nitrate d'argent à la même dose. Le sublimé en solution à 1/2000 a une action très active contre les kératites et opacités de la cornée. S'il existe du prurit de la conjonctive, la cocaïne en solution à 1 ou 2 p. 100 a d'heureux effets: elle prévient les blessures graves que se font parfois les malades exaspérés par cette démangeaison intense. La blennorrhée rebelle ne cède quelquefois que devant une cautérisation au nitrate d'argent ou au thermocautère. Quant aux *stayphlomes* et *entropions*, ils sont du domaine de la chirurgie.

LES MANIFESTATIONS DES VOIES RESPIRATOIRES sont extrêmement redoutables: les *fumigations* désinfectantes, crésylées ou phéniquées, ou de menthol à 1 p. 100, le sirop diacode, le kermès, les inhalations d'iode obtenues en frictionnant la gorge avec de la teinture d'iode, les préparations morphinées (0gr.01 de chlorhydrate de morphine), les expectorants et la chaleur extérieure en triomphent le plus souvent, lorsqu'il ne s'agit que d'inflammations bénignes (jetage nasal, laryngite et bronchite peu marquées) et écartent les complications plus graves.

Lorsqu'on est en présence de *bronchite*, de *pneumonie* ou de *pleuropneumonie* aiguës, il faut recourir aux révulsifs énergiques, tels que sinapismes, pommade stibiée, teinture d'iode en frictions répétées, onguent vésicatoire.

On peut prévenir et combattre la bronchopneumonie, qui constitue l'une des complications les plus redoutables de la maladie du jeune âge, par les abcès de fixation obtenus en injectant 1^{cc}.5 d'essence de térébenthine sous la peau du cou ou des parois pectorales. Tenir très chaudement les malades, les rouler dans des couvertures, soutenir leurs forces par des aliments réparateurs et diurétiques [infusion de café, de thé, de bourrache, de digitale

(feuilles de digitale, 0^{gr},5 à 1 gramme ; eau bouillante 100 grammes. — Trois cuillerées dans la journée).

On peut donner :

Acétate d'Alz ³	0 ^{gr} ,50 à 1 gramme.
Sirop de codéine.....	10 à 20 grammes.
Alcoolature de racines d'aconit..	X gouttes.
Potion gommeuse.....	100 grammes.

A la dose de six cuillerées par jour.

Réaliser l'antisepsie des voies respiratoires par des fumigations phéniquées, crésylées ou créosotées. Le goudron en pilules, la terpine, le terpinolagissent de même. Les *expectorants* seront employés très avantageusement, tels que : émétique, soufre d'antimoine (aux doses de 0^{gr},01 à 0^{gr},05), kermès (0^{gr},10 à 1 gramme), benzoate de soude (10 à 20 grammes dans 250 grammes d'eau distillée. — Trois cuillerées par jour), gaïacol (I à X gouttes par jour dans une infusion de thé), sirop d'éther, de codéine, sirop dia-code, de terpine (à la dose de 20 à 30 grammes) et lumi-gations d'essence de térébenthine. Pour dégager les bronches encombrées, on peut employer l'ipéca, le sénega, la liqueur ammoniacale anisée, l'apomorphine, à laquelle on adjoint la morphine pour neutraliser le pouvoir vomitif de ce corps.

On calmera la *toux* par la morphine et l'eau d'amandes amères :

Morphine.....	0 ^{gr} ,25
Eau d'amandes amères.....	10 grammes.
Eau distillée.....	150 —

Les TROUBLES DIGESTIFS sont justiciables des médications que nous avons préconisées contre les gastrites et les enté-rites.

La diète, précédée d'un vomitif doux (calomel, 0^{gr},05 à 0^{gr},20) et suivie d'un régime lacté, émollient (lait étendu d'infusion de fleur de mauve, de sirop de gomme, de blanc d'œuf, d'eau de Vichy, etc.), calme l'inflammation de l'estomac en soutenant les forces du malade.

Les *vomissements* rebelles cèdent le plus généralement à l'administration d'extrait d'opium (0^{gr},02), de laudanum

(0^{sr}.50 à 1 gramme), de belladone (quelques gouttes), à la potion blanche de Sydenham (une cuillerée à bouche toutes les deux heures). On a recours aux injections hypodermiques de sulfate ou de chlorhydrate d'atropine ou de morphine pour supprimer la douleur stomacale. On peut administrer les lavements alimentaires pour soutenir les malades.

On traite les *fermentations anormales* par le calomel (0^{sr}.03 à 1 décigramme), la créoline (4 à 2 grammes), le naphтол (0^{sr}.50 à 2 grammes). L'usage du calomel et de l'hyposulfite de soude permet d'obtenir 60 p. 100 de guérisons dans les cas sérieux ; on administre 25 à 40 centigrammes de calomel ; on donne ensuite quatre fois par jour 60 centigrammes d'hyposulfite de soude jusqu'à convalescence (Raleigh) (1).

L'emploi de l'acétozone (peroxyde acétyl-benzoïque) permet d'obtenir des résultats beaucoup plus nets encore. Ce médicament a l'avantage de pouvoir s'administrer avec la nourriture ; on fait une solution d'acétozone (0^{sr}.60 dans un demi-litre d'eau), et on fait prendre quatre fois par jour 125 grammes de la solution dans du lait condensé. Si le *chien* manifeste de la répugnance, l'administrer sous forme de breuvage ; la mortalité tombe de 40 à 4 p. 100 (Raleigh).

On excite l'appétit par les stomachiques amers : teinture de gentiane (1 gramme) ; acide chlorhydrique (5 grammes), eau (3000). Le sirop de chloral (une cuillerée à bouche toutes les trois heures) agit dans le même sens, ainsi que la préparation suivante administrée à la même dose :

Sirop de chloral.....	50 grammes.
— de morphine.....	30 —
Eau de tilleul.....	50 —
Eau de fleur d'oranger.....	10 —

(1) Raleigh, Le traitement de la maladie des *chiens* (*The veterinary Journal*, 1909, p. 192).

Nous conseillons aussi la formule suivante :

Poudre de colombo	1	ã	10 centigrammes.
— de pepsine	1	—	—
— de noix vomique.....	2	—	—
— d'opium.....	1	—	1 centigramme.

On peut employer aussi la teinture de rhubarbe aqueuse et vinense à la dose d'une cuillerée deux fois par jour. Quand les vomissements sont calmés, substituer de la viande crue et de la soupe à une certaine quantité de lait.

Contre la *diarrhée* et la *dysenterie*, on emploie les lavements amidonnés au laudanum. Les opiacés, le tanin, le nitrate d'argent aux doses de 0^{gr},01 à 0^{gr},05 agissent très énergiquement. On *désinfecte l'intestin* : le naphthol, le benzonaphthol associés au sous-nitrate de bismuth et l'acide lactique (1 à 2 grammes pour 100 grammes de sirop simple) méritent d'être employés. Dans le même but, le diaphthol à la dose de 3 à 4 grammes, le salol (2 à 3 grammes), le crésyl (2 à 3 grammes) peuvent aussi être administrés, ainsi que l'iode de potassium. Les *diurétiques* sont très salutaires ; ils facilitent l'élimination des toxines et des poisons vaso-dilatateurs, qui occasionnent les diarrhées sanguinolentes. La poudre de digitale (0^{gr},15 à 0^{gr},30), la caféine, la teinture de strophanthus (quelques gouttes) agissent dans ce sens.

Pour favoriser la fonction biliaire et combattre les effets des sécrétions gastro-intestinales, il est bon d'administrer des *chologogues* : le salicylate de soude (0^{gr},30), le benzoate de soude (0^{gr},25 à 1 gramme), le bicarbonate de soude (0^{gr},50 à 2 grammes) et surtout le calomel (à la dose de 0^{gr},50 à 1 gramme) sont recommandés.

La formule suivante remplit assez bien toutes les indications :

Salicylate de bismuth.....	}	ã
Magnésie anglaise.....		
Benzonaphthol.....		
Bicarbonate de soude.....		
Poudre de charbon de peuplier.....		

Donner à chaque repas un cachet de 1 à 2 grammes.

On oppose à l'*anémie* une nourriture fortifiante (viande grillée, bouillon), les ferrugineux, la liqueur de Fowler, l'iode de potassium, etc.

Les TROUBLES CARDIAQUES sont combattus par l'infusion de digitale et les injections sous-cutanées de caféine.

Les TROUBLES NERVEUX revendiquent une origine toxique et sont combattus avec grand succès par les injections sous-cutanées de sérum artificiel. Les animaux parésés récupèrent immédiatement leurs forces et la liberté de leurs mouvements. C'est la médication de choix.

Le collargol, ou argent colloïdal, a été conseillé contre les manifestations de la maladie du jeune âge, mais ses effets ne paraissent pas supérieurs à ceux des autres médicaments. On utilise, en même temps, des agents en rapport avec la nature des troubles observés.

Les *troubles nerveux* (spasme, convulsions, tremblements choréïques) réclament des calmants, tels que le bromure de potassium, l'hypnone, le sulfonal, le chloral aux doses de 1 à 2 grammes et les injections sous-cutanées de morphine (0^{gr},02).

Les *symptômes paralytiques* et la faiblesse musculaire sont combattus par les toniques, une nourriture fortifiante et une bonne hygiène. Le café en infusion produit d'heureux effets, ainsi que les injections cutanées de caféine (0^{gr},03 à 0^{gr},05), d'hyoscyamine, de véatrine, d'atropine et de strychnine à de très faibles doses (0^{gr},001 à 0^{gr},003). A l'intérieur, les granules d'arséniate de strychnine (1 à 2 par jour) sont indiqués.

S'il y a atrophie musculaire et *paralyse* très étendue, le mal, presque toujours incurable, peut néanmoins, dans quelques rares cas, être amélioré par des courants électriques et le massage.

Le séjour des animaux au grand air, avec une bonne nourriture, permet souvent d'obtenir une amélioration et souvent la guérison complète d'animaux jugés incu-

rables. Les sujets convalescents doivent être bien nourris (viande, lait, soupes de lentilles), tenus en liberté ou dans un local spacieux; on fera bien de leur administrer de l'huile de foie de morue, des sirops de phosphate de chaux ou du cacodylate de fer.

V. — FIÈVRE TYPHOÏDE.

Définition. — **Idée générale.** — La *fièvre typhoïde* est une maladie contagieuse, épizootique, de cause inconnue, caractérisée par une fièvre intense avec stupeur, tuméfaction des yeux, altération du sang et tendance aux congestions passives de tous les tissus.

C'est la principale affection épidémique des *solipèdes*; elle a fait le tour de l'Europe à diverses époques en se diffusant avec une facilité et une rapidité analogue à la fièvre aphteuse des *ruminants*; elle a suscité dans tous les pays des longs mémoires et des discussions interminables sans qu'on ait jamais percé le mystère qui plane sur elle. On n'a jamais dit exactement ce qu'elle est, car on ne lui connaît pas de critérium étiologique. On n'a jamais établi ce qu'elle n'est pas; on ne connaît pas ses frontières. Les auteurs comme les praticiens semblent même s'être évertués à démontrer qu'elle n'en a pas. Ils y ont rattaché toutes les maladies transmissibles accompagnées d'abattement. Cette double erreur était inévitable; la fièvre typhoïde ayant disparu, la plupart des praticiens, aux prises avec des maladies infectieuses mal définies, croient toujours retrouver en elles tous ses traits. Et c'est ainsi que la fièvre typhoïde est, pour le plus grand nombre, une maladie vulgaire; pour quelques-uns, elle n'est qu'un mythe, et pour moi elle n'est qu'un souvenir. Il y a assurément un abus injustifié du diagnostic fièvre typhoïde; on voit cette maladie partout; toutes les affections qui se propagent en déterminant de la titubation, de la jaunueur des muqueuses, toutes les infections des bronches, toutes les épidémies de

pneumonies sont appelées fièvre typhoïde. Influenza, pneumonies infectieuses, fièvre typhoïde sont synonymes : la littérature vétérinaire, l'enseignement, la pratique de tous les jours sont asservis à cette vieille tradition de tout confondre et de tout lui attribuer. Un pareil chaos ne peut résister à la réflexion et à l'esprit critique. On voit naître tous les jours des épidémies d'inflammation catarrhale des voies respiratoires, évoluer des enzooties de pneumonies infectieuses n'ayant aucun lien avec la fièvre typhoïde, telle que nous la connaissons, c'est-à-dire telle que nous l'avons vue.

L'apparition de quelques symptômes typhiques chez ces malades n'implique d'ailleurs pas l'existence de la fièvre typhoïde ; le cachet typhique est réalisé par les toxines élaborées dans l'appareil respiratoire enflammé comme par les auto-intoxications les plus variées. C'est donc se tromper étrangement que de diagnostiquer la fièvre typhoïde chez tous les sujets qui ont un aspect typhique. En agissant ainsi, on fait croire que la fièvre typhoïde n'existe pas, qu'elle n'est qu'un mythe, ou tout au plus un syndrome exprimant la stupéfaction des malades dans tous les états infectieux accompagnés d'intoxication.

Pourtant son existence ne nous paraît pas niable. Les grandes épidémies de 1866, de 1873, et surtout celle de 1881-1882 répondent incontestablement à une affection spéciale à une maladie infectieuse revêtant toujours et partout une allure épidémique, atteignant la majorité des animaux des écuries de villages, de contrées ou de pays, indépendamment de toute influence prédisposante. Cette affection, caractérisée par de la fièvre, de la stupeur, de la tuméfaction des yeux avec altération du sang, nous l'avons vue frapper, pendant l'épizootie de 1881-1882, tous les animaux de chaque ville en se manifestant partout avec ces caractères essentiels. Personnellement, nous pouvons affirmer que nous ne l'avons jamais revue depuis. La plupart de ceux qui ont publié des recherches à

son sujet n'ont pas été plus heureux que nous. Si l'on n'avait pas la certitude que le choléra est une maladie d'importation, on croirait le rencontrer à chaque pas, et d'ailleurs son éloignement n'empêche même pas Marseille de signaler son apparition plusieurs fois chaque année. On revoit ainsi tous les jours la fièvre typhoïde là où elle n'existe pas. Les pneumo-entérites des fourrages n'ont pas le moindre rapport avec la fièvre typhoïde ; la plupart des infections des voies respiratoires qui sévissent chaque année dans les écuries des marchands et des dépôts de remonte n'en ont pas davantage. La fièvre typhoïde est ainsi sans cesse évoquée, comme un épouvantail, mais heureusement elle demeure, comme le choléra, une peur.

Cette appellation, qu'on donne aux affections les plus vulgaires comme aux pneumonies infectieuses, est sans fondement. L'agent subtil de la contagion typhique ne s'y révèle pas ; on n'a jamais réussi à le mettre en évidence.

C'est ce qui rend le domaine de la fièvre typhoïde si difficile à délimiter. Les barrières des charbons se sont pour ainsi dire élevées toutes seules dès qu'on a connu la *bactériologie charbonnense* et le *Bacillus Chauvvi*. Les microbes qu'on a découverts chez les animaux typhiques ou d'apparence typhique n'ont servi qu'à les faire tomber, en supprimant les distinctions les plus élémentaires et en autorisant toutes les confusions. En effet, les streptocoques et les *Pasteurella* sont des microbes vulgaires ingérés et expulsés journellement par tous les sujets ; ils n'ont par eux-mêmes aucune puissance malfaisante, épizootique. Ils sont entièrement étrangers à la fièvre typhoïde ; mais ils peuvent profiter de l'intoxication et de la dépression générale de l'organisme créée par le poison typhique pour la compliquer. Le sujet intoxiqué se comporte en effet comme un excellent bouillon de culture : la flore microbienne du tube digestif l'envahit. La fièvre typhoïde est souvent la préface d'infections secondaires locales ou générales, qui, dans quelques

écuries ou dans certaines localités, peuvent la défigurer. Les infections streptococciques gourmeuses sont extrêmement répandues; elles peuvent se produire dans le cours de la fièvre typhoïde comme en dehors d'elle. Streptocoques et *Pasteurella*, qu'on découvre dans le sang et les parenchymes des typhiques, ne sont que des comparses, des immigrants dans un terrain pathologique; ils franchissent les portes ouvertes de l'organisme, mais ils n'ont rien fait pour les ouvrir. D'autres causes de dépression que la fièvre typhoïde peuvent d'ailleurs les y faire entrer et les y répandre. Tout le monde connaît l'importance des affections streptococciques qui évoluent à la faveur de toutes les causes prédisposantes: fatigue, surmenage, refroidissement. La fièvre typhoïde peut créer cette prédisposition comme toutes les causes banales, de sorte qu'il y a des affections catarrhales et des pneumonies infectieuses essentielles, primitives, conservant le même type pendant toute la durée de l'enzootie, parce qu'elles sont exclusivement streptococciques, et des affections streptococciques de même nature, se greffant sur la fièvre typhoïde comme sur le refroidissement. La fièvre typhoïde agit ici à l'instar d'une prédisposition; elle fournit un terrain d'évolution aux infections surajoutées.

Son domaine est exclusivement celui de l'affection épi-zootique, caractérisée par de la fièvre, de la stupeur et de la tuméfaction des yeux, qui, à diverses époques, a parcouru l'ancien et le nouveau continent. Toutes les localisations purement congestives dues à la stase sanguine qui se produisent dans son cours dépendent d'elle; toutes les localisations inflammatoires des divers appareils lui sont étrangères; elles résultent d'infections secondaires surajoutées et doivent être rangées parmi les complications consécutives à l'intoxication et à la dépression générale de l'organisme.

Historique. — Du temps de Tite-Live, la fièvre typhoïde était la maladie dans laquelle « les *chevaux* abattus, sans force et sans courage, avaient les yeux enflammés ».

Elle est une des *sept fièvres* de Végèce. Pendant des siècles, on ne recherche pas à préciser davantage : toutes les maladies épidémiques sont des *fièvres putrides* ou *pestilentielles*.

Puis le signe fièvre est éclipsé par le *caractère épizootique* de la maladie ; le terme *influenza* apparaît.

La *grippe humaine*, en traversant l'Italie en 1802, a pris le titre d'*influenza*. Ce mot, synonyme d'*épidémie*, de *maladie* (1), immédiatement adopté par quelques vétérinaires, fait fortune en Italie et en Allemagne. On l'applique à toutes les maladies épizootiques du *cheval*, à toutes les maladies infectieuses mal connues. On y englobe la *gourme*, l'*anasarque*, les *affections charbonneuses* et *septiques*, etc. ; de sorte que cette expression, qui rappelle à tort l'*influenza* de l'homme, finit, à force d'être généralisée, par perdre toute signification (2).

Pendant cette période, la fièvre typhoïde est désignée sous le nom de fièvre épizootique maligne (Viborg), de typhus (Gohier), et Busch reconnaît la *Brustsenche*, ou contagion de poitrine, et le typhus contagieux.

Vers 1825, l'idée de spécificité est créée en France par Broussais : on localise à outrance toutes les maladies infectieuses ; toutes les fièvres ont leur siège dans l'estomac et l'intestin.

La *fièvre gastrique* (Royer-Collard), la *gastro-entérite épizootique* du *cheval* (Girard), la *gastro-entérite* [Rainard, Clichy (3), Delafond, Rey (4)], la *fièvre gastrique* (Rodet) (5) (1825), la *gastro-entéro-hépatoméningite* (Dehan) (6).

(1) La fièvre typhoïde a donné lieu à diverses épizooties observées en France, en 1814, par Rodet ; en Suède, en 1824, par Nording, et dans notre pays en 1825, 1840 et 1841.

(2) On sait aujourd'hui qu'il n'existe aucun rapport étiologique entre l'*influenza* de l'homme et celle du *cheval* et que leur concordance est due à un pur hasard (Flemming).

(3) Clichy, *Recueil* de 1838.

(4) Rey, *Journ. des vét. de Lyon*, 1846.

(5) Rodet, *Recueil de méd. vét.*, 1825.

(6) Dehan, *Recueil*, 1838.

ne diffèrent en rien de la fièvre typhoïde des auteurs de notre époque.

On ne tarde pas à s'apercevoir qu'il y a des affections de l'appareil digestif, de l'appareil respiratoire, etc., qui ne sont ni des *gastrites* simples, ni des inflammations banales du *poumon*, des *méninges*, etc.

L'anatomie pathologique étant impuissante à les distinguer, on revient de nouveau à la clinique; l'état général des malades fournit le critérium différentiel.

La *faiblesse*, la *stupéfaction* et la *fièvre* offrent dans quelques affections une intensité qu'on ne retrouve jamais, au-même degré, dans les inflammations simples des organes.

Les maladies qui présentent ces caractères sont désormais réunies; on ne s'occupe plus de savoir où elles siègent, ni ce qu'elles deviennent; elles sont parentes, leur lieu familial est la *stupeur*. Fièvre typhoïde ne signifie plus que faiblesse, adynamie, stupeur. Toutes les affections accompagnées de ces symptômes prennent rang dans les affections typhoïdes.

Leur nombre augmente rapidement. On y classe les maladies de l'*appareil digestif*, de l'*appareil respiratoire*, etc., des maladies par *altération du sang*. Le cadre des inflammations ordinaires est restreint de plus en plus par celui des affections typhoïdes.

Les travaux de Louchard (1838), Delwart (1840), Moulin (1841), Denoc (1843), personnifient cette période d'extension de la fièvre typhoïde au détriment des autres affections.

En présence d'une conception aussi vague des affections typhoïdes, on a le droit de se demander s'il existe une *fièvre typhoïde* (Colin); quelles sont les maladies qu'il faut y rattacher (Saint-Cyr); quelles sont celles qu'il faut en exclure? Les signes *stupeur* et *adynamie*, donnés comme pathognomoniques des affections typhoïdes, existent dans des maladies fort différentes.

Les partisans de la doctrine typhoïde s'efforcent de les réunir. Ils font remarquer que toutes ces maladies ont un trait commun : l'*altération du sang*.

Cette lésion, acceptée par Charlier (1), Dénoc, Sanson (2), Signol, Prangé, Vallon, Villain (3), Delafond, Gourdon, Salle, serait considérée comme la marque des affections typhoïdes si l'on pouvait s'entendre sur ses caractères.

On fait intervenir le microscope et la méthode des inoculations pour déceler un germe spécial. Davaine a découvert, en 1850, la bactériidie charbonneuse; on soupçonne que le sang des animaux typhiques décele aussi un élément contagifère. Cette présomption est justifiée par un travail d'Anker, qui, en 1826, en Allemagne, avait affirmé la *contagiosité de l'influenza*; l'Angleterre avait même, pour ce motif, interdit antérieurement toute importation de *chevaux*.

Mégnin, Barreau rapprochent la fièvre typhoïde de *chevaux* des *affections charbonneuses*. Signol découvre des bactéries dans le sang des animaux atteints de fièvre typhoïde. Ce sang, inoculé, fait mourir *lapins* et *cobayes* en trente-six heures, sans déterminer la fièvre typhoïde chez les *chevaux*.

Malgré l'incertitude qui règne sur la nature intime des altérations du sang, on ne les discute plus. Le sang doit renfermer un germe infectieux (Trasbot); les symptômes, les lésions et les formes multiples qu'on a observées résultent de son évolution et des modifications qu'il imprime à ce liquide. Une altération particulière du sang, mal définie, étant acceptée, on constate son existence dans toutes les maladies à stupeur; on les réunit en un seul faisceau : les *affections typhoïdes* deviennent la *fièvre typhoïde*.

(1) Charlier, *Recueil de méd. vét.*, 1843. — Dénoc, *Recueil*, 1843.

(2) Sanson, *Recueil*, 1856. — Signol, *Recueil*, 1858. — Prangé, *Journ. de l'École vét. de Lyon*, 1859. — Gourdon, *Journ. des vét. du Midi*, 1850-1851.

(3) Villain, *Journ. des vét. milit.*, 1862. — Salle, *Mémoires de la Société centrale*, 1870.

C'est la maladie essentiellement *protéiforme* (Salle) (1) qui existe dans le sang avant d'être dans les organes; la localisation du mal n'est que secondaire au point de vue chronologique (H. Bouley, Lafosse); elle est redevenue, comme aux temps les plus reculés, une fièvre marquée par l'altération du sang suivie ou non de localisations viscérales. Le sang altéré peut altérer tous les organes: tous peuvent payer leur tribut à la fièvre typhoïde, servir de terrain de localisation de cette maladie: on a la forme *adénocatarrhale*, la *forme thoracique*, la *forme abdominale*, la *forme nerveuse*, pour ne citer que les principales. Depuis, on a reconnu des formes *catarrhales*, *bronchiques*, *pneumoniques*, *pleurétiques*, *entériques*, *hépatiques* et *rhumatismales*.

Toutes les formes ont pour caractéristique la fièvre, la stupéur et l'altération du sang: on interroge vainement les organes qui sont le siège des localisations secondaires.

Ils n'expriment rien de *typhoïde*.

L'*intestin*, si souvent intéressé dans les affections typhoïdes, n'offre-t-il pas une lésion critère? Forçant les analogies, Loiset... etc., assimilent la *fièvre typhoïde* des *solipèdes* à la fièvre typhoïde de l'*homme*. Servoles, le dernier représentant de cette idée, s'efforce de trouver dans l'intestin la *lésion univoque*: l'*altération des plaques de Peyer*. Mais on finit par convenir que les lésions d'une *gastrite*, d'une *gastro-entérite* typhoïde ne diffèrent en rien de celles d'une gastrite, d'une entérite ordinaire.

D'ailleurs, Rambaud et Rey (2) démontrent expérimentalement que le *cheval* et le *chien* sont réfractaires à la fièvre typhoïde: l'ingestion des matières typhiques demeure sans effet. Les *inoculations* à doses massives de cultures pures et fraîches du bacille d'Eberth ne provoquent aucun accident chez les animaux d'expérience. Il n'y a absolument rien de commun entre la fièvre typhoïde de

(1) Salle, *Mémoires de la Société centrale*, concours 1866.

(2) Rambaud et Rey, *Journ. de l'École de Lyon*, 1856.

l'homme et l'affection typhoïde du *cheval* (Nocard) (1).

On n'en a pas moins persisté à décrire sous l'épithète de fièvre typhoïde un groupe d'affections hétérogènes et sûrement indépendantes.

De tout temps, des auteurs tels que Mitaut, Colin, Saint-Cyr, se sont refusés à admettre un groupement aussi artificiel des affections typhoïdes. H. Bouley déclarait, en 1866, ignorer ce qu'il faut entendre par fièvre typhoïde du *cheval*. Arnal et bien d'autres observateurs appelaient fièvre typhoïde l'anasarque la mieux confirmée, parce qu'elle était marquée par la fièvre, la stupeur et l'altération du sang, les trois signes principaux de la fièvre typhoïde. Seule la *fièvre charbonneuse* finit par en être nettement séparée ; la doctrine de la fièvre typhoïde, avec ses formes multiples, tient toujours.

Cependant l'observation suivie de l'épidémie de fièvre typhoïde de 1881 et 1882 montre une grande uniformité dans sa marche ; la *gastro-entéro-conjonctivite* est la maladie contagieuse dominante.

L'influenza est partout considérée comme une expression trop vague ; Dieckerhoff reprend une ancienne division de Falke ; il appelle *Pferdestaupe* la forme ordinaire ou la forme gastro-intestinale de la fièvre typhoïde ; *Brutseuche*, la forme pulmonaire ; *Scalma*, la forme grippale.

La maladie décrite sous ces appellations diverses n'est plus une affection de tous les appareils, une fièvre infectieuse à localisations secondaires multiples et variables ; les *troubles digestifs*, *oculaires* et la *faiblesse générale*, sont les principaux caractères cliniques qui la distinguent des autres affections comprises dans l'influenza. On ne voit pas cette forme précéder, suivre ou alterner avec la *pneumonie contagieuse*, regardée encore, par la plupart des auteurs, comme la forme thoracique de la fièvre typhoïde en dépit des recherches de Cagnat.

(1) Nocard, *Recueil*, 1888, p. 357.

de Benjamin, de Cadéac, de Joly, etc. Pour tous les observateurs dégagés de tout esprit de système et de toute idée préconçue, la *fièvre typhoïde* et la *pneumonie contagieuse* ont une évolution et une physionomie particulières. La dislocation de l'influenza ou de la fièvre typhoïde est en train de s'opérer; la *bronchite* et les *pneumonies* infectieuses ont perdu droit de cité dans la fièvre typhoïde. Ce démembrement rationnel et indispensable opéré par les cliniciens a résisté à l'aveuglement des bactériologistes. Les recherches entreprises en 1887 par Schütz ont mis en évidence l'existence d'un diplocoque chez les animaux atteints de pneumonie infectieuse; celles de Hell, de Foth, de Lignières établissaient que ce microbe n'était qu'un streptocoque, proche parent de celui de la gourme, et n'avait en réalité rien de commun avec l'agent de la fièvre typhoïde.

En 1889, Babès, Starcovici et Calinescu à l'étranger, Galtier et Violet en France retrouvent streptocoques et diplocoques et contribuent à obscurcir nos connaissances sur la fièvre typhoïde. Les *pneumo-entérites* des fourrages de Galtier et Violet n'ont aucun rapport avec les affections épidémiques; il s'agit simplement d'entérites vulgaires, individuelles, sporadiques, indépendantes de la fièvre typhoïde.

Les recherches bactériologiques relatives à cette affection ont confirmé les observations cliniques qui la différenciaient de la *fièvre charbonneuse*, de la *septicémie gangreneuse*, de la *fièvre typhoïde* de l'homme, etc.; mais elles ont été complètement stériles sur le point principal: l'*isolement d'un microbe spécifique*. Pasteur, Arloing, etc., n'ont pu la définir bactériologiquement. On a supposé que ces affections contagieuses graves n'avaient que l'aspect typhoïde et devaient être rapprochées des septicémies hémorragiques. Lignières a retiré des *chevaux* typhiques un microbe qu'il considère comme l'agent spécifique. « C'est un cocco-bacille à peine aussi gros que le microbe du *choléra des poules*, et qui entre avec ce dernier, à côté

des microbes du *barbone des bulles*, de la *septicémie des lapins* et des *urets*, de la *suéne plague*, etc., dans le genre *Pasteurella* de Trévisan (1887). Il n'a pas de mouvements propres, se colore assez bien avec le violet de gentiane et la fuchsine, mais plus faiblement par la safranine et surtout le bleu de méthylène ; il ne prend pas du tout le Gram.

Cette bactérie bipolaire sécrète des toxines très actives, mais elle ne peut revendiquer qu'un rôle secondaire dans la pathogénie de la fièvre typhoïde. Ce microbe fait souvent défaut chez les animaux morts de fièvre typhoïde ; il est incapable de déterminer directement cette maladie par inoculation en série ; c'est un microbe banal, un vulgaire saprophyte nécessitant des influences prédisposantes pour s'adapter dans chaque organisme ; il envahit principalement les animaux mourants, malades ou déprimés ; il demeure étranger à l'écllosion de la fièvre typhoïde. Cette maladie est l'œuvre d'un agent très actif, si l'on en juge par la rapidité de sa propagation, mais cet agent demeure toujours à trouver.

Étiologie et pathogénie. — La fièvre typhoïde des *solipèdes* a sévi à diverses époques dans tous les pays du globe. De nombreuses épizooties ont été signalées en Europe pendant le cours des XVIII^e et XIX^e siècles et ont frappé la quasi-totalité des animaux. Ces invasions périodiques rappellent surtout les épizooties des maladies à contagion des plus subtiles.

On ne peut douter de la nature microbienne de la fièvre typhoïde.

CONTAGION. — Sa contagiosité a été démontrée dans le cours de chaque épidémie.

Les *animaux malades* ou *infectés* sont la principale voie de propagation de la maladie. Partout où ces animaux sont envoyés ou dispersés, la fièvre typhoïde fait son apparition.

Dans toutes les épidémies qui ont sévi à Paris, la ma-

ladie a été importée dans les quatre coins de la France par les animaux achetés dans cette ville. « Dans beaucoup de régiments, la maladie s'est montrée après l'arrivée de *chevaux* provenant de dépôts de remonte où elle régnait. A Libourne, ce sont des *chevaux* de Saint-Jean-d'Angely qui la provoquent. A Lyon, c'est un *cheval* qui venait de Caen. A Bourges, en 1866, la maladie était inconnue. Elle se répandit des *chevaux* de la garnison à ceux de toute la région. Les écuries des quartiers étant insuffisantes, on occupa quelques auberges dans les faubourgs. Le jour du marché, les écuries de ces auberges étaient évacuées et livrées aux *chevaux* des gens des environs. Or ces *chevaux* contractèrent la fièvre typhoïde, et nul doute qu'ils n'en aient pris le germe pendant leur séjour dans les locaux précédemment occupés par les *chevaux* de l'armée.

« Plus près de nous, en 1881, Signol exposait à la Société centrale de médecine vétérinaire comment l'affection typhoïde s'était montrée dans le dépôt (de la Compagnie des omnibus) de la rue d'Ulm, par suite du transport, dans ce dépôt, de *chevaux* provenant de celui de Clichy, où régnait la maladie depuis longtemps » (Labat).

Une écurie qui a été infectée par un malade demeure infectée ; les sujets sains contractent la fièvre typhoïde en y séjournant.

Les murs, les séparations des écuries, le sol, le fumier, peuvent conserver les germes et infecter les animaux introduits dans ces locaux.

Les fumiers sont particulièrement dangereux. On a vu la maladie se montrer dans des fermes qui recevaient des fumiers provenant d'écuries où régnait la fièvre typhoïde. On a vu même les animaux qui servaient au transport de ces fumiers contracter la maladie.

Les personnes qui pénètrent dans une écurie infectée sont également susceptibles d'emporter avec elles les germes de cette affection ; on a souvent vu la maladie éclater, par ce mécanisme, dans des écuries éloignées.

Le *thermomètre*, les harnais, les objets de pansement non désinfectés peuvent être également des agents de propagation et de contamination.

Les *wagons* ont été fréquemment une cause de diffusion des épidémies de fièvre typhoïde. Des *chevaux* provenant d'écuries non infectées sont contaminés en chemin de fer et tombent malades en arrivant : Poncet, Salle, Mitaut, Trasbot, etc., ont rapporté de nombreux faits probants.

Le *sol* est particulièrement incriminé par les partisans de l'infection saprophytique, qui regardent la fièvre typhoïde comme une maladie miasmatique.

Le virus serait susceptible de se conserver et de se régénérer dans le milieu extérieur sous l'influence de conditions analogues à celles qui ont été invoquées pour la fièvre typhoïde humaine. Selon Peters et Martin, les épidémies de fièvre typhoïde apparaissent chez les *solipèdes* par l'association de trois facteurs principaux : 1° un sol perméable à l'air et à l'eau ; 2° la présence de matière organique dans le sol ; 3° une variation considérable de la nappe d'eau. Ces conditions se sont trouvées réalisées en 1876-1878-1882, période pendant laquelle la fièvre typhoïde a sévi avec intensité ; cette maladie a disparu en 1884, quand les eaux sont redevenues très basses. Mais ces données sont purement théoriques et ne nous renseignent pas sur l'extrême diffusion de cette maladie.

La fièvre typhoïde est une maladie essentiellement *infectieuse* revêtant généralement une allure épidémique : les cas spontanés, sporadiques, sont discutables, sinon erronés. Elle atteint la majorité des animaux d'une écurie, d'un village ou d'une contrée indépendamment de toute influence prédisposante (1).

Les germes spécifiques de cette maladie sont donc très virulents ; ils sont excrétés par un grand nombre de voies ou pénètrent facilement dans l'organisme des sujets sains.

(1) La fièvre typhoïde est une maladie de pays ; la pneumonie infectieuse, une maladie de localité ; la grippe (*scalma*), une maladie d'écurie (Dieckerhoff).

Cette déduction, tirée de l'extrême contagiosité de la maladie, révélée par l'observation clinique, n'est pas confirmée par l'expérimentation. La fièvre typhoïde n'est pas, en effet, une maladie inoculable (Nocard, Arloing, Pasteur).

INFECTIONS SECONDAIRES. — Les microbes qu'on a retirés des cadavres d'animaux morts d'affections à caractère typhoïde sont étrangers à cette maladie. Leur présence dans le sang, les viscères ou les muqueuses des malades, est dépourvue de signification étiologique. La qualité et la quantité de ces microbes vulgaires n'offrent d'ailleurs rien de fixe. Tous ceux de l'appareil digestif peuvent envahir les organismes déprimés, intoxiqués par le poison typhique.

a. Les *streptocoques* qui pullulent dans tous les fourrages appartiennent au type gourmeux ou au type qui préside à l'évolution des pneumonies infectieuses ; ils sont particulièrement envahissants : ils revendiquent la plupart des complications inflammatoires de la fièvre typhoïde.

b. Le *colibacille* est le plus constant des microbes retirés des macérations de foin et d'avoine.

c. Le *coccobacille* ou *Pasteurella equi*, de Lignières, *Bacillus (bipolaris) equisepticus*, appartient au groupe des microbes des septicémies hémorragiques ; il a été regardé comme l'agent pathogène de la fièvre typhoïde des *solipèdes*. C'est un agent d'infection secondaire dont l'inoculation provoque, chez les *solipèdes*, des symptômes et des lésions typhiques. L'injection intraveineuse de 1 à 2 centimètres de culture, en péritoine, peut amener la mort en quelques heures par intoxication : la température monte jusqu'à 41°,5 ; les muqueuses prennent une teinte vieil acajou ; les yeux paraissent gonflés et sont quelquefois larmoyants ; les animaux présentent de l'entérite et des coliques ; des œdèmes apparaissent assez fréquemment dans les diverses parties du corps, notamment des membres. Si l'animal doit guérir, les symptômes disparaissent peu à peu, mais il n'est pas rare de voir survenir brusquement

de lictère ou des *synovites douloureuses*. A l'autopsie, le sang est noir, incoagulé; les muscles sont cuits; le foie est violacé; la muqueuse intestinale est congestionnée. Le péricarde renferme un liquide citrin, limpide, ou roussâtre, trouble. Des pétéchies peuvent se remarquer sur les viscères et les séreuses; celles-ci peuvent présenter des traces d'inflammation commençante. Le *cheval* résiste à l'injection trachéale.

Sous la peau, le coccobacille fait développer, au point d'injection, un énorme œdème chaud très sensible. Quand l'animal ne succombe pas, il se forme un abcès à contenu sanguinolent. On constate en même temps de la stupéfaction; la démarche est vacillante, pénible, et la température peut atteindre 41°,5; les muqueuses sont couleur acajou et les yeux paraissent quelquefois gonflés et pleureurs. Si l'animal succombe, on trouve fréquemment une dégénérescence du muscle myocarde. Les *chevaux* jeunes sont plus sensibles que les animaux âgés.

Ces symptômes et ces lésions permettraient de considérer la *Pasteurella* de Lignières comme la cause déterminante de la fièvre typhoïde si ce microbe possédait les propriétés d'un microbe véritablement pathogène. Il n'en est rien. La *Pasteurella* se comporte comme un vulgaire saprophyte ne pouvant envahir l'organisme des *solipèdes* qu'à la faveur de causes prédisposantes; il est d'ailleurs fréquemment introuvable chez les animaux morts de fièvre typhoïde, contrairement à cette règle générale des affections microbiennes dans lesquelles on peut constater un nombre d'autant plus considérable de microbes pathogènes qu'on se rapproche de la mort. Les *Pasteurella* n'acquiescent d'ailleurs aucune virulence dans l'organisme des *solipèdes*; les produits des animaux inoculés ne sont pas infectants pour leurs voisins; ils ne peuvent servir à inoculer avec succès les animaux sains. Les cultures primitives obtenues avec l'ensemencement des produits pathologiques sont elles-mêmes dépourvues de nocuité. On ne

connait aucun produit virulent issu directement d'un sujet typhique et susceptible d'engendrer la fièvre typhoïde.

L'organisme du *cheval* se comporte donc à l'égard du coccobacille comme un milieu inhospitalier; car ses tissus détruisent ce microbe et amènent sa disparition. Les seuls coccobacilles pathogènes pour les *solipèdes* proviennent du péritoine du *cobaye*; c'est à eux qu'on a eu recours pour produire les troubles précités. Mais ces troubles surviennent sans incubation; ce sont des symptômes d'intoxication s'éloignant notablement des troubles successifs qu'on observe dans la fièvre typhoïde. On ne les obtient même qu'en violant la résistance de l'organisme par l'introduction de fortes doses de *Pasteurella* devenues hypervirulentes. par leur inoculation, dans le péritoine du *cobaye*. D'ailleurs, deux faits démontrent qu'il s'agit simplement d'une intoxication: d'une part, les *Pasteurella* issues directement de l'animal qui a succombé sont, comme auparavant, dépourvues d'action pathogène et, d'autre part, l'inoculation de ces cultures toxiques est généralement suivie, comme dans les intoxications, d'infections secondaires. Le coccobacille provoque ainsi à peu près constamment l'infection streptococcique: ce n'est pas lui qui pullule; mais les toxines introduites avec lui préparent la pullulation des streptocoques. Le coccobacille inoculé, mais incapable de se développer, se comporte comme un corps mort, très toxique; il facilite l'infection streptococcique. L'animal meurt de cette invasion streptococcique, comme l'animal intoxiqué par l'émétique, l'arsenic, le sublimé, etc., meurt de septicémie. La toxine de la *Pasteurella* n'agit pas différemment. Mais l'intoxication pasteurellique est ici un fait purement artificiel, qui ne permet pas de faire jouer à la *Pasteurella* un rôle primitif ou secondaire dans la pathogénie de la fièvre typhoïde. On ne peut d'ailleurs songer à attribuer à un saprophyte, qui s'acclimate avec tant de peine, une affection épidémique qui se diffuse avec une rapidité et

une facilité extrême, frappant, pour ainsi dire, tous les animaux sans distinction d'âge, de sexe, de race ou d'énergie.

La *Pasteurella* n'est qu'un agent d'infection secondaire beaucoup moins important que les streptocoques. La présence de ce microbe dans l'organisme n'étant nullement caractéristique de la fièvre typhoïde, il s'ensuit que les diverses maladies laryngo-trachéites, pleuro-pneumonies, pneumonies infectieuses), regardées pour ce motif comme des affections typhoïdes, n'ont généralement aucun lien avec la fièvre typhoïde.

d) Le *bacille de la nécrose* peut lui-même profiter de l'affaiblissement de l'organisme pour envahir les tissus; le *bacille pyocyanique* peut cultiver aussi dans le poumon avec le bacille de la nécrose ou avec le *colibacille*. Enfin tous les microbes de la putréfaction (*Proteus*, etc.) envahissent les animaux mourants et peuvent être retrouvés dans les exsudats pleuraux des animaux autopsiés.

e) Les *piroplasmose* ou parasites endoglobulaires observés par Baruchello (1) et Pricolo dans certaines régions de l'Italie chez des animaux affectés de symptômes semblables à ceux de la fièvre typhoïde, n'autorisent pas à dire que la fièvre typhoïde n'est qu'une piroplasmose. Ces constatations démontrent seulement que la caractéristique de la fièvre typhoïde réside non dans ses symptômes, mais dans son épidémicité. La piroplasmose est, au contraire, une maladie essentiellement endémique, que les recherches précitées ont contribué à faire connaître et qui nous paraît indépendante de la fièvre typhoïde (2).

Période d'incubation. — La durée de cette période ne peut être précisée par l'observation; elle varie probablement avec la quantité et la virulence des germes typhi-

(1) Baruchello et Pricolo, *Piroplasmosi aquina in Sardegna* (*Annali d'Igiene sperimentale*, 1908).

(2) Pricolo, La fièvre typhoïde du cheval est une piroplasmose (*Revue générale*, 1909, p. 335).

ques absorbés. Parfois réduite à un jour (Trasbot), à deux jours (Salle), elle peut atteindre quatre à sept jours (Paszotta, Siedamgrotzky, etc.) : Adam prétend même avoir observé une incubation de quinze jours.

En général, l'infection est très rapide et la période d'incubation très courte. On a vu des *chevaux* mis en wagon, très bien portants, mourir cinquante à soixante heures après leur débarquement. Un *cheval* sain placé dans un box que vient de quitter un typhique peut présenter les premiers symptômes de la maladie le deuxième jour au matin.

D'autre part, si l'on fait évacuer une écurie où règne la fièvre typhoïde, on voit encore parfois de nouveaux cas se manifester le lendemain ou le surlendemain, rarement plus tard. Ces auteurs estiment que la période d'incubation ne dépasse pas six à sept jours. On ne sait pas si certains *chevaux* ne peuvent conserver dans leurs tissus ou dans leur intestin des germes typhiques susceptibles de se développer à la suite d'une influence qui augmente la réceptivité.

Symptômes. — La description que nous allons faire de la fièvre typhoïde s'applique à la majorité des cas et permet toujours de la reconnaître. Son début est brusque, solennel, caractéristique dès sa période initiale.

La *fièvre*, l'*affaiblissement musculaire*, la *dépression nerveuse*, les *troubles circulatoires, oculaires, digestifs*, sont les symptômes obligés de toute fièvre typhoïde. D'emblée, ils forment un ensemble pathognomonique. On les retrouve chez tous les typhiques. L'agent pathogène se fixe immédiatement sur ces appareils; le clinicien n'a pas à attendre la localisation de la maladie, elle est faite. Les appareils digestif et oculaire, les systèmes circulatoire et nerveux sont toujours frappés et gouvernent toute l'évolution morbide.

FIÈVRE. — La fièvre est très accusée dès la période initiale : la température présente d'emblée son maximum

d'élévation. Le thermomètre marque 39° dans les cas bénins, 40° dans les cas moyens, 41° et même 42° dans les cas très graves. A mesure que l'affection s'éloigne de son début, la température tend à descendre si des complications n'interviennent pas. Elle peut se maintenir pendant deux à trois jours en subissant des rémissions tantôt vespérales, tantôt matinales.

L'abaissement thermique peut survenir aussi brusquement que l'invasion fébrile. La précocité de ce signe peut servir à découvrir la fièvre typhoïde chez les animaux exposés à la contagion; on prend la température tous les jours, et on isole les malades qui offrent une température élevée. La marche de la température n'offre rien de typique. Tantôt elle descend graduellement, tantôt elle présente des oscillations journalières prononcées, qui ne paraissent dépendre d'aucune altération organique spéciale.

Les frissons musculaires, prononcés dans les autres maladies fébriles, font souvent défaut chez les animaux de race commune; ils sont, parfois, nettement appréciables aux coudes et aux grassetts; ils disparaissent promptement chez tous les sujets.

La *respiration* est peu modifiée; on ne constate pas de changements appréciables dans le nombre ni la forme des mouvements respiratoires.

TROUBLES CIRCULATOIRES. — La circulation est profondément troublée; il y a cependant disproportion entre l'hyperthermie et la réaction produite du côté de la circulation et de la respiration. Les battements du cœur sont forts sans être violents; l'artère est légèrement tendue; le pouls est mou, faible, inégal, irrégulier, à peine accéléré; on ne constate souvent, même quand la fièvre est intense, que 40 à 50 pulsations par minute, en moyenne.

Les *variations du pouls* ne suivent guère celles de la température; il est exceptionnel de rencontrer 70 pulsations par minute; on observe une fréquence plus grande

quand la maladie doit se terminer par la mort : on peut alors compter 80 à 100 pulsations.

SANG. — Des opinions diamétralement opposées ont été émises au sujet des altérations que présente le sang pendant la vie : Sanson, Signol, Boiteux, Liautard, Trelut ont trouvé un *excès de coagulabilité* : les autres (Denoc, Charlier, Denis Lambert, Vilain, Baillif, Palat) ont rencontré le fluide sanguin se *coagulant avec une extrême lenteur* ; d'autres encore (Girard) l'ont vu liquide et incoagulable.

Au début, le sang recueilli dans un hématomètre se coagule plus vite qu'à l'état normal, et le caillot noir offre moins d'étendue que le caillot blanc ; c'est la *phase phlogistique*.

Plus tard, la séparation des éléments du sang est rapide ; elle s'effectue en moins de huit à dix minutes, mais la coagulation est lente ; elle ne commence qu'après quinze minutes au minimum. Enfin, dans les cas graves ou foudroyants, le sang ne se coagule que très difficilement et même pas du tout (Salle) ; c'est la phase septique.

La *fibrine* est augmentée au début ; on en trouve le double de la quantité normale : 5 à 7^{gr}.5 par litre (Gréhant, Trasbot) ; plus tard, la fibrine diminue.

Le chiffre des *globules blancs* est augmenté du tiers ou du double de la quantité normale ; on trouve 30 à 40 000 globules blancs par millimètre cube (Trasbot).

Les *globules rouges* ne demeurent pas longtemps intacts ; ils diminuent de nombre ; ce phénomène est très marqué à la période d'état et à la période de déclin : ils sont alors altérés, crénelés, en voie de destruction, comme en témoignent les cristaux d'hématoïdine qui circulent dans le sang.

Au moment de la mort, le sang des *chevaux* typhiques renferme à peu près constamment des bactéries ; ces microbes résultent d'infections secondaires et sont absolument étrangers à la fièvre typhoïde.

Le caillot, ferme, rétractile, au commencement de la maladie, devient mou, dilluent à l'approche de sa terminaison. On remarque, souvent, dans l'épaisseur du caillot noir des points blanchâtres dus à des globules blancs et à de la matière grasse englobés par les globules rouges.

Le sérum sanguin, expulsé en caillot, rapidement ou lentement, offre une teinte jaune foncée, résultant de l'abondance de la matière colorante de la bile et des pigments biliaires qui s'y trouvent en dissolution. Il diminue de quantité vers la fin de la maladie et, sous l'influence de l'acide azotique, il passe successivement par les couleurs jaune verdâtre, verte et bleu-indigo pour donner un précipité gris bleuâtre d'albumine coagulée et teintée par les matières biliaires. Cette réaction est inconstante.

C'est la matière colorante dissoute dans le sérum qui donne aux muqueuses leur teinte particulière comparée à celle de la capucine, de la garance un peu violacée ou à celle des parties claires du vieil acajou (Trasbot).

Cette coloration est la pierre de touche de ces affections ; elle apparaît d'emblée et est uniforme sur les conjonctives, plus sombre à la face inférieure de la langue et au bord des gencives.

TROUBLES OCULAIRES. — Les troubles oculaires sont eux-mêmes caractéristiques. La conjonctive est infiltrée ou fortement œdématisée ; elle forme quelquefois un bourrelet rouge jaunâtre qui déborde les voiles palpébraux ; les vaisseaux se dessinent en arborisations brunes sur le fond jaune qu'elle présente. La paupière supérieure, fortement tuméfiée, recouvre le globe oculaire ; elle est chaude et très sensible au toucher. Les deux yeux sont également malades. Les anciens avaient raison de signaler l'existence d'une conjonctivite ; elle fait toujours partie des manifestations de la fièvre typhoïde. De plus, il a vu une conjonctivite érysipélateuse qui se propage quelquefois à

la cornée et à l'iris. Les sacs lacrymaux sont remplis d'une sérosité purulente; le larmolement est prononcé; la vue est obtuse; il y a photophobie.

La sclérotique offre souvent une teinte jaunâtre et forme souvent autour de la cornée un anneau saillant de couleur grisâtre. Au début, la cornée est onctueuse, irisée; parfois elle semble saupoudrée ou fumée; plus tard, elle devient bleuâtre ou laiteuse; sa périphérie est injectée. L'*ophtalmie* n'est pas très rare; l'iris est congestionné et gonflé; l'humeur aqueuse est trouble; un exsudat hémorragique ou un véritable hypopion apparaît dans la chambre antérieure (Decroix, Labat, Trasbot, Bongartz).

Cette ophtalmie simule la *fluxion périodique* des yeux par l'ensemble de ses manifestations, mais elle en diffère par l'absence de récurrence. Son apparition dans le cours d'une maladie fébrile, accompagnée de stupeur, a une véritable signification diagnostique. Cependant on peut l'observer dans les pneumonies, l'anarsaque, la gourme et dans les autres maladies infectieuses.

L'*évolution* de cette ophtalmie est très rapide; sa durée est éphémère: sa résolution s'effectue promptement. L'animal peut cependant demeurer aveugle après l'évolution de la maladie (Decroix, Trasbot, Varoquier). Ces troubles oculaires paraissent être l'exagération du mouvement fluxionnaire qui envahit la conjonctive: ils sont peut-être aggravés par une prédisposition spéciale des animaux ou par des accès antérieurs de fluxion périodique. Leur pathogénie n'est pas encore élucidée.

TRoubles NERVEUX. — La stupéfaction forme avec les signes qui précèdent un ensemble absolument pathognomonique. Les typhiques « semblent être sous l'influence d'un narcotique puissant. Tout en eux, habitude extérieures somnolence, insensibilité, tremblements et faiblesse musculaire, rappelle beaucoup l'état des animaux empoisonnés par l'opium. A l'écurie, ils paraissent endormis, indifférents à ce qui les entoure: les plus impressionnables,

essent de réagir quand on les approche ou les touche ».

La dépression du système nerveux est très profonde ; les animaux tiennent la tête basse ou appuyée au fond de l'auge ou à bout de longe ; la station debout est fatigante et pénible, le sujet change fréquemment les pieds qui sont à l'appui ; il repose alternativement sur l'un et l'autre bipède ; l'un des membres postérieurs est toujours fléchi. D'autres fois, les membres antérieurs engagés sous le centre de gravité supportent le poids du corps. L'animal se couche volontiers et reste longtemps couché.

La démarche indique un affaiblissement marqué des forces musculaires ; elle est mal assurée, traînante ; les animaux chancellent, titubent, semblent épuisés par la fatigue et réagissent à peine sous l'excitation du fouet ; le train postérieur est vacillant ; ils paraissent affectés d'un tour de rein ; il y a un défaut visible de coordination entre les mouvements de l'avant-main et de l'arrière-main ; les membres se heurtent, s'entre-croisent ; les articulations craquent à chaque pas, il y a un véritable brisement des jointures.

Les reins sont raides, inflexibles ; l'action de tourner, de reculer est difficile, le trot impossible. Le moindre exercice accélère outre mesure les mouvements cardiaques et respiratoires. Ces signes sont d'autant plus accusés en général que les sujets en santé étaient plus sensibles et énergiques. Ainsi la plupart des *chevaux* de pur sang et ceux qui s'en rapprochent sont plongés en quelques heures dans une stupéfaction si profonde qu'ils semblent devoir succomber en peu de temps. Au contraire, beaucoup de *chevaux* de trait conservent une relative apparence de force et de sensibilité.

TROUBLES DIGESTIFS. — Les troubles digestifs font eux-mêmes partie de l'évolution de toute fièvre typhoïde. Sur plus de mille sujets affectés de cette maladie et observés en 1881, à Toulouse, Labat a constamment rencontré des manifestations du tube digestif. Pour indiquer leur prépon-

dérance, on a créé la forme abdominale de la fièvre typhoïde ; c'est la seule forme authentique de cette maladie. Les symptômes digestifs observés sur les premiers malades se reproduisent invariablement chez tous les sujets contaminés. Tout le tube digestif est enflammé. La *stomatite* intense marche de concert avec la *gastro-entérite* et la *proctite*.

La BOUCHE accuse des signes fonctionnels et des signes physiques. Dès le début, l'appétit est diminué ou supprimé ; l'animal refuse même les boissons comme les aliments. Certains *chevaux* prennent le fourrage avec nonchalance et le conservent dans la bouche comme des *chevaux* immobiles ; la mastication est lente et paresseuse ; parfois la soif est augmentée ; on voit des *chevaux* présenter du pica, des bâillements fréquents, des grincements de dents et une salivation intense.

A l'inspection, la bouche est sèche, chaude et pâteuse ; elle exhale une odeur fade : la face supérieure de la langue se recouvre d'enduits fuligineux assez épais ; ses bords, sa pointe et sa face inférieure présentent une teinte rougeâtre plus ou moins foncée et nuancée de jaune. Les gencives sont tuméfiées, rouges ou violacées, principalement au pourtour des incisives. Les follicules et les papilles de la muqueuse buccale sont injectés, saillants et quelquefois érodés.

Le PHARYNX ne présente pas de modifications bien appréciables ; l'angine, nettement caractérisée, fait ordinairement défaut ; cette affection entre dans le cortège de la plupart des maladies infectieuses des voies respiratoires.

L'ESTOMAC et l'INTESTIN sont profondément troublés. Ces organes sont parésiés dès le début : les aliments stagnent et fermentent dans le tube digestif ; les malades sont pris de *coliques* sourdes, peu intenses, intermittentes et, en général, de courte durée. Une légère météorisation se produit quand l'animal continue à manger.

Les sujets sont presque toujours *constipés* ; ils expulsent péniblement quelques crottins très fétides, durs, secs et enduits de muco, grisâtre ou coloré en noir par des globules sanguins. La *diarrhée* peut remplacer la constipation ou alterner avec elle. Les excréments mous, pâteux ou liquides, visqueux et sanguinolents, riches en albumine, s'échappent par l'anus béant ; il y a souvent du ténésme rectal.

A la *palpation*, le ventre est tendu, rétracté ; il est douloureux à la pression. A l'auscultation, on entend des borborygmes forts, sonores, prélude de la diarrhée ; ils sont quelquefois perceptibles à distance et accompagnés fréquemment de l'expulsion de gaz odorants.

La muqueuse anale est congestionnée, infiltrée, saillante ; elle se renverse quelquefois sous l'influence des efforts de défécation qui accompagnent la constipation.

Suivant leur gravité, les manifestations du tube digestif décident de la marche de la maladie et du sort du malade.

Chez certains sujets, ces signes disparaissent en deux jours, le plus souvent le troisième ou le quatrième ; un peu de diarrhée qui succède à la constipation est l'indice de la guérison prochaine. Ce trouble fonctionnel persistant amène le resserrement graduel du ventre et épuise rapidement les sujets ; ils meurent dans le marasme.

TROUBLES URINAIRES. — L'urine est ordinairement foncée, huileuse ; elle perd sa réaction alcaline et devient acide en raison de l'autophagie morbide à laquelle l'animal est soumis ; elle est quelquefois albumineuse, riche en acide urique et hippurique et présente parfois des caillots sanguins et des pigments biliaires. On peut relever les signes d'une *néphrite* et d'une *cystite catarrhales*, qui sont généralement secondaires.

La miction est fréquente ; le *cheval* entier présente des érections faciles dues à la stase passive ; la vulve est souvent tuméfiée par le même mécanisme. Une diurèse abon-

dante est un signe favorable : l'urine ne tarde pas alors à redevenir alcaline ; elle élimine tous les produits toxiques renfermés dans l'économie. *L'anurie* est toujours un signe des plus fâcheux ; elle est le prélude de l'intoxication complète et de la mort. On constate, quelquefois, dans l'urine des cylindres épithéliaux qui trahissent une *néphrite parenchymateuse*.

Complications. — On peut observer deux sortes de complications : les unes se rattachent à l'évolution de la maladie aggravée par l'altération du sang ; les autres relèvent d'*infections secondaires* surajoutées à la fièvre typhoïde et susceptibles d'intéresser les divers organes de l'économie.

1^o *Complications indépendantes de la fièvre typhoïde.* — Toutes ces complications ont la même origine : *une congestion passive*. Tous les organes s'altèrent par le même mécanisme : le sang, porté à une haute température et chargé de toxines, y stagne et imprègne les tissus : des suffusions sanguines et des hémorragies se produisent. Ces accidents compromettent la nutrition, engendrent des dégénérescences parenchymateuses (rénales, cardiaques, hépatiques, musculaires, etc.), déterminent exceptionnellement des gangrènes locales et préparent des infections secondaires pyogènes ou septiques. La plupart des complications directes de la fièvre typhoïde se produisent tardivement, c'est-à-dire vers la fin de la maladie : elles ne se montrent d'emblée que chez les animaux épuisés, prédisposés aux stases. Ces complications congestives n'ont rien de fixe, mais elles peuvent intéresser la peau et le tissu conjonctif sous-cutané (engorgements, anasarque), les extrémités (fourbure), le poumon (œdème pulmonaire), le système nerveux, l'appareil circulatoire et le foie, la matrice et le placenta (avortement).

ENGORGEMENTS ET ANASARQUE. — Vers la fin de la fièvre typhoïde, des engorgements dus à la faiblesse cardiaque et à la fluidité du sang se manifestent aux membres, au fourreau, au ventre, au poitrail et à l'extrémité de la tête,

comme dans l'anasarque ; mais ils présentent ordinairement tous les caractères de l'œdème passif : ils sont froids, indolores, de consistance pâteuse ; ils gardent l'empreinte du doigt : ils sont très rarement inflammatoires : ils peuvent le devenir à la suite d'infections pyogènes ; ils ont une grande tendance à se localiser aux extrémités, qui ressemblent à d'énormes poteaux ; ils peuvent exceptionnellement disparaître brusquement ; c'est alors l'annonce presque constante d'une fâcheuse terminaison. Ces manifestations entanées constituent presque toujours des signes favorables qui modifient heureusement l'intensité de la maladie et qui se terminent par la guérison. On les distingue de la fièvre pétéchiale par l'absence de pétéchies.

FOURBURE. — Cette complication, signalée par Salle, Friedberger et Fröhner, Trasbot.... offre les mêmes caractères que les congestions viscérales. La fluxion est essentiellement passive ; son apparition est brusque, tardive. Elle se déclare après cinq à quinze jours de maladie et frappe soit les quatre sabots, soit deux seulement. La douleur est moins vive que dans la fourbure active ; les collatérales du canon n'offrent pas de pulsations plus intenses que d'habitude, le pouls est toujours mou. Cette affection est très grave ; les sujets, déjà faibles, ne pouvant plus se tenir debout, ne tardent pas à succomber.

CONGESTION PULMONAIRE. — La congestion pulmonaire a la même signification et la même origine que les œdèmes entanés ; elle est la seule complication pulmonaire qui puisse cadrer avec la fièvre typhoïde.

Double et suivie d'œdème, elle se traduit par une accélération prononcée des mouvements respiratoires (50 à 60 par minute), par un pouls petit, filant, imperceptible, et la teinte cyanosée et asphyxique des muqueuses. A la percussion, on n'observe que de la submatité ; le murmure respiratoire très atténué est accompagné d'un bruit laryngien rude très intense.

La congestion pulmonaire persistante est rapidement

mortelle: elle envahit la presque totalité des deux poumons et se termine par l'asphyxie complète en l'espace de douze heures à deux ou trois jours: elle peut subir des oscillations, se déplacer comme les œdèmes extérieurs, durer cinq à six jours sans inflammation ou se compliquer d'altérations inflammatoires (pneumonies, bronchopneumonies), qui sont indépendantes de la fièvre typhoïde.

TROUBLES CARDIAQUES. — Les complications cardiaques consistent dans des *dégénérescences* et des *myocardites* produites par les toxines de désassimilation ou par des infections secondaires, par l'élévation de la température et l'altération du sang.

Les *troubles cardiaques* se traduisent par une grande irrégularité des systoles: battements violents, tumultueux, contrastant avec la petitesse, voire l'effacement du pouls, le dédoublement du premier bruit, avec accélération et ralentissement alternatifs, intermittences dans quelques cas exceptionnels ou même des syncopes.

TROUBLES NERVEUX. — Les troubles nerveux, qui s'observent à la période d'état ou au déclin de la maladie, diffèrent de ceux du début.

La somnolence, la torpeur, la stupéfaction et l'adynamie primitives, gouvernées par l'intoxication et les troubles digestifs (Labat), cèdent le pas aux signes qui découlent de la congestion passive et de l'anémie du cerveau et de la moelle.

Les manifestations cérébro-spinales sont accidentelles et dépourvues d'unité; elles paraissent résulter aussi de la stase et présentent, en raison de ce fait, une physionomie particulière.

Les troubles cérébraux sont dominés par le *coma*; l'*agitation* et le *vertige* sont rares, éloignés, consécutifs à la compression déterminée par l'œdème, à la destruction des globules du sang, à l'accumulation, dans ce liquide, d'une grande quantité d'acide carbonique qui excite les centres nerveux.

Le sujet, immobile, demeure des heures entières appuyé contre le mur de l'écurie; parfois il fait entendre des grincements de dents; on ne peut le réveiller. Les sens sont très obtus ou entièrement abolis. La température descend quelquefois à la normale; elle peut tomber de 41° à 37°.5 après un accès de vertige (Labat). Les sujets, minés par la lièvre, intoxiqués par les toxines, succombent promptement: ils présentent quelquefois avant de mourir une inquiétude asphyxique déterminée soit par les complications pulmonaires ou par l'altération des centres respiratoires. Si le sujet se rétablit, il demeure généralement atteint d'*immobilité*.

TROUBLES D'ORIGINE MÉDULLAIRE. — Ils sont caractérisés par la faiblesse, puis par la *paralyse* du train postérieur. « Quelquefois, peu de temps après la chute des malades, la paralysie progresse d'arrière en avant: la respiration s'embarrasse, finit par s'arrêter, et l'asphyxie vient encore terminer la scène. Dans d'autres cas, plus rares peut-être, la paralysie reste localisée au train postérieur. Les sujets s'agitent constamment sur le sol durant plusieurs jours: des troubles se produisent dans toutes les fonctions viscérales: l'infection *putride*, consécutive aux escarres superficielles, et l'intoxication par surmenage s'ajoutent à l'état pathologique primitif » (Trasbot). La mort résulte de l'ensemble de ces complications.

La *paraplégie* signalée par Charlier, Signol, Palot, Clichy, etc., débute par une grande faiblesse du train postérieur et est généralement mortelle.

La *monoplégie* du triceps crural et parfois d'un groupe musculaire des membres antérieurs s'ajoute à ces divers troubles nerveux. Ces paralysies locales peuvent se produire isolément sans cause connue; elles peuvent disparaître d'elles-mêmes; elles revendiquent une origine toxique. On a constaté aussi la paralysie du pénis, de l'anus, du rectum, de la queue, de la face, des lèvres.

Des *boiteries intermittentes* des membres antérieurs et

surtout des membres postérieurs peuvent apparaître brusquement et disparaître de même.

AVORTEMENT. — L'avortement peut se produire dans le cours de la fièvre typhoïde (Salle, Palat) ; on peut même rencontrer des traces d'inflammation intestinale chez les fœtus.

Cet accident résulte de l'accumulation des produits toxiques dans le sang, de la congestion passive et de l'infiltration du placenta. Les juments malades qui mettent bas, à terme, ne peuvent élever leurs produits : elles n'ont point de lait : elles présentent souvent, après la parturition, des complications de métrô-péritonite.

TROUBLES HÉPATIQUES. — La faiblesse cardiaque consécutive à la dégénérescence des fibres du myocarde tend à exagérer la congestion du foie et, finalement, l'hyperproduction des pigments biliaires. La jaunéur des muqueuses et l'aggravation de l'intoxication générale résultent de cet état ictérique créé par l'accumulation du sang dans le parenchyme hépatique.

La somnolence, la stupéfaction des malades résultent pour une bonne part de l'intoxication biliaire.

2° Complications produites par des infections secondaires surajoutées. — Ce sont elles qui rendent la marche de la fièvre typhoïde si irrégulière et si disparate. Tous les microbes peuvent s'ensemencer et fructifier sur un sol typhique. L'altération du sang, la faiblesse du sujet, l'élévation de la température qui atténue la puissance bactéricide des humeurs et la défense phagocytaire, l'inappétence et l'insuffisance de la nutrition, les fermentations intestinales et l'accumulation de produits toxiques dans le sang pauvre en oxygène et riche en acide carbonique sont autant de causes favorisant la pénétration et la pullulation, dans l'économie, de tous les germes étrangers. Il se produit ainsi les associations les plus diverses du virus typhique avec un grand nombre de microbes. Les staphylocoques de la suppuration, les streptocoques de la gourme des pneu-

monies, les agents de la septicémie, le bacille de la nécrose, le *Proteus*, le bacille pyocyanique, les *Pasteurella*, les microbes de la putréfaction acquièrent droit de cité dans l'organisme des typhiques. Quelques-uns d'entre eux produisent même des infections nouvelles regardées comme des formes de la fièvre typhoïde, comme la localisation dans les viscères de l'affection primitive : *forme adénocatarrhale*, *forme thoracique*, *forme abdominale*, *forme nerveuse*.

En réalité, cette physionomie protéiforme n'appartient pas à la fièvre typhoïde; elle est la marque des complications qui surgissent dans son cours. Le sujet typhique est un débilité, un prédisposé par excellence; il est menacé par toutes les infections microbiennes; il est surtout très hospitalier pour tous les microbes de la suppuration et de la gangrène. Ces infections secondaires offrent souvent une telle importance qu'elles masquent les manifestations typhiques, prennent le pas sur elles, ou s'entremêlent à tel point qu'il devient difficile d'en déterminer l'ordre chronologique; l'observateur superficiel fusionne, confond ces divers états morbides dans une formule générale: la fièvre typhoïde à localisations multiples.

La *gourme*, les *angines*, qui évoluent dans une écurie où règne la fièvre typhoïde, donnent à celle-ci l'apparence d'une inflammation catarrhale et ganglionnaire (*forme adénocatarrhale*); les inflammations grippales des voies respiratoires constituent l'influenza; les inflammations pleuropulmonaires, la forme *pectorale* ou *thoracique* de la fièvre typhoïde.

L'uniformité même de ces complications dans le cours des épidémies concourt à entretenir l'erreur et la confusion. Quand les pneumonies se succèdent en séries, on dit que c'est la forme *pectorale* qui domine; c'est la forme *adénocatarrhale* quand la *gourme* surajoutée vient commander les manifestations ganglionnaires. Ces complications font méconnaître le caractère et l'unité de la fièvre typhoïde.

Parmi les complications les plus fréquentes, celles de l'appareil respiratoire jouent un rôle prépondérant.

FORME ADÉNOCATARRHALE. — Les microbes qui habitent normalement les voies respiratoires peuvent évoluer à la faveur de la fièvre typhoïde, qui joue le rôle d'une influence prédisposante : le coryza, l'angine, la laryngite, l'œdème de la glotte avec toux, difficulté de la déglutition, tuméfaction des ganglions entrent en scène, changent la physiologie de la fièvre typhoïde et l'aggravent.

La respiration s'accélère, devient bruyante; un peu d'hyperémie bronchique s'y ajoute; l'inflammation catarrhale s'étend à tout l'appareil respiratoire. Ces manifestations, très fréquentes dans l'armée et dans toutes les agglomérations de *chevaux*, constituent, pour la généralité des auteurs, une forme spéciale de la fièvre typhoïde, la *forme adénocatarrhale*. Ces troubles gourmeux ont une évolution variable. Les adénites se dissipent ou suppurent. Avec les suppurations, l'état général s'améliore, la maladie se juge favorablement en dix à quinze jours; mais on peut constater, en même temps, des éruptions cutanées, attribuées à la fièvre typhoïde, et qui peuvent être revendiquées par la gourme et le horse-pox.

FORME PECTORALE. — Les typhiques deviennent facilement des pneumoniques par l'adjonction du streptocoque gourmeux. Tant que ces microbes font défaut, les animaux ne présentent que des symptômes « parfois éphémères, mais nets de fièvre typhoïde sans complications » (Lignières); c'est l'infection typhique simple; les sujets affectés de pneumonie contagieuse sont des typhiques gourmeux. A la faveur de la dépression organique, le streptocoque pullule dans les poumons, principalement autour des bronches, envahit peu à peu le parenchyme et plus ou moins complètement l'organisme tout entier. Toutes les infections streptococciques peuvent se développer dans un terrain typhique; mais les infections pulmonaires sont incontestablement les plus communes : l'état typhique joue dans

leur apparition un rôle prédisposant comparable à celui du surmenage, du refroidissement.

Les *pneumonies* ne sont donc pas des manifestations obligées de la fièvre typhoïde. La forme thoracique de cette affection est revendiquée par les pneumonies contagieuses. Les séries d'affections pulmonaires regardées comme typhoïdes, quand elles sont caractérisées par la jaunueur et l'infiltration des muqueuses, une toux petite et douloureuse, une attitude indiquant la prostration générale et profonde, une matité inférieure ou centrale sans bruit de souffle, ne sont généralement que des pneumonies contagieuses : mais assurément, dans le cours des épidémies de fièvre typhoïde, il n'est pas rare de voir survenir dans beaucoup d'écuries des endémies de ces pneumonies compliquant la fièvre typhoïde. En réalité, le tableau clinique de la forme thoracique de la fièvre typhoïde, tel qu'il a été tracé par la plupart des auteurs, s'applique à la pneumonie contagieuse. Si les pneumonies à cachet typhoïde peuvent évoluer sans fièvre typhoïde, elles peuvent se surajouter à l'état typhoïde.

La fièvre typhoïde, loin de préserver de la *pneumonie*, favorise son apparition : le milieu typhique est un excellent terrain de culture pour le microbe de la *pneumonie*. La *fièvre typhoïde*, en congestionnant le poumon, en désoxygénant le sang, en affaiblissant les animaux, prépare de nouvelles invasions microbiennes : elle agit comme le froid, mais d'une manière plus complexe et plus étendue. Le sujet typhique est exposé à contracter des *pneumonies lobaires fibrineuses*, des *pneumonies contagieuses* et des *bronchopneumonies*.

La *pneumonie fibrineuse* avec *hépatisation* parfaitement caractérisée n'a rien de typhique (Labat). Elle est caractérisée par les signes ordinaires de la pneumonie franche et notamment par un souffle tubaire évident.

Point de doute, le sujet typhique est affecté d'une *pneumonie ordinaire* comme celle que contracte un sujet

atteint d'un *clou de rue*, d'un *mal de garrot*, qu'on traite par les *irrigations continues*.

La PNEUMONIE CONTAGIEUSE se greffe sur la fièvre typhoïde, notamment dans les dépôts de remonte et partout où il y a des animaux jeunes. On a beaucoup de peine à démêler ces deux maladies, qui évoluent simultanément dans une même écurie : nous pensons qu'on n'a affaire qu'à la *pneumonie contagieuse* quand les manifestations sont constamment pulmonaires ou pleurales; tandis que les symptômes oculaires, digestifs, et la marche épizootique permettent de dépister la fièvre typhoïde. Il ne faut pas oublier que la *pneumonie contagieuse* est la *maladie d'écurie* : la fièvre typhoïde, une maladie de pays (Dieckerhoff).

La *pneumonie disséminée*, qui se surajoute à la fièvre typhoïde, se complique souvent de gangrène: c'est l'infection secondaire, qui est compliquée d'une nouvelle infection irrémédiablement mortelle. Les microbes de la *suppuration* et de la *septicémie* fructifient dans le milieu congestionné passivement par la fièvre typhoïde et enflammé par le microbe de la pneumonie. Les symptômes pulmonaires débutent par les signes d'une congestion passive primitive compliquée ou non d'œdème et remplacée par des points de pneumonie catarrhale ou de pneumonie fibrineuse répartis en foyers relégués au centre du poumon au dans les appendices antérieurs. On observe un jetage rouillé plus ou moins foncé, quelquefois des hémoptisies, une dyspnée intense, des frémissements cutanés, une prostration extrême; la percussion et l'auscultation décèlent la solidification inégale et incomplète du poumon. Ces symptômes s'accompagnent de l'odeur gangreneuse de l'air respiré, de l'état boueux du jetage nasal, qui devient brunâtre et enfin de tous les signes d'une caverne pulmonaire. Celle-ci n'a pas d'autre origine que le ramollissement du centre de la masse splénisée et l'expulsion par les quintes de toux des produits de ramollissement. La mort est prochaine (Labat).

FORME CARDIAQUE. — Les infections streptococciques surajoutées à la fièvre typhoïde peuvent intéresser le cœur comme les autres organes et se traduire par des signes d'une *myocardite*, ou même d'une *endocardite* aiguë avec souffle systolique et insuffisance mitrale. Les troubles peuvent s'atténuer et disparaître rapidement ; ils peuvent se compliquer de défaillances, de syncopes et se terminer par une mort prompte.

FORME CUTANÉE. — La peau et le tissu conjonctif sous-cutané sont quelquefois le siège de localisations streptococciques qui se traduisent par des lymphangites, de vastes abcès, des phlegmons érysipélateux (Dieckerhoff) ; on peut observer même une véritable fièvre pétéchiale.

SYNOVITES ET ARTHRITES. — Les synovites et les arthrites que l'on constate quelquefois au début de la fièvre typhoïde doivent être rattachées aux localisations streptococciques secondaires ; elles sont particulièrement fréquentes à la suite des manifestations thoraciques. On peut cependant voir des arthrites multiples évoluer indépendamment des affections des voies respiratoires. L'animal ne peut se tenir debout ; il marche péniblement en faisant entendre des plaintes et meurt quelquefois de souffrance (Prévost) (1).

SEPTICÉMIE. — La *septicémie* a beaucoup de tendance à se greffer sur la *fièvre typhoïde*. Le sang, altéré, soumis à une déglobulisation excessive, la circulation entravée, les tissus débilités par la fièvre, les toxines et l'inanition, fournissent un bon terrain aux germes de la septicémie.

Ils entrent par *diverses voies* : *plaies accidentelles*, déterminées dans les parties saillantes du corps, sous l'influence du décubitus et une insuffisance de circulation, *plaies de sétons*, *blessures anciennes*, etc.

La septicémie peut se manifester pendant toute la durée

(1) Prévost, Lésions articulaires de la fièvre typhoïde (*Société des sciences vétérinaires de Lyon*, 1898).

de la fièvre typhoïde et imprimer à cette maladie une marche foudroyante.

Marche. — Durée. — Terminaison. — La marche de la fièvre typhoïde varie beaucoup avec le degré de résistance du sujet et les associations du virus typhique avec les divers microbes. On peut observer un type suraigu, un type aigu ; quelquefois la maladie a une évolution subaiguë.

La forme SURAIGUE, improprement appelée foudroyante, est représentée par la forme ordinaire compliquée de *septicémie*. Son évolution est celle des *septicémies*.

Les conjonctives forment un bourrelet œdémateux saillant d'une teinte jaune rougeâtre : le larmolement est intense ; les battements cardiaques sont précipités et tumultueux : on peut compter jusqu'à 100 pulsations par minute ; la température atteint 42° ; la respiration est courte et accélérée ; les muqueuses se couvrent de pétéchies ; les gencives sont bordées par un liséré violacé ; les excréments très fétides deviennent sanguinolents : l'animal hébété est insensible à toutes les excitations ; il tombe sur le sol et succombe rapidement : la maladie a effectué son évolution en un à trois jours.

La forme AIGUE embrasse les formes habituelles de la maladie sans complications ou accompagnées de complications congestives passagères ; la maladie évolue en six à dix jours.

Sa durée est souvent prolongée par des infections inflammatoires secondaires pulmonaires, cardiaques, hépatiques, rénales, et par des infections pyogéniques ; elle peut alors persister pendant deux à trois semaines.

Les formes SUBAIGUES sont dépourvues de complications ; elles ont une évolution rapide et bénigne : la maladie se termine en trois ou quatre jours. Il y a une relation étroite entre la durée de la maladie et sa gravité : les formes légères sont moyennes ou courtes ; les formes graves sont longues, excepté celles qui ont les caractères des septicémies.

La terminaison ordinaire est la guérison. Elle est annoncée par des phénomènes critiques, des sueurs (Salle, Palat, etc.) ou des mictions abondantes.

La mort est déterminée par des causes multiples; elle résulte de l'état de débilité, de dépérissement des animaux; elle est presque toujours due à une complication primitive ou à une infection surajoutée (pneumonie, septicémie).

Les complications cardiaques, pulmonaires et rénales peuvent la déterminer subitement ou lentement par paralysie du cœur ou du cerveau, œdème de la glotte et asphyxie.

Anatomie pathologique. — La fièvre typhoïde est une maladie spécifique dans laquelle on ne rencontre aucune altération spécifique. Les lésions des appareils digestifs, oculaire et circulatoire ou des organes qui sont le siège de complications primitives ou secondaires, ne sont nullement caractéristiques.

APPAREIL CIRCULATOIRE. — L'autopsie, pratiquée même immédiatement après la mort, accuse un commencement de décomposition du sang.

Il est épais, noir, poisseux, sirupeux; il tache les doigts et est incoagulé, même dans les cavités cardiaques où l'on ne trouve que des grumeaux sanguins très mous. Recueilli dans un vase, il ne rougit plus au contact de l'air; il perd, sous l'influence de la putréfaction, la propriété de s'oxyder; il ne se coagule presque plus; il ne donne qu'une masse gélatineuse où la fibrine et les globules sont très séparés; il s'écoule des vaisseaux en masse fluide et noirâtre. La quantité de sang paraît relativement diminuée; le foie, la rate, les reins sont exsangues (Zundel).

Le sérum renferme des gouttelettes de graisse qui surnagent; il possède une coloration foncée due à la matière colorante du sang et de la bile.

Au microscope, les globules rouges sont altérés, crénelés, en voie de destruction; ils se réunissent en masse,

en s'accolant par leurs bords, au lieu de simuler des piles de monnaie comme à l'état normal. Le nombre des globules rouges est considérablement diminué, celui des globules blancs augmenté (Dieckerhoff) ; il y a environ trente mille globules blancs par millimètre cube. On y observe une quantité énorme de cristaux d'hématoïdine visibles quelques heures avant la mort ; ils sont colorés en rose ou en rouge, rectangulaires ou losangiques, prismatiques, octaédriques, disposés en aiguilles ou en lamelles.

Tous les observateurs y ont rencontré aussi des bactéries et des microcoques de la putréfaction. Ces microbes, qui n'envahissent les cadavres que douze heures, vingt-quatre ou même quarante-huit heures après la mort naturelle, se trouvent dans le sang des *chevaux* affectés de fièvre typhoïde, du vivant de l'animal ou immédiatement après la mort. L'altération des globules et les autres modifications, mal connues, qu'éprouve ce liquide favorisent leur pénétration.

Le *cœur* se montre souvent hypertrophié par suite d'une dilatation considérable des ventricules (Dieckerhoff).

Le *péricarde*, l'endocarde et le myocarde présentent de nombreuses taches ecchymotiques ou des foyers hémorragiques (Lustig). Ordinairement le myocarde se montre pâle, en partie décoloré et dégénéré, mou, grassex, comme cuit.

APPAREIL DIGESTIF. — Le ballonnement se produit rapidement après la mort : la bouche, l'anus, les naseaux laissent écouler des produits morbides ; on constate souvent un *renversement* plus ou moins accusé du rectum.

La *muqueuse digestive* est le siège d'une congestion généralisée. La *stomatite* est plus ou moins marquée ; elle est caractérisée par la turgescence des follicules, qui sont hypertrophiés et parfois ulcérés.

Le pharynx est presque toujours altéré par l'inflammation primitive ou secondaire : la muqueuse, conges-

tionnée, foncée, violacée, présente souvent des pétéchies et des ecchymoses. Elle est épaissie et le tissu sous-muqueux est infiltré. Cette infiltration peut se propager entre les muscles et même au delà. Parfois aussi les *ganglions sous-glossiens* sont tuméfiés et infiltrés à la périphérie.

L'*œsophage* est généralement peu altéré ; exceptionnellement, on observe un léger ramollissement de ce conduit musculo-membraneux (Palat) (1).

Les lésions stomacales sont principalement localisées au sac droit. La muqueuse de cette région est congestionnée, ecchymosée, d'une teinte gris plombé, rouge brun ou noir foncé ; les sommets des plis sont dépouillés d'épithélium.

Parfois même, on peut observer « près du pylore des ulcérations profondes intéressant toute l'épaisseur de la muqueuse : les unes sont arrondies et comme taillées à l'emporte-pièce, avec des bords proéminents, indurés ; les autres, beaucoup plus grandes, à fond rougeâtre, offrant une circonférence déchiquetée » (Palat).

Les lésions se retrouvent dans l'intestin grêle. La muqueuse forme, en effet, des bourrelets épais, translucides, atteignant l'épaisseur de plusieurs centimètres ; parfois ces bourrelets se rupturent et laissent échapper un liquide séreux, muqueux, épais, adhérent, tapissant l'intérieur du conduit intestinal.

Dans l'*iléon*, on rencontre une multitude de boutons, les uns petits, lenticulaires, les autres ovales, quelquefois elliptiques ou affectant une forme circulaire avec un diamètre maximum de 3 centimètres. Ce sont des follicules clos enflammés ou en voie d'ulcération. Ces follicules sont plus ouverts, ils sont toujours congestionnés, agminés et sécrétants (Labat) (2).

(1) Palat, *Mémoires de la Soc. impériale centrale de méd. vét.*, 1870, p. 305.

(2) Labat, *Analogie et différence entre la fièvre typhoïde de l'homme et les affections typhoïdes des solipèdes*, Toulouse, imprimerie Durand, 1883.

Les *plaques de Peyer* ne présentent qu'une infiltration et une congestion marquées ; parfois elles sont enflammées et plus en relief à la surface de la muqueuse intestinale.

L'*intestin grêle* est, comme l'estomac, vide d'aliments, sinon de gaz.

Le *cæcum*, le *côlon* et le rectum présentent aussi un épaissement et une infiltration de la muqueuse, des pétéchies plus ou moins larges avec ou sans mortification consécutive, une hyperémie des glandes. Toute la muqueuse intestinale est recouverte de mucus grisâtre, visqueux, fétide.

Congestions, ecchymoses, hémorragies, telles sont, en résumé, les lésions du tube digestif dans l'affection typhoïde.

Les *ganglions mésentériques* sont également hypertrophiés par suite de la congestion dont ils ont été le siège. Parfois même, on les trouve ramollis.

Le FOIE est congestionné, hyperémié ; dans les formes suraiguës, il est augmenté de volume, et son poids peut dépasser quatre fois le poids normal ; il offre quelquefois des hémorragies superficielles, qui décollent en certains points la capsule de Glisson. Mais le tissu hépatique lui-même est dégénéré ; il est jaune, friable, comme cuit ; *c'est le foie infectieux*.

Les lésions de la RATE ne sont pas constantes, et si, parfois, on la trouve gonflée, criblée de foyers hémorragiques, il arrive souvent que cet organe est parfaitement sain.

APPAREIL GÉNITO-URINAIRE. — Les REINS sont hypertrophiés, la capsule est tendue, soulevée, en plusieurs points, par un épanchement de sérosité ; il se produit une *congestion* exsudative plus ou moins vive dans l'intimité du tissu rénal.

Cet organe, coupé suivant le grand diamètre, présente de nombreuses marbrures noires ayant la direction des

vaisseaux sanguins, dans la *couche corticale* principalement. La substance rayonnée est ramollie et offre rarement des ecchymoses.

La muqueuse vésicale est le siège de plaques congestionnées, de taches ecchymotiques et d'hémorragies disséminées.

La *muqueuse utérine*, la *muqueuse vaginale* chez la *femelle*, la muqueuse des uretères et de l'urètre chez le *mâle* sont congestionnées ou exemptes d'altérations.

Les *muscles* ont perdu leur coloration normale; ils sont plus ou moins pâles, lavés, flasques, atrophiés, ramollis, ou noyés dans une infiltration jaunâtre.

CENTRES NERVEUX. — L'injection de l'*encéphale* et de la *moelle*, la turgescence des plexus choroïdes sont les lésions cérébro-spinales dominantes dans l'affection typhoïde. Les espaces sous-arachnoïdiens, au niveau de la surface asilaire surtout, sont remplis d'un liquide ordinairement limpide. L'œdème cérébral est de règle; parfois il se complète d'un épanchement séro-sanguinolent dans les ventricules latéraux.

APPAREIL RESPIRATOIRE. — Tous les organes de l'appareil respiratoire sont congestionnés, œdématisés, enflammés ou nécrosés.

La cloison médiane du nez et les cornets peuvent présenter des plaques pseudo-membraneuses.

La *muqueuse trachéale* et *bronchique* est le plus souvent maculée de suffusions sanguines; elle est rouge et laisse exsuder un liquide spumeux. Les suffusions sanguines et les pétéchiés sont quelquefois accompagnés d'ulcérations de la muqueuse.

La surface des poumons est criblée de marbrures rouges ou noires, de pétéchiés ou de taches apoplectiques. On en trouve aussi dans la masse même de l'organe. Parfois aussi les poumons sont splénisés ou carnifiés. Au centre de la splénisation, on peut rencontrer des cavités produites par la fonte gangreneuse du tissu (Voy. *Pneumonie infectieuse*, t. IV).

La plèvre est congestionnée, infiltrée et très souvent enflammée. On y trouve un épanchement séreux ou purulent, des fausses membranes qui sont teintées de noir quand il y a septicémie ou gangrène pulmonaire.

Le *tissu conjonctif* se montre surtout congestionné, infiltré : il est manifestement ramolli ; la moindre traction suffit à le déchirer. Parfois aussi, il présente de vastes ecchymoses et même, en certains points, du sang épanché ou transsudé.

Ces altérations se répètent dans le tissu conjonctif sous-cutané, où il se produit généralement une accumulation de gaz fétides, principalement à l'épaule et à la hanche. La face, les extrémités, sont fréquemment œdématisées.

Diagnostic. — La prostration du sujet, le gonflement et l'état larmoyant des yeux, la cyanose des conjonctives permettent de soupçonner l'existence de la fièvre typhoïde. Le caractère épizootique de la maladie, son extension rapide, sa contagiosité subtile et sa bénignité relative achèvent de la caractériser.

La *pneumonie contagieuse*, au début, peut être confondue avec l'*affection typhoïde* : c'est qu'en effet l'abattement, les symptômes fébriles sont les mêmes. Mais dès que des signes locaux apparaissent, il devient facile d'établir le diagnostic différentiel. Toutefois, ces deux affections ne s'excluent nullement : elles peuvent se succéder ou même évoluer parallèlement chez les mêmes individus.

Parmi les symptômes différentiels, signalons une atténuation des troubles respiratoires dans l'affection typhoïde, tandis que ces troubles dominent dans la *pneumonie infectieuse* ; les symptômes digestifs et oculaires manquent dans cette dernière maladie, tandis qu'ils sont très manifestes, pathognomoniques même dans la fièvre typhoïde.

Les *gastro-entérites toxi-infectieuses* à type adynamique réalisent à peu près les symptômes de la fièvre typhoïde,

mais elles demeurent bornées à une écurie ou n'évoluent que dans un petit rayon où les animaux sont soumis aux mêmes influences; la fièvre typhoïde devient au contraire rapidement épidémique.

Les *intoxications* par des plantes narcotiques, comme les pavots, sont accompagnées de symptômes de dépression, de somnolence; mais l'élévation de température, le larmoiement et le chémosis font défaut et permettent d'éviter toute confusion.

L'*anasarque* s'en distingue par l'apparition précoce de pétéchies sur la pituitaire, de plaques œdémateuses et d'engorgements cutanés.

La *fièvre charbonneuse* est toujours sporadique, ou tout au plus endémique, jamais épidémique; elle ne réalise d'ailleurs que très imparfaitement les symptômes de la fièvre typhoïde; elle s'accompagne de colique sans jaunecur des muqueuses et sans chémosis.

L'*anémie infectieuse* offre des signes et une marche caractéristiques chaque fois qu'on a l'occasion de suivre une épidémie de cette maladie (Voy. *Anémie infectieuse*).

Pronostic. — D'une manière générale, le pronostic de la fièvre typhoïde simple, sans complications, est bénin; la mortalité est au plus de 3 à 4 p. 100. L'intervention des streptocoques dans le cours de la maladie peut singulièrement l'aggraver. Les endémies de pneumonies et de bronchopneumonies acquièrent une gravité exceptionnelle en évoluant chez les animaux typhiques; la plupart des animaux succombent à des altérations gangreneuses du poumon.

C'est particulièrement chez les animaux jeunes et gras, préparés pour la vente, qu'on voit survenir la plupart des complications gourmenses.

Traitement. — Dans la pluralité des cas, la fièvre typhoïde guérit d'elle-même, pourvu que les animaux soient maintenus au repos et soumis à une bonne hygiène dès l'apparition des premiers signes.

Le régime doit particulièrement faire l'objet de tous les soins. Les fourrages verts, les carottes, excitent l'appétit : le lait soutient les forces du sujet : les barbotages et les purgatifs doux (sulfate de soude, calomel, etc.) préviennent la constipation intense et l'occlusion intestinale.

L'aération réglée des locaux, l'isolement des malades, leur éloignement du foyer infectieux, leur séjour en plein air, quand la température est douce, sont des moyens efficaces pour prévenir toutes les complications.

Les *antipyretiques* sont indiqués pour empêcher les dégénérescences consécutives aux grandes élévations de température : l'antipyrine, la lactophénine, l'acétanilide et les irrigations rectales d'eau froide sont les principaux agents de cette thérapeutique.

L'*intoxication* déterminée par les produits de désassimilation et les toxines est justiciable des diurétiques, des purgatifs et principalement des injections intraveineuses de sérum artificiel, plus efficaces que les médicaments, tels que l'alcool, qui ne produisent qu'une excitation temporaire.

Les *complications* revendiquent elles-mêmes une large part dans la thérapeutique de la fièvre typhoïde.

Les angines et les adénites gourmeuses réclament un traitement local.

Les localisations *pulmonaires* sont justiciables des moyens ordinaires : révulsifs, frictions irritantes, injections intraveineuses de tallianine. Les fumigations sont peu efficaces.

Contre l'*asthénie cardiaque*, on emploie la caféine, la digitale.

Des mesures prophylactiques tendent à limiter la contagion : il convient d'isoler aussitôt que possible les animaux malades des animaux sains et de désinfecter les écuries, d'enfouir le purin et le fumier.

L'immunisation préventive des animaux sains n'est pas réalisable. On ignore l'agent spécifique de la fièvre typhoïde, et on ne possède ni sérum, ni vaccin susceptible de s'opposer à son évolution.

Les tentatives d'immunisation ont été jusqu'à présent exclusivement dirigées contre ses complications. Les résultats sont peu encourageants : tous les moyens préconisés jusqu'ici sont sans valeur pratique.

VI. — HORSE-SICKNESS.

Définition. — Cette affection de l'Afrique australe, spéciale aux *solipèdes* et principalement au *cheval* et au *mulet*, produite par un virus filtrant, sévit sous la forme endémique ou épizootique. Elle est caractérisée par une fièvre intense et une altération rapide du sang accompagnée de congestions et de transsudations séreuses et sanguines dans les divers tissus de l'économie.

Elle est connue au Transvaal sous le nom de *paarden-siekte*, de *pferdersterbe* et principalement de *horse-sickness*, et détermine chaque été des pertes considérables.

Historique. — Étudiée en 1881 par Lambert, elle est différenciée du charbon et rapprochée des fièvres malariques par Nunn (1887). Theiler en a donné une bonne description complétée par les travaux d'Edington, de Rickmann et de Pitchford. Les travaux de Mac Fadyean, de Nocard, ont contribué à répandre la connaissance de cette maladie en Europe : les recherches de Pitchford et de Theiler ont fait ressortir son mode de propagation ; enfin celles de Koch et de Theiler démontrent la possibilité d'obtenir l'immunisation contre cette maladie.

Animaux atteints. — Le *cheval* et le *mulet* de tout âge et de toute race sont les véritables terrains de prédilection de cette maladie ; les animaux importés sont rapidement décimés ; les *chevaux* et les *mulets* indigènes sont plus résistants ou immunisés à la suite d'infections répétées, bénignes ou d'une atteinte grave suivie de guérison. Ces animaux vaccinés ont une valeur inestimable dans les pays où règne la *horse-sickness*.

L'*âne* contracte cette maladie sous une forme atténuée ; le

bœuf, réfractaire à l'infection spontanée, réagit très diversement aux inoculations de sang virulent (1). Le *mouton* et la *chèvre* sont encore moins touchés; ils offrent pendant quelques jours un mouvement fébrile, ou ne présentent aucune réaction; le *chien*, le *chat*, le *lapin*, le *pore*, le *cobaye*, le *campagnol*, le *rat blanc*, la *souris* et les *oiseaux* sont dépourvus de toute réceptivité.

Étiologie et pathogénie. — La *horse-sickness* est une maladie inoculable: l'agent virulent invisible et incultivable est répandu dans le sang, les parenchymes, les produits issus du sang (épanchements des séreuses) ou dans certains produits de sécrétion comme le mucus trachéal, depuis l'apparition de l'hyperthermie jusqu'à la convalescence inclusivement (Theiler). L'injection sous-cutanée ou intradermique d'un dixième de centimètre cube de sang est aussi meurtrière que celle d'une quantité plus considérable: mais l'inoculation a des effets peu accusés, incertains ou nuls, quand on n'injecte qu'un centième de centimètre cube ou des exsudats qui ne renferment le virus qu'à un degré extrême de dilution. C'est là un caractère spécial à beaucoup de maladies déterminées par un virus filtrant: elles sont facilement inoculables, mais elles sont peu contagieuses: l'animal est pour ainsi dire réfractaire à toute contamination par les voies digestives. Il est nécessaire, en effet, de faire ingérer de telles quantités de sang virulent (150 centimètres cubes) pour obtenir la contamination des sujets d'expérience que, pratiquement, l'on peut les regarder comme réfractaires par cette voie (2).

L'animal sain peut vivre pour ainsi dire impunément à côté de l'animal malade sans risquer de se contaminer; car il a bien peu de chances de trouver à ingérer une dose suffisante de virus. L'animal malade ne transmettant

(1) Edington a déterminé quatre fois la mort et sept fois une réaction fébrile sur vingt et un bovidés inoculés.

(2) L'injection du virus dans les veines, la trachée ou le poumon produit les mêmes effets que l'inoculation cutanée.

pas lui-même sa maladie, la propagation de cette dernière résulte du milieu infecté. Le milieu intervient par sa température, son humidité et toutes les conditions atmosphériques propres à assurer la conservation du virus : il intervient sans doute aussi par les *agents* animés, qui contribuent à répandre la maladie en jouant le rôle d'instruments inoculateurs.

La conservation du virus dans les milieux humides est très longue ; la putréfaction ne le détruit pas (Theiler). La chaleur et le froid extérieurs n'exercent aucune influence. La dessiccation détruit la virulence en vingt-quatre heures ou même en douze heures à la température de la chambre ou de l'étuve.

La *horse-sickness* est une maladie des localités et des régions basses et humides ; les pays élevés demeurent indemnes. Elle offre à cet égard la physionomie des maladies malariques. C'est, en outre, une maladie de saison ; elle sévit principalement pendant tout l'été de l'Afrique australe, c'est-à-dire du mois de décembre au mois de février. Et pourtant la température n'a, par elle-même, aucune influence sur son développement : la *horse-sickness* respecté les animaux enfermés dans des abris clos et frappe les animaux en liberté. Ils ne peuvent désertier les hauts plateaux et les montagnes, vivre impunément au dehors dans les régions dévastées par cette maladie qu'après les premières gelées. Ce n'est qu'à partir de ce moment qu'ils sont épargnés par les insectes inoculateurs qui ne peuvent atteindre les animaux enfermés. L'influence préventive d'un froid modéré devait faire admettre l'ingérence d'un insecte convoyeur de l'agent pathogène.

Des expériences diverses ont permis à Pitchford (1) de démontrer la possibilité de la transmission de la maladie par l'intermédiaire de *moustiques* (*Anopheles* et *Stegomyia*). Un *cheval* sain, livré aux morsures de moustiques prélevés

(1) Pitchford, Extrait d'un rapport sur la *horse-sickness* (*The veterinary Record*, 6 déc. 1902, p. 362).

sur un animal affecté, présente une forme atténuée de *horsesickness*.

La gravité de l'évolution provoquée paraît proportionnelle au nombre des morsures. L'infection paraît résulter d'une simple transmission des germes, sans que ceux-ci subissent des transformations analogues au cycle du parasite de la *malaria*. L'inoculation est, en effet, réalisée par des *moustiques* qui ont mordu depuis quarante-huit heures seulement un animal malade. Les animaux non piqués échappent à la contagion; les insectes nourris de sang fourni par un *cheval* inoculé de la *horse-sickness* sont aptes à communiquer la maladie (Theiler).

On ignore encore si les *moustiques* nés de *moustiques* infectés sont eux-mêmes contagifères. Divers faits tendent à démontrer le rôle nocif de plusieurs espèces d'*Anopheles*; mais on ne saurait affirmer actuellement que le *cheval* ne peut être contaminé par d'autres moyens.

La période d'incubation de cette maladie est de huit à neuf jours; elle est plus courte après l'injection de virus dans la jugulaire qu'après l'inoculation sous la peau.

Symptômes. — La *horse-sickness* revêt les allures d'une infection septicémique à évolution rapidement mortelle. Son début est exclusivement caractérisé par une fièvre intense dénoncée par une élévation progressive de la température, qui n'atteint généralement son maximum qu'au bout de cinq à six jours; elle se maintient alors à 40 ou 41° toute la journée; mais elle subit des rémissions nocturnes de 1 à 2°; il n'est pas rare de trouver le matin une température de 38°; il n'y a d'ailleurs rien de régulier dans les rémittences: la fièvre est tantôt continue, tantôt intermittente, presque toujours atypique. L'élévation de la température demeure souvent, pendant plusieurs jours, le principal symptôme appréciable. Les muqueuses sont normales ou à peine modifiées par une légère distension du réseau capillaire; la pouls est fort et plein; la respiration légèrement accélérée; l'appétit est seulement

diminué, et l'animal paraît fatigué. Cette infection sanguine peut demeurer latente jusqu'à la fin de son évolution.

Les symptômes graves ne se révèlent souvent que dans les dernières heures de la vie. L'intoxication générale s'accuse alors, tout à coup, par de l'inquiétude, de l'abattement, de légères coliques, des tremblements musculaires, des contractures, un défaut de stabilité, des chutes; l'animal ne peut se maintenir debout, il tombe, se relève et retombe; il se manifeste une vive angoisse; la respiration s'accélère; on peut bientôt compter jusqu'à 80 mouvements respiratoires par minute; elle devient dyspnéique et les animaux succombent en quatre à six heures; les sujets peu malades en apparence, le soir, sont trouvés morts le matin.

Toute l'évolution du mal s'est accomplie dans le sang; les germes infectieux comme les lésions qu'ils déterminent sont demeurés endigués dans l'appareil circulatoire: ils font irruption dans les divers tissus quand la maladie se prolonge davantage; les vaso-moteurs se paralysent et des transsudations séreuses et sanguines peuvent s'opérer dans tous les tissus de l'économie.

Les localisations œdémateuses et hémorragiques qui s'effectuent dans quelques organes ou tissus de prédilection constituent les formes de la maladie.

1° FORME PULMONAIRE OU « DUNKOP ». — La congestion des poumons est rapidement caractérisée par l'accélération de la respiration (30 à 40 mouvements par minute) et de la circulation (80 pulsations par minute); le pouls demeure fort et plein dans la période qui précède l'hémorragie pulmonaire; il s'affaiblit rapidement sous l'influence de la déplétion vasculaire et de l'affaiblissement du cœur; il devient petit, filant, inexplorable.

La physionomie du malade trahit la diminution du champ respiratoire; il est immobile, les naseaux dilatés; les côtes se soulèvent à peine, car les incursions respiratoires du poumon sont limitées par l'œdème et les hémorragies;

la respiration est abdominale, soubresautante; une toux convulsive se produit et s'accompagne de l'expulsion par les naseaux d'un liquide mousseux, âcre, blanc jaunâtre; la résonance à la percussion est diminuée ou éteinte vers les parties inférieures; on entend une respiration rude vers les grosses divisions bronchiques, accompagnée d'un bruit de gargouillement et de râles sibilants vers les parties inférieures.

L'asphyxie fait de rapides progrès: la respiration devient énitente; les forces inspiratrices dilatent le thorax et le maintiennent immobile; mais le poumon infiltré de sang et de sérosité ne peut suivre les côtes, et le flanc trahit par ses mouvements ondulatoires l'impuissance de ces efforts respiratoires; un jetage mousseux met sous le regard de l'observateur les exsudats qui s'accumulent dans les bronches et le parenchyme pulmonaire congestionné; la percussion dénonce de la submatité dans les parties inférieures; l'auscultation fait percevoir l'accroissement du bruit de gargouillement et des râles; les battements du cœur sont atténués et à peine perceptibles; l'animal, épuisé, fait de vains efforts pour demeurer debout; il appuie la tête sur la mangeoire ou dans un coin; il finit par tomber, s'agite, se couvre de sueur et succombe en quelques minutes.

La *durée* de la maladie n'a pas dépassé trois jours: l'évolution est d'autant plus rapide que la congestion pulmonaire est plus intense; il n'est pas rare de voir les animaux succomber en vingt-quatre heures.

La *horse-sickness* a une allure aussi rapide quand le système nerveux est le siège de ces congestions et de ces œdèmes: l'animal offre des accès vertigineux, prélude d'une mort prochaine. Les troubles vaso-moteurs caractéristiques de cette infection sanguine perdent de leur gravité quand ils se produisent dans des tissus de moindre importance physiologique.

2^o FORME CUTANÉE. — La transsudation du sérum sanguin dans le tissu conjonctif sous-cutané constitue la forme

œdémateuse en *dikkop*. Des engorgements froids, insensibles, apparaissent dans les diverses régions du corps, principalement au niveau de la tête, de l'encolure, de la poitrine ou même du dos; les paupières sont infiltrées, converties en un bourrelet épais; les salières sont comblées par cet œdème, et la peau de cette région est soulevée, tendue; l'œil est refoulé au dehors par l'exsudation orbitaire; on constate de l'exorbitisme; ce phénomène exsudatif est le signal de l'abaissement de la température, du refroidissement des extrémités. La maladie demeure bénigne tant que ces troubles vaso-moteurs demeurent cantonnés dans les parties externes; l'animal offre seulement de l'affaiblissement musculaire et les signes d'une grande fatigue; mais la vaso-dilatation tend à se généraliser; elle peut envahir la langue, qui s'hypertrophie et devient si volumineuse qu'elle déborde la bouche, se fonce et se cyanose.

Les organes thoraciques sont bientôt le siège de ce mouvement congestif et œdémateux; l'envahissement du poumon est dénoncé par le relèvement de la température qui se maintient à 40°, l'accélération de la respiration et les manifestations asphyxiques: l'animal succombe en quelques heures.

La fixation des œdèmes dans le tissu conjonctif sous-cutané et leur persistance dans cette région pendant une semaine sont d'un bon augure; la guérison survient généralement au bout de ce temps; mais la convalescence est longue; les animaux demeurent faibles et inutilisables pendant un mois et demi environ.

Pronostic. — La *horse-sickness* est une des maladies les plus redoutables du Transvaal, du Natal, du Matabeleland, de la Rhodésia; elle détermine chaque année des pertes si importantes dans certaines régions qu'elles sont inhabitables pour le *cheval* et le *mulet*.

Ses recrudescences se traduisent par des épizooties qui déciment tous les *chevaux*. Tel a été le sort de la cavalerie anglaise pendant la guerre des Boers. Sur dix *chevaux*

atteints pendant ces épizooties, un ou deux à peine résistent. Ces derniers sont dits *salés*; ils ont une grande valeur parce qu'ils sont vaccinés. Cette immunité n'est pas absolue pour tous les *chevaux*, et elle peut disparaître. Les rechutes ne sont généralement pas mortelles; elles se produisent dans 33 p. 100 de cas chez les animaux exposés à la contagion pendant quatre mois: dans les localités les plus dangereuses, la mortalité des réinfectés est de 44,40 p. 100 (Theiler).

La forme de la maladie influe ainsi sur le pronostic. Les formes dépourvues de localisation sont les plus redoutables; les malades meurent, brusquement, empoisonnés; l'évolution morbide est d'autant plus bénigne qu'il y a un plus grand déversement de toxines dans les tissus; la forme œdémateuse revendique le plus grand nombre de guérisons (56 p. 100); la forme pulmonaire, 43, 5 p. 100. c'est-à-dire près de la moitié des animaux.

LÉSIONS. — Le sang est noir, en partie liquide, en partie coagulé; les vaisseaux superficiels sont distendus; les divers tissus sont le siège de congestions locales, d'hémorragies et d'infiltrations de sérosité. Ces altérations sont particulièrement marquées dans le tissu conjonctif sous-cutané; les muscles sont dégénérés, pâles ou légèrement jaunâtres.

Les séreuses (péritoine, plèvre, péricarde, médiastin) offrent souvent un exsudat hydropique ou gélatineux de quantité variable avec quelques ecchymoses.

Le tube digestif est le siège de lésions congestives, hémorragiques et œdémateuses, intéressant la langue, l'estomac, l'intestin grêle et le gros intestin; les ganglions sont infiltrés et ramollis; le foie est congestionné (foie cardiaque); la rate est légèrement hypertrophiée; les reins sont congestionnés et friables; l'urine est albumineuse.

Les poumons sont congestionnés et œdématisés; la coupe de ce parenchyme rappelle celle du poumon péripneumonique; les lobules circonscrits par l'œdème du tissu conjonctif

interstitiel offrent deux teintes qui varient du rouge vif au brun.

Les gaines périvasculaires et péribronchiques sont distendues par la lymphe. La muqueuse respiratoire est congestionnée, ecchymosée et recouverte de mousse rosée depuis le larynx jusqu'à l'extrémité des bronches.

Le myocarde est ramolli; ses cavités renferment des caillots; l'endocarde est parsemé d'ecchymoses, principalement au niveau des piliers et des valvules auriculo-ventriculaires.

Diagnostic. — La *horse-sickness* se différencie de la plupart des maladies par la soudaineté de son apparition, l'absence de lésions dans les formes les plus graves.

C'est d'ailleurs une maladie exotique bien connue des Boers, qui n'ont guère de peine à la distinguer de l'*anasarque*, de la *morve aiguë* ou du *coup de chaleur*, quand elle affecte des formes œdémateuse, pulmonaire ou hydropique.

Certaines *fièvres infectieuses* mal délinées de l'Afrique australe peuvent seules être confondues avec elle (Theiler).

Traitement. — PROPHYLAXIE. — La clôture des écuries avec des toiles légères, procédé le plus simple, et l'enfumage des locaux constituent les indications les plus efficaces.

On a remarqué aussi qu'il suffit de rentrer les animaux le soir, avant le coucher du soleil, dans une écurie bien close et de ne les laisser sortir le matin qu'après le lever du soleil pour prévenir leur infection; les animaux importés sont eux-mêmes à l'abri de la maladie.

IMMUNISATION. — L'immunisation constatée à la suite d'une atteinte de la maladie a été réalisée expérimentalement par un grand nombre de procédés.

1° *Ingestion répétée de virus.* — L'ingestion répétée de faibles doses de virus peut réaliser l'immunisation; mais on se heurte à des difficultés considérables. On risque de déterminer des accidents graves ou de tuer les animaux en raison des variations de la réceptivité individuelle et de

l'activité du virus, de sorte qu'on ne peut espérer le doser convenablement.

2° *Inoculation de virus affaibli.* — L'âne, moins réceptif que le *cheval*, résiste à l'infection et fournit un sang capable de conférer l'immunité au *cheval* quand on l'injecte sous la peau à la dose de 5 centimètres cubes ou dans la jugulaire à la dose de 1 centimètre cube; mais les conséquences de ces vaccinations sont incertaines; beaucoup d'animaux ayant même résisté à des inoculations massives de contre-épreuve ne sont pas vaccinés.

3° *Injection d'un sérum immunisant.* — L'obtention d'un sérum immunisant ne déterminant aucun trouble chez les animaux inoculés a été poursuivie par Theiler (1), puis par Koch (2). Ce dernier a utilisé les *chevaux* ayant résisté à une atteinte de la peste et en état d'immunité; on renforce cette immunité à l'aide d'inoculations de sang virulent injecté en deux fois à la dose de 2 litres environ, partie sous la peau, partie dans les veines, à des intervalles de deux à trois semaines. On ne provoque aucun trouble, et le sérum des animaux traités, éprouvé après quelques mois, possède un fort pouvoir immunisant.

A titre préventif, ce sérum protège avec une certitude absolue, pendant quinze jours au moins, contre une dose mortelle de sang virulent. L'action curative est faible ou nulle. Le sérum n'exerce aucune action hémolytique; il n'y a pas d'hémoglobinurie, même après l'injection de grosses doses.

INJECTION DE SÉRUM ET DE VIRUS COMBINÉS. — Le sérum enraye l'évolution du virus même quand il est injecté quatre jours après ce dernier. Les injections successives de virus puis de sérum donnent de bons résultats; mais la réceptivité des *chevaux* à l'égard de la peste étant très variable, il faut être prudent dans l'immunisation et n'opérer

(1) Theiler, *Rev. gén.*, 1^{er} mars 1904, p. 483.

(2) Koch, Recherches sur la vaccination contre la peste du *cheval* (*Rev. gén.*, 1904, p. 666).

que progressivement, en multipliant les injections. La durée totale de l'immunisation serait de trois mois environ si l'on veut opérer sûrement et sans danger ; mais ce délai peut être abrégé dans la pratique.

Les résultats sont résumés dans les conclusions suivantes :

1° Les injections combinées de virus et de sérum permettent d'immuniser le *cheval* contre la peste ;

2° Avec le procédé simplifié, un délai d'un mois à un mois et demi est suffisant ;

3° Les injections sont répétées deux ou trois fois, avec des doses croissantes de virus ;

4° On peut ensuite injecter le virus sans sérum ;

5° Après un mois et demi, le *cheval* peut recevoir sans réagir 0^{cc},5, de virus ;

6° Dans un temps relativement court, on obtient une immunité absolue contre l'infection naturelle ;

7° La méthode des injections simultanées de virus et de sérum permettra, vraisemblablement, aussi d'obtenir l'immunisation (1).

Actuellement, Theiler immunise les *mulets* de la manière suivante : il pratique une injection simultanée de virus (2 centimètres cubes) et de sérum (300 centimètres cubes). Le sérum provient de *chevaux* ou *mulets* guéris de la maladie et hyperimmunisés avec le virus ordinaire ; le procédé consiste en la transfusion intrajugulaire du sang du malade

(1) *Préparation du virus.* — Le sang virulent est recueilli dans la jugulaire d'un malade peu de temps avant la mort. Le sang est recueilli aseptiquement et défibriné. Il est conservé dans des flacons, en un lieu frais, pendant deux ou trois semaines. Il se produit une dissolution progressive des globules rouges. On filtre ; on répartit le liquide clair obtenu dans des verres de 50 à 100 centimètres cubes, qui sont placés dans la glacière.

Préparation du sérum. — Des *chevaux* immunisés par une atteinte accidentelle guérie reçoivent dans la jugulaire de fortes doses (2 litres environ) de sang virulent défibriné et filtré. Les inoculations sont renouvelées à quatorze jours d'intervalle. Après la quatrième injection, le sérum peut être utilisé. On saigne les traités douze à quatorze jours après la dernière inoculation. Le sang est défibriné, filtré et mis à la glacière. Après vingt-quatre heures, les globules rouges sont déposés au fond des vases ; le sérum recueilli est conservé par le procédé d'Ehrlich.

dans celui de l'animal *immunisé* ; on transfuse ainsi jusqu'à 10 litres en deux ou quatre *opérations*, à six, dix-huit, vingt-quatre heures d'intervalle. Environ trois ou quatre semaines après l'injection, le sérum de l'animal injecté est utilisable.

L'immunité obtenue chez les malades par des inoculations simultanées de sérum et de virus ordinaire est complète pour ce virus ordinaire pendant une période de six années. Cette immunité est incomplète à l'égard d'autres virus plus actifs que les animaux peuvent puiser dans d'autres régions. Dans tous les cas, l'animal immunisé ne constitue pas un réservoir de virus. Des diverses recherches entreprises au Transvaal, Theiler tire les conclusions suivantes :

1° La guérison d'une attaque de *horse-sickness* produit l'immunité. Cette immunité est complète pour un virus adéquat à celui qui a produit la maladie ;

2° L'immunité peut varier selon la virulence du virus employé ; elle peut être influencée par des passages d'animal à animal ;

3° L'immunité obtenue par un virus déterminé ne protège pas tous les animaux contre un virus différent ;

4° Le sérum d'animaux immunisés, hyperimmunisés par un autre virus, a des propriétés préventives contre ce même virus et même contre des virus différents ;

5° Les animaux guéris ne conservent pas l'agent infectieux dans le sang.

VII. — HEARTWATER.

RUMINANTS.

Définition. — Dans l'Afrique centrale, on désigne sous le nom de *heartwater* (littéralement : *eau du cœur*) une affection spécifique principalement caractérisée par l'hydropisie du péricarde et probablement déterminée par un agent

ultramicroscopique véhiculé par une *tique* (*Amblyomma hebraeum*).

Étiologie. — Cette maladie, étudiée par Lounsbury au Cap et par Theiler (1) au Transvaal, sévit sur les *bovidés*, les *moutons* et les *chèvres*.

La *heartwater* du *mouton* et de la *chèvre* ne se montre au Transvaal qu'en certaines régions, notamment dans les Bushveld. On n'y entretient que des animaux rustiques, la *chèvre* cafre et le *mouton* à grosse queue, considérés comme réfractaires. La maladie sévit surtout pendant l'été. Elle ne semble pas contagieuse.

Les travaux de Lounsbury ont montré que la *heartwater* est inoculée par les *tiques*. Des nymphes prélevées sur des malades expédiés de Capetown au laboratoire de Daspoort (Transvaal) sont placées sur des *chèvres*; celles-ci succombent à la maladie, bien que n'étant jamais sorties de l'étable. On doit incriminer la *bout-tick*, très répandue dans l'Afrique Centrale, surtout dans les districts boisés. D'ailleurs, l'aire géographique de la *heartwater* se superpose exactement à celle qui est habitée par la *tique*.

La *heartwater* du *mouton* et de la *chèvre* est une maladie virulente. L'inoculation du sang des malades ou des sujets guéris depuis peu, sous la peau ou dans les veines, produit à coup sûr la maladie; mais ce sang doit être utilisé à l'état frais; il ne conserve pas sa virulence plus de quarante-huit heures.

Les expériences de Theiler montrent que l'inoculation au *bovuf*, dans la jugulaire, du sang virulent de la *chèvre* (10 à 20 centimètres cubes) assure l'infection. Quatre animaux sont inoculés; ils sont tous affectés et trois succombent.

Par contre, le liquide du péricarde n'est pas virulent en général. On peut en inférer que le virus est inclus dans les hématies. D'autre part, on ne découvre aucun microbe à

(1) Theiler, Heartwater des *bovidés* (*Rev. gén.*, 1905, t. 1, p. 215).

l'examen direct et, bien que le virus ne paraisse pas traverser les filtres de Berkefeld ou de Chamberland, il est probable qu'il s'agit d'un agent ultramicroscopique, comme pour la *horse-sickness*.

Symptômes. — 1° *Moutons et chèvres.* — Les premiers symptômes se montrent dix jours en moyenne après l'inoculation (cinq à quinze jours) ; la température monte brusquement à 40 et 41° : l'animal cesse de manger, paraît prostré et meurt sans symptômes caractéristiques. Quelquefois, cependant, il existe des phénomènes cérébraux qui ont fait donner aussi le nom de *brainwater* (hydropisie cérébrale) à la maladie ; il se produit des mouvements constants des mâchoires ou de la langue, un mouvement de manège, plus tard de la contraction de la nuque en extension.

Lésions. — La lésion dominante consiste en la présence d'un épanchement dans le péricarde. Le liquide se coagule aussitôt après l'ouverture de la cavité : il est clair ou coloré par le sang. Le péricarde est infiltré, gélatineux. En quelques cas, toutes ces infiltrations font défaut. L'endocarde du cœur gauche montre des taches ou des stries hémorragiques. Le sang des cavités est bien coagulé et de couleur normale. Les plevres renferment un liquide semblable au contenu du péricarde. Les poumons sont œdématisés ; les cloisons interlobulaires sont remplies de liquide ; les bronches et la trachée renferment un liquide spumeux. Les viscères abdominaux sont à peu près normaux. La rate est un peu grossie et ramollie ; le foie est congestionné, foncé ; les reins sont un peu congestionnés. Il existe parfois une inflammation catarrhale de la muqueuse intestinale, avec des foyers hémorragiques disséminés.

2° *Bovidés.* — Les *bovidés* présentent les mêmes symptômes et les mêmes lésions que les *moutons* et les *chèvres* ; cependant l'hydropisie péricardique manque quelquefois, et elle n'est jamais aussi marquée que chez les petits *ruminants*.

Le sang virulent du *bœuf* transmet la maladie, par

inoculation, au *mouton* et à la *chèvre*, mais sous une forme moins grave que celle qui procède de l'infection directe par la *tique* infectée (nymphe ou adulte). Le diagnostic différentiel de la *heartwater* présente quelque difficulté. On ne rapporte guère à la maladie que les cas dénoncés par une forte hydropisie péricardique; or celle-ci peut manquer ou n'être pas très apparente. Il est au moins possible de différencier la maladie de la *peste bovine* et de la *peste rhodésienne*, soit par la seule observation clinique, soit par l'examen bactériologique.

Traitement. — Les animaux guéris de la maladie spontanée n'ont pas l'immunité, mais elle peut leur être conférée par l'inoculation de sang virulent (2 à 3 litres pour les *bovins* et 50 à 400 centimètres cubes pour les *moutons*) provenant de malades de la même localité; mais ces animaux hyperimmunisés ne sont pas à l'abri de l'infection naturelle dans une autre localité. Il faut en conclure que les virus sont différents dans les diverses régions. A cet égard, les *bovidés* offrent une plus grande résistance que la *chèvre* aux diverses variétés du virus. Dans tous les cas, le sang des animaux guéris est dépourvu de virulence (Theiler).

SÉROTHÉRAPIE. — Le sérum d'un animal virulent qui a été hyperimmunisé a acquis des qualités préventives qui peuvent se résumer ainsi qu'il suit :

1° Un mélange de sérum et de virus avec excès du premier en injection sous-cutanée ne produit pas la maladie;

2° Le sérum en injection sous-cutanée et le virus injecté dans la veine préviennent une réaction;

3° Le sérum injecté vingt-quatre heures avant le virus prévient une réaction;

4° Le sérum injecté vingt-quatre heures après le virus ne prévient pas le développement de la réaction.

Le sérum des animaux hyperimmunisés a des qualités préventives (1).

(1) Dixon, dans ses expériences avec des *chèvres* qu'il avait immunisées par des inoculations sous-cutanées de sang virulent, trouva qu'elles n'étaient par

VIII. — DENGUE.

BOVIDÉS.

La dengue est une maladie contagieuse exotique des *bovidés*, d'une durée habituelle de trois jours, caractérisée par une faiblesse générale et l'impuissance locomotrice. Elle paraît avoir d'étroites relations avec la dengue humaine. Cette maladie épidémique a été observée en Égypte (Piot-Bey) (1), dans le Transvaal, le Natal et la Rhodésia, où elle a été décrite sous le nom de *stiff-sickness* (contracture) ou de maladie de trois jours (Bevan). On l'a retrouvée dans l'Inde.

Étiologie. — L'agent spécifique n'ayant jamais été isolé, on soupçonne qu'il est invisible.

Le sang citraté injecté à l'*âne*, au *lapin*, au *poulet*, ne produit rien; il détermine chez le *bœuf* une réaction thermique et de la raideur des membres, et, chez le *mouton*, une réaction fébrile typique du sixième au dixième jour, mais sans raideur ni boiterie (Bevan) (2). On obtient une réaction thermique semblable par l'injection sous-cutanée au *mouton* d'une émulsion de moelle spinale d'un *bœuf* mort de *stiff-sickness*.

Ces épidémies durent ordinairement deux à trois mois et frappent principalement les mâles.

« On peut évaluer dans la Basse-Égypte au tiers de la population bovine le nombre des individus atteints, avec des différences assez notables, suivant les villages envahis.

protégées quand elles étaient exposées à l'infection. Les résultats, après cinq mois d'exposition, furent : 30 p. 100 de *chèvres* boers moururent de *heartwater*; 50 p. 100 de *brebis* du Cap, 40 p. 100 de *chèvres* angoras, 40 p. 100 de *brebis* mérinos, 25 p. 100 des *agneaux*.

(1) Piot-Bey, Épizootie de fièvre dengue sur l'espèce bovine en Égypte (Extrait du *Bulletin de l'Institut égyptien*, 1897 et 1909).

(2) Bevan, Rapport préliminaire sur la *stiff-sickness* ou la maladie de trois jours du bétail dans la Rhodésia (*The Journal of comparative Pathology and Therapeutics*, 1908).

Certaines cultures ont eu seulement quelques attelages arrêtés ; d'autres, au contraire, ont été privées pendant quelques jours d'une bonne moitié de leur bétail. On n'a pas vu se produire et il n'a été signalé aucune récidive sur les animaux atteints » (J.-B. Piot-Bey).

Symptômes. — Le tableau symptomatique est uniformément le même chez les centaines de *bœufs* qui sont frappés de la dengue ou de *stiff-sickness*, ce qui veut dire maladie de la raideur.

La contracture, qui est le principal symptôme, atteint un ou plusieurs membres antérieurs ou postérieurs ; quelquefois les quatre membres sont frappés simultanément ou successivement, de telle sorte que l'animal atteint offre l'attitude et la démarche du *cheval fourbu*. La raideur peut également atteindre les muscles du cou ou de la nuque et donner au malade des attitudes caractéristiques. On perçoit, par le toucher, la tension et la dureté des muscles. Il en résulte qu'à l'état de repos ou d'activité, de jour ou de nuit, l'animal est soudainement pris d'une *faiblesse générale* ; la démarche est embarrassée, saccadée, difficile ; le tronc vacille sur les membres ; les masses musculaires de la cuisse et de l'épaule sont le siège d'un léger *tremblement*, facilement perceptible à la vue, mais plus sensible à la main appliquée sur ces régions ; bientôt l'animal s'affaisse plutôt qu'il ne se couche, en décubitus sterno-costal, par l'impuissance des muscles à empêcher la flexion des rayons osseux les uns sur les autres. Si, au début, par des excitations de la voix ou du fouet, on force l'animal à se lever, il parvient encore à exécuter ce mouvement jusqu'au premier temps, c'est-à-dire à soulever son train de derrière ; mais le train de devant ne peut achever le mouvement, et le patient reste agenouillé.

Quelques heures plus tard, malgré toutes les excitations physiques, la présence d'un *chien*, l'aide prêtée par une dizaine d'hommes, etc., la sation debout devient impossible.

Abandonné à lui-même, le malade tient la tête légèrement baissée; les paupières sont lourdes, tuméfiées. L'œil indolent, la respiration plaintive; en un mot son faciès exprime un certain degré de céphalalgie; il paraît insensible aux piqûres de *mouches*; il grince des dents, porte la tête de côté comme dans la fièvre vitulaire.

Le muflle sec, la bouche baveuse, la langue chargée, la conjonctive à peine injectée, la peau chaude, sèche et adhérente, le poil terne et piqué, indiquent un mouvement fébrile assez intense; la température, en effet, s'élève invariablement à 39°,5 ou 39°,6 et ne dépasse jamais ce chiffre, ni ne subit d'oscillations sensibles pendant toute la durée de la maladie. On compte de 25 à 30 respirations et de 60 à 90 pulsations par minute, sans qu'à la percussion ou à l'auscultation on puisse constater rien d'anormal. La toux fait absolument défaut; les fonctions digestives paraissent totalement suspendues; l'anorexie est complète; tout aliment, quel qu'il soit, est délaissé par le malade; la soif se fait à peine sentir; l'animal ne rumine plus, le flanc se distend peu à peu par météorisation; la constipation, produite sans doute par un arrêt des sécrétions intestinales, s'annonce par quelques épreintes, par la sécheresse, la rareté et le faible volume des matières excrémentielles; elle est remplacée par la diarrhée; le second ou le troisième jour; la sécrétion lactée se tarit presque entièrement.

La maladie dure trois jours pleins, de sorte que la diarrhée annonce généralement sa terminaison. Rarement, cette durée est réduite à vingt-quatre heures; plus rarement encore, elle se prolonge au delà d'un demi-septénaire, sans qu'on constate jamais l'apparition d'aucun épiphénomène ou de troubles morbides plus accentués.

Tous les animaux guérissent, sauf les tuberculeux ou les animaux très gras; la mortalité ne dépasse guère 3 p. 100. L'invasion du mal est soudaine; la guérison est aussi rapide, sans convalescence, ou laisse comme reliquat des douleurs

articulaires suivies de poussées d'ostéite au niveau des genoux et des jarrets.

Diagnostic. — Au début, on peut la confondre avec la *gastro-entérite simple* ou l'*indigestion* par surcharge alimentaire ; mais l'absence de coliques et de sensibilité du ventre et l'anéantissement du malade doivent faire rejeter l'une et l'autre de ces hypothèses. Le caractère épizootique de la maladie et ses symptômes spéciaux doivent faire soupçonner la dengue.

Pronostic. — Toujours bénin, la maladie ne fait que retarder les travaux de la culture en nécessitant l'immobilisation momentanée des animaux malades.

Traitement. — Les antipyrétiques et tous les agents hygiéniques qui favorisent l'expulsion des matières intestinales sont indiqués.

IX. — BLUE-TONGUE.

MOUTONS ET CHÈVRES.

Définition. — On désigne sous le nom de *blue-tongue* ou de fièvre catarrhale du *mouton* une maladie due à un microorganisme filtrant, ultra-visible, caractérisée par une fièvre intense, une éruption vésiculeuse faciale et buccale qui s'ulcère rapidement et disparaît par cicatrisation au bout de deux à trois septénaires.

Cette maladie, signalée au Transvaal par Hutchon, a été étudiée dans ce pays par Theiler, Spreull, et en Égypte par Piot-Bey.

Étiologie. — Cette maladie sévit principalement dans les localités humides pendant la période des pluies. Elle n'est pas contagieuse : les voisins de l'animal malade ne sont pas infectés ; mais elle est inoculable ; l'injection de sang frais, défibriné, provenant d'un animal malade, transmet cette maladie éruptive. Le *mouton* contracte la

maladie pendant la nuit dans la prairie ; il demeure sain si on le rentre à la bergerie dès le coucher du soleil. Cette double constatation fait admettre l'influence pathogène des *moustiques* particulièrement des *Culex*. D'ailleurs la maladie cesse de se propager quand le froid vient. L'agent infectieux est filtrable et ultra-visible ; il conserve sa virulence *in vitro* pendant plusieurs années.

La période d'incubation est de quatre jours.

Symptômes. — La maladie débute par une fièvre intense ; le thermomètre accuse jusqu'à 41°,5 au début, pour revenir à la normale du cinquième au septième jour ; la conjonctive rouge sombre, larmoyante, rappelle la couleur acajou qu'on observe dans la peste bovine ; les paupières s'épilent et se recouvrent de croûtes. L'animal affaibli marche nonchalamment ; il demeure couché, les membres ramassés près du corps et la tête sur le flanc.

L'éruption qui apparaît au pourtour des lèvres consiste dans des vésicules confluentes, souvent volumineuses, toujours prurigineuses, qui s'ulcèrent vite sous l'influence des frottements de la langue ; les commissures labiales, le museau, la face, se recouvrent d'une croûte épaisse, fendillée et salie par la poussière, donnant au malade un aspect des plus caractéristique.

« L'éruption faciale est toujours accompagnée d'ulcérations buccales, étendues chez l'adulte, presque généralisées chez l'agneau : lèvres, joues, gencives, partie libre de la langue sur tout son pourtour, canal lingual, bourrelet supérieur, palais, papilles, sont à vif sur de larges surfaces, tandis que la langue prend et conserve jusqu'à la guérison une teinte cyanosée, bleuâtre, qui a fait donner à la maladie le nom de *blue-tongue*.

Ces ulcérations ne se limitent pas au soulèvement et à l'érosion de la couche épidermique ; elles entourent profondément le derme lui-même en détruisant la couche pigmentaire et n'arrivent à la cicatrisation qu'en deux ou

trois semaines. La bouche offre une salivation mousseuse pendant l'évolution de ces altérations.

Un jetage purulent ou sanguinolent s'écoule des naseaux, adhère aux ailes du nez et gêne la respiration. Les parties antérieures de la tête et de la gorge sont œdématisées. On constate quelquefois de la diarrhée. L'inflammation de la peau des onglons succède aux manifestations buccales.

L'évolution est généralement bénigne chez les adultes ; quelques animaux seulement succombent vers la période de cicatrisation ; elle peut faire périr 42 à 45 p. 100 des *agneaux* (Piot-Bey). Les sujets guéris ont acquis l'immunité.

Lésions. — On constate un peu d'engorgement du poumon et de l'appareil génito-urinaire, quelques suffusions sanguines sous-péricardiques et endocardiques ; mais on ne constate ni microbes ni parasites extra ou endoglobulaires.

Diagnostic. — La localisation de l'éruption différencie cette maladie de la *clavelée* ; la multiplicité et la profondeur des ulcérations buccales, la durée de leur évolution la distinguent de la *fièvre aphteuse*.

Traitement. — Le traitement curatif consiste dans l'emploi judicieux des antiseptiques les moins toxiques.

L'immunisation préventive peut être obtenue par deux méthodes.

La première, préconisée par Spreull, consiste à injecter une quantité égale de sérum et de virus séparés ou mélangés ; la seconde, recommandée par Theiler, se résume dans l'inoculation d'un virus atténué obtenu par de nombreux passages successifs ; mais l'immunité obtenue n'est jamais complète : elle peut être surmontée par un virus de même activité employé à forte dose ou par un virus plus énergique. Pourtant la vaccination des *moutons* pendant une épidémie de *blue-tongue* arrête la maladie en quinze jours, et les *moutons* conservent l'immunité pendant le reste de la saison (Theiler).

Le sérum des animaux hyperimmunisés possède des propriétés préventives : des injections sous-cutanées de sérum et de virus, faites simultanément avec un excès de virus, préviennent toute évolution de la maladie : mais une injection intrajugulaire est suivie de réaction et de mort.

Le sérum, injecté vingt-quatre heures avant le virus, prévient le développement de la maladie. Les animaux immunisés n'agissent pas comme réservoirs de virus (Theiler) (1).

(1) Hulcheon, *Veterinary Record*, 1902. — Dixos et Theiler, *Report of Government veterinary bacteriology*, 1905, 1907, 1909. — Spreull, *Journal of comparative Pathology and Therapeutics*, 1905. — Piot-Bey, *Bulletin de la Société de pathologie exotique*, 1909.

TABLE DES MATIÈRES

LIVRE III

MÉDIASTIN	2
TUMEURS	2
I. — Solipèdes.....	2
II. — Bovidés.....	9
III. — Chien.....	13

LIVRE IV

APPAREIL CIRCULATOIRE	15
CHAPITRE PREMIER. — Péricarde	15
I. — Péricardite	15
ARTICLE PREMIER. — PÉRICARDITE SÉRO-FIBRINEUSE.	16
I. — Solipèdes.....	16
II. — Bovidés.....	36
III. — Mouton.....	38
IV. — Porc.....	39
V. — Chien.....	40
VI. — Oiseaux.....	46
ARTICLE II. — PÉRICARDITE TRAUMATIQUE	47
Bœuf et Chèvre.....	47
II. — Symphyse cardiaque	73
I. — Ruminants.....	73
II. — Chien.....	75
III. — Hydropéricarde	76
IV. — Rupture du péricarde	77

I. — Solipèdes.....	77
II. — Bœuf.....	78
III. — Chien.....	79
V. — Tumeurs	79
I. — Solipèdes.....	79
II. — Bovidés.....	79
III. — Carnivores.....	80
CHAPITRE II. — Cœur	81
Myocardites	81
I. — MYOCARDITES AIGÜES.....	81
I. — Solipèdes.....	81
A. — Forme suppurée.....	82
B. — Forme diffuse.....	82
II. — MYOCARDITES CHRONIQUES.....	89
II. — Bovidés.....	92
III. — Chien.....	95
II. — Hypertrophie	97
I. — Solipèdes.....	98
II. — Bovidés.....	106
III. — Chien.....	106
IV. — Oiseaux.....	109
III. — Dilatation cardiaque	109
I. — Solipèdes.....	109
II. — Bovidés.....	116
III. — Chien.....	118
IV. — Dégénérescence graisseuse	119
I. — Solipèdes.....	119
II. — Ruminants.....	122
III. — Chien.....	123
V. — Ossification des oreillettes	123
Solipèdes.....	123
VI. — Angine de poitrine	125
I. — Solipèdes.....	125
II. — Chien.....	127
VII. — Rupture du cœur	128
I. — Solipèdes.....	128

II. — Bovidés.....	130
III. — Carnivores.....	131
VIII. — Tumeurs	131
I. — Solipèdes.....	131
II. — Bovidés.....	133
III. — Chien.....	134
IX. — Parasites	135
Échinococcose.....	135
I. — Solipèdes.....	135
II. — Bovidés.....	135
III. — Porc.....	138
IV. — Chien.....	138
CHAPITRE III. — Endocarde	139
I. — Endocardite	139
I. — Solipèdes.....	140
1. — ENDOCARDITE AIGÛÈ.....	140
II. — ENDOCARDITE CHRONIQUE.....	165
A. — Insuffisance mitrale.....	173
B. — Rétrécissement mitral.....	179
C. — Insuffisance aortique.....	183
D. — Rétrécissement aortique.....	189
E. — Insuffisance tricuspидienne.....	192
F. — Insuffisance de l'artère pulmonaire.....	194
G. — Rétrécissement de l'artère pulmonaire.....	195
II. — Bovidés.....	197
I. — ENDOCARDITES AIGÛÈS.....	197
II. — ENDOCARDITE CHRONIQUE.....	203
III. — Porc.....	207
IV. — Chien.....	211
I. — ENDOCARDITES AIGÛÈS.....	212
II. — ENDOCARDITE CHRONIQUE. — LÉSIONS VALVÉ-	
LAIRES.....	221
A. — Insuffisance mitrale.....	224
B. — Rétrécissement mitral.....	227
C. — Insuffisance aortique.....	228
D. — Rétrécissement aortique.....	228
E. — Insuffisance tricuspидienne.....	229
F. — Rétrécissement tricuspидien.....	230
G. — Rétrécissement de l'artère pulmonaire.....	230

II. — Insuffisance de l'artère pulmonaire...	231
V. — Oiseaux.....	233
II. — Maladie bleue	233
CHAPITRE IV. — Vaisseaux	237
I. — Artérites aiguës	236
II. — Artérites chroniques	241
I. — Solipèdes.....	241
II. — Bovidés.....	246
III. — Chien.....	248
III. — Anévrysmes	249
I. — Solipèdes.....	249
I. — ANÉVRYSME DE L'AORTE.....	249
II. — ANÉVRYSMES DIVERS.....	258
II. — Bovidés.....	262
I. — ANÉVRYSME DE L'ARTÈRE CORONAIRE.....	262
II. — ANÉVRYSME DIVERS.....	263
III. — Chien.....	264
IV. — Thromboses	266
I. — Solipèdes.....	266
I. — THROMBOSSES DE L'AORTE POSTÉRIEURE, DES ARTÈRES ILIAQUES ET DE LEURS DÉPENDANCES.....	266
II. — THROMBOSSES DU TRONC AXILLAIRE.....	275
III. — THROMBOSSES DES ARTÈRES RÉNALES.....	277
IV. — THROMBOSSES DES CAROTIDES ET DE LEURS PRIN- CIPALES RAMIFICATIONS.....	278
V. — THROMBOSSES DE L'ARTÈRE PULMONAIRE ET DE SES DIVISIONS.....	279
VI. — THROMBOSSES DE LA VEINE CAVE.....	283
VII. — THROMBOSE DE LA VEINE PORTE.....	286
VIII. — THROMBOSSES DES VEINES NASALES.....	287
IX. — THROMBOSSES DES VEINES DES MEMBRES.....	287
X. — THROMBOSE DES VEINES DE LA VERGE.....	288
II. — Bovidés.....	289
I. — THROMBOSE DE L'AORTE POSTÉRIEURE.....	289
II. — THROMBOSE DE LA VEINE CAVE ET DE LA VEINE PORTE.	289

LIVRE V

RATE

. — Splénomégalie	292
I. — Solipèdes.....	292
II. — Ruminants.....	294

III. — Porc.....	294
IV. — Chien.....	295
II. — Hémorragies	296
I. — Solipèdes.....	296
II. — Ruminants.....	298
III. — Abcès	298
I. — Solipèdes.....	298
II. — Ruminants.....	300
IV. — Nécrose de la rate	302
Porc.....	302
V. — Tumeurs	302
I. — Solipèdes.....	302
II. — Ruminants.....	306
III. — Chien.....	307
VI. — Parasites	307

LIVRE VI

SANG

I. — Anémie infectieuse	308
II. — Lymphadénie	324
I. — Solipèdes.....	328
II. — Bovidés.....	337
III. — Porc.....	341
IV. — Carnivores.....	342
V. — Oiseaux.....	346
III. — Peste aviaire	347
IV. — Maladie du jeune âge	355
V. — Fièvre typhoïde	386
VI. — Horse-sickness	430
VII. — Heartwater	441
Ruminants.....	441
VIII. — Dengue	445
Bovidés.....	445
IX. — Blue-tongue	448
Moutons et chèvres.....	448





