

927 3/6-

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE LYON

Année scolaire 1925-1926 — N° 81

De l'Hémoglobinurie chez le Cheval  
dans la Région Viticole du Sud-Est

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Lyon

et soutenue publiquement **25 JUIN 1926**

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

PAR

**Edouard ALLOVON**

Né le 8 Août 1893, à VALENCE (Drôme)

Diplômé de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon.



PARIS

ÉDITIONS DE LA Revue « NOS ANIMAUX »

8, RUE DES SAINTS-PÈRES

1926

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE LYON

Année scolaire 1925-1926 — N° 81

---

De l'Hémoglobinurie chez le Cheval  
dans la Région Viticole du Sud-Est

---

**THÈSE**

PRÉSENTÉE

à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Lyon  
*et soutenue publiquement* 25 JUN 1926

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

PAR

**Edouard ALLOVON**

Né le 8 Août 1893, à VALENCE (Drôme)

*Diplômé de l'École Nationale Vétérinaire de Lyon.*



PARIS

ÉDITIONS DE LA REVUE « NOS ANIMAUX »

8, RUE DES SAINTS-PÈRES

—  
1926

---

De l'Hémoglobinurie chez le Cheval  
dans la Région Viticole du Sud-Est.

---

**PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE DE LYON**

---

Directeur. . . . . M. Ch. PORCHER.  
Directeur honoraire. . . . M. F.-X. LESBRE.  
Professeur honoraire. . . . M. Alfred FAURE, ancien directeur.

**PROFESSEURS**

Physique et chimie médicale, Pharmacie, Toxicologie.	MM. PORCHER.
Botanique médicale et fourragère, Zoologie médicale, Parasitologie et Maladies parasitaires. . . . .	MAROTEL.
Anatomie descriptive des animaux domestiques, Térato- logie. Extérieur. . . . .	LESBRE.
Physiologie. Thérapeutique générale. Matière médicale. .	JUNG.
Histologie et Embryologie. Anatomie pathologique. Inspec- tion des denrées alimentaires et des établissements classés soumis au contrôle vétérinaire. . . . .	BALL.
Pathologie médicale des Equidés et des Carnassiers. Clinique. Sémiologie et Propédeutique. Jurisprudence vétérinaire. . . . .	CADEAC.
Pathologie chirurgicale des Equidés et des Carnassiers. Clinique. Anatomie chirurgicale. Médecine opératoire.	DOUVILLE.
Pathologie bovine, ovine, caprine, porcine et aviaire. Clinique. Médecine opératoire. Obstétrique. . . . .	CUNY.
Pathologie générale et Microbiologie. Maladies micro- biennes et police sanitaire. Clinique. . . . .	BASSET.
Hygiène et Agronomie. Zootechnie et Économie rurale. . .	LETARD.

**CHEFS DE TRAVAUX**

MM. PORCHEREL.	MM. TAPERNOUX.
AUGER.	TAGAND.
LOMBARD.	

---

**EXAMINATEURS DE LA THÈSE**

*Président* : M. le Docteur CADE, professeur à la Faculté de Médecine,  
Chevalier de la Légion d'honneur.  
*Assesseurs* : M. CADEAC, professeur à l'École vétérinaire, correspondant  
national de l'Académie de médecine, Chevalier de la Légion  
d'honneur.  
M. CUNY, professeur à l'École vétérinaire.

---

La Faculté de Médecine et l'École Vétérinaire déclarent que les opinions  
émises dans les dissertations qui leur sont présentées doivent être consi-  
dérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner ni  
approbation ni improbation.

**HOMMAGES AUX PROFESSEURS**

---

AUX PROFESSEURS

CADÉAC,

CUNY,

CADIOT.

A MM. MESNARD, Docteur Vétérinaire, Directeur  
des Services Vétérinaires de la Charente.

DUEZ, Vétérinaire.

*Mes initiateurs à la médecine clinique,  
en témoignage de reconnaissance.*

**HOMMAGES A LA FAMILLE**

---

A la mémoire de mon PÈRE,

A mon Beau-Père, EMMANUEL EYSETTE,  
Vétérinaire.

A la mémoire de ses PÈRE et GRAND'PÈRE,  
Vétérinaires.

*Pieux hommage.*

## INTRODUCTION

---

*L'hémoglobinurie paroxystique chez le cheval a toujours été pour nous un sujet de prédilection marquée. Simple étudiant, nous nous intéressions déjà aux chevaux atteints de cette affection qui arrivaient aux hôpitaux de l'École, plus tard, au début de notre carrière de praticien, une erreur de diagnostic que nous avons failli commettre (confusion avec un simple boiterie), nous incita à étudier de plus près cette maladie considérée pourtant comme l'une des plus classiques parmi celles qui sévissent sur les animaux.*

*Il peut paraître surprenant qu'abordant, après tant d'autres, l'étude de l'Hémoglobinurie paroxystique chez le Cheval, nous ayons voulu cantonner le résultat de nos observations dans une région déterminée.*

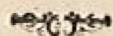
*Tant de théories, tant de discussions ou d'opinions de laboratoire ont été émises sur cette affection que nous avons voulu nous borner surtout à faire connaître ce que nous avons vu, où nous l'avions vu et comment nous l'avions vu.*

*Nous nous excusons à l'avance de cette contribution d'ordre purement pratique et nous aurions voulu que la tradition de l'élaboration d'un travail de ce genre ne nous*

mit pas dans l'obligation d'en tirer et d'en publier les conclusions. Ce qui est vrai, ou nous paraît l'être, dans la région où nous exerçons, peut être une erreur dans toute autre contrée. « Vérité en deçà des Pyrénées, erreur au-delà », dit le proverbe. Nous avons tenu à faire avant toute chose semblable réserve.

Nous exerçons depuis quelques années déjà dans la région viticole du Sud-Est. A part quelques semaines, pendant lesquelles la température s'abaisse de quelques degrés, le beau temps est la règle générale. Le climat de cette région est loin d'être comparable à celui du Nord, de l'Est ou de l'Ouest de la France ; l'Hémoglobinurie y sévit pourtant avec autant de fréquence qu'ailleurs, et particulièrement aux beaux jours des saisons printanières et estivales. Il est donc difficile de ne pas envisager la maladie sous un angle différent et d'accepter comme indiscutable, par exemple, la théorie a frigore dans l'étiologie de l'affection, comme l'ont souvent exposé nos Maîtres et nos Confrères les plus distingués.

Quelle est d'ailleurs aujourd'hui l'état de la question sur l'étiologie possible de l'hémoglobinurie paroxystique ?



## CHAPITRE PREMIER

Dans une communication à la Société de Pathologie Comparée, le 9 Juin 1908, LUCET brossa un tableau fort documenté de cet historique après avoir rappelé les différentes hémoglobinuries *globulaires, musculaires, toxiques, parasitaires, urinaires*, etc....

BERGER (1840) en faisait une néphrite congestive a frigore.

DEMILLY (1835) la décrivait sous le nom de contracture pelvienne et attirait l'attention sur les altérations des masses musculaires de la croupe.

Urb. LEBLANC (1865) signalait les mêmes altérations dans les muscles antérieurs.

ARLOING (1866) la considérait comme une maladie générale.

BOULEY & REYNAL faisaient prédominer en France l'idée d'une paralysie due à une congestion de la moëlle, provoquée par l'état pléthorique des sujets atteints, l'abondance de la nourriture, le repos à l'écurie.

Sous l'influence de telles lésions, le tissu musculaire abandonne brusquement son hémoglobine qui, pénétrant dans la circulation générale, imprégnant l'organisme, occasionne les symptômes généraux asphyxiques, anhé-

matosiques, toxémiques, constatés chez les malades gravement atteints, détermine la mort. Dans la rate, elle forme des bosselures noirâtres. Elle est éliminée par les reins où son arrivée brutale, son passage en masse, provoquent la desquamation épithéliale des tubuli.

TRASBOT enseignait et publiait (1879) que c'était une forme de fièvre typhoïde, soit une paralysie des nerfs fémoraux, soit une déchirure du psoas, soit un état de réplétion spéciale de l'intestin.

En Allemagne, WEISSMANN (1860), LECHLEUTER (1862), s'appuyant sur les données expérimentales de LASSAR & NASAROF, faisaient de la paraplégie rapide essentielle, une maladie déterminée par des troubles musculaires d'origine rhumatismale causée par le froid, et émettaient l'avis que la coloration de l'urine était liée à la présence de l'hémoglobine musculaire.

VOGEL (1873), SPINOLA (1884) la croyaient provoquée par une décomposition du sang, une dissolution des globules rouges sous l'action soit de matières toxiques provenant de l'intestin ou des aliments, soit de certains produits de la métamorphose régressive augmentée dans les muscles par l'urée et les matières extractives qui l'accompagnent.

BOLLINGER (1877) en faisait une auto-intoxication due au froid, à la marche, aux fonctions d'un ferment ou produit de désassimilation agissant sur le globule sanguin et provoquant la dissolution de son hémoglobine. Avec

Bollinger, on l'appelle hémoglobinhémie, mauvaise appellation qui laisse croire que cette hémoglobine provient des hématies, fait erroné.

En Angleterre, WILLIAMS, MAC FADYEAM (1888), la regardent comme étant de l'azoturie. Par suite d'une certaine quantité d'urée dans le sang, il y avait spasme des muscles, abolition de la puissance motrice, convulsions tétaniques et prostration musculaire, simulant la paralysie.

L'auteur, frappé par le rapport direct existant entre la gravité et la durée de l'anurie, l'intensité de la coloration de l'urine et la constance des lésions desquamatives rénales, impressionné par ce fait que la marche aggrave d'autant plus la situation des malades qu'elle est davantage continuée alors qu'ils sont atteints, émet l'hypothèse, reprenant l'hypothèse de BERGER et la théorie de WILLIAMS, qu'il s'agissait primitivement d'une néphrite épithéliale suraiguë *a frigore*, l'hémoglobinurie n'apparaissant qu'en saison froide ou en d'autres saisons lors d'un abaissement sensible de la température extérieure occasionnant chez certains sujets une impression spéciale, pénible, de froid.

Quant aux myosites, LUCET les croyait la conséquence de la cessation des fonctions rénales, c'est-à-dire toxiques par rétention urinaire, urémiques et d'autant plus intenses que les reins étaient plus altérés primitivement, alors qu'en réalité c'est l'inverse qui se produit.

A cette époque donc, l'avis de l'auteur était qu'il y avait d'abord néphrite, puis auto-intoxication urinaire, portant à la fois sur le système musculaire et le sang, d'où hémoglobinurie globulaire.

Aujourd'hui, après d'autres recherches, LUCET est convaincu que l'hémoglobinurie paroxystique du cheval est primitivement et uniquement une affection à frigore des muscles, et que l'hémoglobine excrétée n'est que de l'hémoglobine musculaire.

CADÉAC écrit (*Pathologie Interne : nutrition, auto-intoxication*, 1914) :

« L'hémoglobinurie paroxystique doit-elle être envisagée comme une maladie infectieuse ? Les arguments ne manquent pas en faveur de cette opinion. On peut d'abord invoquer son caractère endémique : elle procède par séries ; elle frappe plus certaines écuries que d'autres et peut atteindre successivement les chevaux qui remplacent ceux qui ont succombé à ses atteintes (SESSART). Son évolution est rapide comme dans les maladies infectieuses suraiguës et sa terminaison fréquemment mortelle. Les animaux morts de cette maladie se décomposent rapidement ; leur sang est foncé, noirâtre, comme dans les affections septiques, les reins sont altérés ; l'urine est brunâtre, les muscles sont ecchymosés, dégénérés comme dans les affections typhiques ; tout l'organisme semble avoir subi les effets d'une infection microbienne ou parasitaire. A l'appui de cette théorie, on peut invoquer la nature para-

sitaire de l'hémoglobinurie du bœuf, du mouton, de l'homme lui-même, qui ne se manifeste que dans les affections paludéennes. On trouve sans doute des microbes variés chez les animaux qui ont succombé ; mais quel est celui qui opère la dissolution de l'hémoglobine ? On ne peut émettre que des hypothèses. On a soupçonné le streptocoque d'être cet agent de destruction et de dissolution parce qu'il passe rapidement et facilement par tous les degrés de virulence.

« L'attaque soudaine de l'hémoglobinurie et de pseudo-paraplégie rentre bien dans sa manière possible de procéder. Ne peut-il condamner l'animal à l'impuissance locomotrice, comme il produit une précipitation extrême et subite des mouvements du flanc, chez certains animaux affectés de formes avortées et passagère de pneumonie infectieuse ? Nous avons, du reste, vu plusieurs fois, dans une écurie à pneumonie contagieuse, des animaux qui ne sortaient pas, présenter des accès de pseudo-paraplégie et d'hémoglobinurie.

« Dans cette conception, l'hémoglobinurie apparaît comme une maladie infectieuse du sang, produite probablement par des streptocoques et caractérisée par la dissolution de l'hémoglobine, d'où découle l'émission d'urine foncée, l'engourdissement des membres, l'impuissance de la locomotion.

« Mais des arguments décisifs se dressent contre cette manière de voir. L'injection du sang des malades prélevé



au moment de l'apparition de la maladie et injecté à la dose de 10 centimètres cubes au cheval sain ne détermine rien. Le sérum de ces animaux malades ou morts n'a aucune action chez le cobaye ou le lapin à la dose de 3 à 5 centimètres cubes (CÉSARI). Toutes les conditions qui président à l'apparition de cette maladie tendent à démontrer qu'elle n'est pas de nature infectieuse. »

LIGNIÈRES, au contraire, crut avoir isolé du liquide céphalo-rachidien des malades ayant succombé à l'hémoglobinurie un *streptocoque particulier* spécifique. Il y aurait eu alors infection médullaire et faisant paraplégie vraie. Mais cultivé, entretenu et diversement inoculé à divers chevaux, cet agent ne lui permit de retrouver ni l'affection dans son ensemble, ni même un seul de ses symptômes pathognomoniques.

Les recherches de LUCET ont montré d'ailleurs que le streptocoque de Lignièrès n'est qu'un streptocoque d'origine agonique, provenant de l'intestin et ne passant dans le sang et l'organisme que dans les heures qui précèdent la mort.

L'hémoglobinurie paroxystique apparaît brusquement frappant comme un coup de foudre un animal, quels que soient son âge, son régime, ou son état, mis sans transition en contact avec une température extérieure relativement froide, après un séjour de 24 ou 48 heures dans une écurie à atmosphère confinée et assez chaude.

Puis, on voit apparaître des coliques, de la diarrhée,

des sueurs profuses, de la difficulté de l'allure, une station quadrupédale spéciale. Rapidement, l'état général s'aggrave si la durée du contact extérieur continue à se faire sentir, si les efforts musculaires que nécessitent le transport d'une charge quelconque, ou la simple translation de l'animal d'un point à un autre, se prolongent. Couvert de sueur, blanc d'écume parfois, les conjonctives violacées, atteint d'anurie, incapable de se tenir debout, le malade tombe souvent pour ne plus se relever.

Dans cette forme, une évolution fatale se produit en 2 ou 3 jours ; quelquefois la mort survient en quelques heures. Cette forme est commune dans les villes.

Par contre, si l'animal est tôt arrêté, rentré dans son écurie, caché sous de bonnes couvertures, tous les symptômes alarmants diminuent d'intensité, s'amendent et disparaissent. Peu après, une émission d'urine, plus ou moins rougeâtre, a lieu et tout est dit.

A la campagne, c'est ainsi que les choses se passent quand les propriétaires ou les charretiers, qui connaissent la maladie, sont prudents et raisonnables.

Mais entre l'hémoglobinurie urbaine et l'hémoglobinurie rurale il n'y a qu'une question d'intensité, de mesure, de gravité, simplement due aux différences d'exploitation économique du cheval.

L'examen de l'urine pratiqué aussitôt le début de l'accès la montre rouge brunâtre, albumineuse, muqueuse et filante, souvent à un degré tel qu'il faut vingt-quatre

heures pour en filtrer un litre. Quelquefois, elle renferme du sucre, il n'y a plus de sédiments calcaires, mais des cellules épithéliales du rein, libres ou réunies en cylindres épithéliaux ; elle ne contient aucun globule sanguin et la matière qui la colore est de l'hémoglobine plus ou moins oxydée.

Cliniquement, s'il y a hémoglobinurie, il n'y a pas hémoglobinémie et à aucun moment on ne constatera de laquage du sérum sanguin.

A ce sujet, notons que l'hémoglobinurie n'apparaît lors de la destruction globulaire, c'est-à-dire d'hémoglobinémie vraie, que lorsque cette destruction atteint au moins les 60 0/0 de la masse totale des hématies et que l'hémoglobine globulaire ne traverse le rein que si sa quantité libre dans le plasma sanguin est considérable et telle que le sérum en est teinté, laqué. La matière qui colore l'urine vient uniquement des muscles.

Dans l'hémoglobinurie paroxystique du cheval, la prépondérance des altérations musculaires, leur apparition tout au début de l'accès, leur développement progressif si le malade n'est pas immédiatement arrêté et rentré, leur intensité, leur généralisation en cas de mort, voilà ce qui domine tout. *Lésions* atteignant d'abord les extenseurs, s'étendant ensuite à d'autres groupes siégeant souvent et le plus généralement dans les masses musculaires superficielles, ces lésions sont ordinairement appréciables, même pour les profanes.

Du reste, même lorsqu'elles sont, ce qui est rare, inappréciables *extérieurement*, à la vue et au toucher, parce que profondes, cliniquement, elles ne peuvent être mises en doute, en raison de la gêne, de la difficulté, de l'impossibilité qu'elles apportent soit à la locomotion, soit au maintien de la station quadrupédale.

*Sur le cadavre*, ces lésions sont facilement visibles, elles consistent en altérations dégénératives rapides (tuméfaction, troubles, désintégration granuleuse, dégénérescence vitreuse), ces myosites en myopathies suraiguës. Les régions atteintes sont décolorées jaunâtres cuites, friables et ont perdu leur aspect lisse. Au microscope, elles apparaissent énormes, formidables et expliquent d'une façon parfaite le pourquoi des troubles locomoteurs aigus quels qu'ils soient et les atrophies musculaires constatées, parfois consécutivement dans différentes régions du corps chez certains sujets guéris.

Sous l'influence de telles lésions, le tissu musculaire abandonne brusquement son hémoglobine et c'est elle qui, pénétrant dans la circulation générale, imprègne l'organisme, occasionne les symptômes généraux asphyxiques, anhématosiques, toxémiques que l'on constate chez les malades gravement atteints et détermine leur mort rapide; c'est elle qui forme dans la rate ces bosselures noirâtres, ces dépôts si nets et si curieux d'hémoglobine que LUCET a signalés chez les sujets qui succombent dans un court délai et c'est elle qui est éliminée par les reins où son

arrivée brutale et son passage en masse provoquent la desquamation épithéliale des tubuli.

Or, plus la quantité d'hémoglobine ainsi abandonnée par les muscles est grande et subite, plus est considérable la desquamation épithéliale que détermine dans l'appareil urinaire son excrétion et plus sont entravées les fonctions rénales. De sorte qu'au point de vue pronostic, l'hémoglobinurie paroxystique est, chez un sujet donné, d'autant plus grave que l'accès, plus intense, évolue avec plus de rapidité. Théoriquement, du fait du passage dans l'organisme de l'hémoglobine des muscles devenue libre par suite de lésions dégénératives dont ils sont le siège, il y a bien l'hémoglobinémie, mais elle n'est rendue appréciable par aucun de nos moyens d'investigations.

On a montré que des injections sous-cutanées de petites quantités de solutions isotoniques d'hémoglobine musculaire produisent l'hémoglobinurie, et la mise en liberté sur place de cette hémoglobine à l'aide d'injections d'eau distillée dans les muscles de la cuisse provoque également l'expulsion d'urine noire. Celle-ci, du reste, est d'autant plus colorée que cette hémoglobine libre est rendue plus abondante par lésions musculaires plus étendues, sans que toutefois il y ait de coloration du sérum sanguin.

Cela tiendrait à prouver que l'affection du cheval est non de l'hémoglobinémie, mais simplement de l'hémoglobinurie musculaire paroxystique.

Est-elle à frigore ainsi que veulent le démontrer toutes les statistiques ? Adam et Pustch l'ont vu 50 fois sur 53 observations par un temps froid, et 3 fois seulement dans la saison chaude. Lucet, dans 252 cas pour lesquels il a été appelé dans une période de 5 ans, l'a vu sévir 32 fois en Janvier, 17 en Février, 23 en Mars, 36 en Avril, 16 en Mai, 7 en Juin, 16 en Octobre, 69 en Novembre, 36 en Décembre, mais jamais en Juillet, Août et Septembre.

De plus, il faut remarquer que les sujets atteints sont pris, à quelques exceptions près, seulement au sortir de l'écurie, dans la première demi-heure qui suit et non plus tard, alors qu'ils ont eu le temps de mettre leur organisme en équilibre avec la température extérieure. Il semble donc qu'il y ait dans ce cas une action brutale, rapide mais fugitive, quelque chose comme ce qui se passe chez l'homme, lors de congestion causée par le froid.

*Le repos à l'écurie*, succédant brusquement à un travail actif, joue également un rôle qui paraît être prédisposant. Adam et Putscher ont, dans 49 observations, constaté l'apparition de la maladie 5 fois après un séjour plus ou moins prolongé d'écurie, 21 fois après 2 jours, 11 fois après 3 jours, 3 fois après 4 jours, 5 fois après 5 jours et 4 fois après 6 jours. Lucet lui-même a vu et signalé que le repos a une influence d'autant plus grande qu'il est moins prolongé. Ce fait est indéniable et 3 semaines d'écurie sont certainement moins dangereuses que 2 jours de repos.

Donc la question de ration et de régime alimentaire est sans action sur l'évolution de l'hémoglobinurie paroxysmique du cheval.

Dans la discussion qui a suivi cette brillante communication, JACOULET insiste sur la nécessité qu'il y a de savoir dépister l'affection dès les premiers symptômes, faute de quoi rapidement l'hémoglobinurie devient mortelle ; il ne faut donc pas faire travailler les animaux dès les premiers symptômes reconnus.

Jacoulet croit que l'arrêt des combustions résultant du travail musculaire, surtout sans diminution concomitante des apports alimentaires, est susceptible de créer une immixtion morbide, un état de minime résistance, dans lequel l'organisme serait devenu hypersensible aux influences atmosphériques et les muscles auraient perdu de leurs capacités fonctionnelles. Cette hypothèse se trouve appuyée par les constatations suivantes, à savoir que ce sont les groupes musculaires appelés au fonctionnement le plus actif suivant les utilisations qui sont les plus atteints.

D'ailleurs, l'état particulier de l'organisme dont il s'agit peut provenir soit de la rupture d'équilibre physiologique entre les phénomènes d'assimilation et de désassimilation, soit de la fabrication de toxines, soit de la combinaison de ces deux influences et d'autres encore.

Dans la séance du 13 Octobre 1908, Morel qui a vu beaucoup de cas d'hémoglobinurie dans sa clientèle de Saint-Lô, a constaté que cette maladie qu'il étiquetait alors

congestion de la moëlle, paraplégie, néphrite ou congestion musculaire, survenait chez des animaux de tout âge, jeunes de préférence, mais toujours fortement nourris et travaillant irrégulièrement.

A la séance du 13 Janvier 1909, LUCET présente deux échantillons de sérum de cheval retiré pendant les accès d'hémoglobinurie. D'après la coloration très normale de ce sérum, il n'y a pas d'hémoglobine dissoute.

Dans la séance du 9 Février 1909, LUCET présente une rate provenant d'un cheval récemment atteint, considéré comme incurable et sacrifié à l'abattoir de Brancion.

Sur la pièce, on pouvait voir des bosselures dues à l'accumulation de la myo-hémoglobine que les masses musculaires frappées de dégénérescence laissent diffuser dans l'organisme.

La section de l'une des bosselures mettait en évidence la teinte noirâtre du tissu splénique contrastant avec la coloration normale des parties saines.

A la séance du 14 Mai 1912, Roéland rapporte l'observation d'une jument de 10 ans qui, affectée au service de camionnage, reçut, le 8 décembre 1911, un coup de pied au jarret droit, bientôt suivi d'arthrite. Dans le courant de Janvier 1912, la jument est presque guérie, mais il persiste cependant une tuméfaction dure et incolore de la région du jarret.

Le 25 Janvier 1912, ROÉLAND applique sur cette lésion le feu en pointes fines et pénétrantes, pour assurer la gué-

raison définitive de l'arthrite du jarret. Malheureusement, ce feu a été mis dans des conditions déplorables ; le cheval placé dans un travail-bascule à 15 heures, se débat continuellement, chaque pointe donne issue à du sang mélangé de sérosité et parfois de pus qui s'étale en nappe sur la région. Il est impossible d'aveugler les multiples sources colorantes ; l'opérateur est obligé de tamponner en permanence et d'essuyer avant chaque pointe ce qui ne laisse pas d'être impatientant. A 17 heures, tout est fini.

Le 28 Janvier, le cheval mange mal et tombe à 13 h. 1/2, vu à 18 h. 30 dans le décubitus latéral : muqueuses très pâles, tuméfaction très nette de la région dorso-lombaire.

Vers 19 heures, la bête est remise debout, presque aussitôt, elle émet de l'urine qui paraît être du sang en nature, puis, quelques minutes après, de l'urine fortement colorée en rouge ; elle tombe de nouveau. M. Roéland fait une injection de caféine, puis on donne en breuvage un litre de café chaud.

Vers 20 heures, on relève la bête, elle mange un peu. On observe des tremblements musculaires.

Le 29, elle retombe vers 10 heures. Elle meurt vers 14 heures. Il s'agit bien d'hémoglobinurie, il y a eu contractions violentes, incessantes de tout le système musculaire, le 25 janvier, dans le travail-bascule, qui ont dû déterminer une fatigue intense pour ne pas dire plus. D'autre part, le cheval était placé dans l'écurie en face de la porte, celle-ci restant ouverte nuit et jour. Or, le 26 Jan-

vier, il y avait 1° 8 à 8 heures et 5° 3 à 14 heures. Le 27, 1° 8 à 8 heures et 4° 3 à midi. Le 28, la température tombait brusquement à 6 ou 7 degrés au-dessous de zéro.

Le cheval est resté dans l'inaction complète par suite d'arthrite du jarret pendant 49 jours.

M. BRUN (Société Centrale de Médecine Vétérinaire, 2 Mai 1907) a observé un certain nombre de cas de paraplégie sur les chevaux d'un des dépôts — Ivry — l'autre Bicêtre restant indemne. Conditions d'entretien très identiques. Cependant, à Ivry, la promenade s'effectuait dans une enceinte étroite, exposée aux vents, au pas et pendant un quart d'heure par cheval, tandis qu'à Bicêtre, la promenade se faisait au trot, sur un parcours plus long et bien abrité.

Selon CADIOT, l'hémoglobinurie du cheval est une maladie d'origine musculaire frappant surtout les sujets abondamment nourris, pléthoriques, laissés au repos pendant un ou plusieurs jours avec leur ration de travail, et caractérisée cliniquement par des troubles généraux alarmants, par des polymyosites, des boiteries subites et de la mélanurie.

Cet auteur semble par ailleurs pencher pour l'étiologie du froid comme cause prédisposante.

Enfin, au point de vue pathogénique, certains auteurs ont tendance à faire de l'accès d'hémoglobinurie un choc comparable au choc anaphylactique.

Comme on le voit, les explications les plus diverses ont

été données quant à l'étiologie et à la pathogénie de la maladie. Elles peuvent se résumer en quelques théories dont les principales sont les *théories musculaires*, les *théories nerveuses*, les *théories anaphylactiques*, les *théories microbiennes* et enfin les *théories toxi-infectieuses*.

Parmi ces dernières, il convient de mettre en lumière la communication de M. le Professeur CUNY, au cours de laquelle il expose les arguments qui lui font rejeter la théorie microbienne.

Comme le fait remarquer très justement cet auteur, les causes prédisposantes de l'hémoglobinurie (pléthore, excès d'alimentation, repos, âge de 5 à 8 ans) sont inverses de celles qui président à l'évolution de toutes les maladies infectieuses qui demandent au contraire un terrain déprimé, vieilli.

CUNY n'a jamais constaté d'autre part de fièvre avant l'apparition de la paraplégie ; par contre, il a remarqué, dans trois cas, qui ont été suivis de résolution, que le thermomètre accusait 35°, même 34° de température ; ce sont ordinairement les signes d'une mort bien proche, en cas d'infection, et pourtant la guérison s'est produite dans un délai très bref.

Pour toutes ces raisons, l'auteur n'hésite pas à conclure à la non-existence d'un microbe dans l'étiologie de l'hémoglobinurie paroxystique ; au contraire, les caractères de la maladie, son apparition brusque, ses symptômes, ses terminaisons très diversifiées, sont autant de

signes qui lui font croire à une intoxication. (*Journal de Médecine Vétérinaire*, 31 Mars 1910).

Le 21 Mai 1921, J. Wester, après Dieckerhoff, se rattachant indirectement à cette théorie, publiait une série d'observations qui lui permettaient de conclure à un excès d'acide lactique.

Plus récemment, enfin, l'étude de l'hémoglobinurie fut reprise par Dassonville (*Société Centrale de Médecine Vétérinaire*, 3 Juillet 1924) qui pense qu'il serait possible d'attribuer à un abreuvement déficient la production des accidents d'hémoglobinurie et explique par une diminution de la teneur du sang en eau, l'hyperglycémie que l'on constate au moment des crises d'hémoglobinurie.

MÉDYNSKI & SIMONET, au cours des séances de Novembre et Décembre 1924, à la Société Centrale de Médecine Vétérinaire, se sont appliqués à combattre cette opinion. Le docteur Brédo, partageant cependant les idées de Dassonville, aboutit à une conclusion éclectique et confuse, et c'est bien là le reflet de toutes les recherches et de toutes les enquêtes menées pour essayer de jeter un peu de lumière sur les origines multiples et ténébreuses d'une maladie qui ne nous est elle-même que fort mal connue dans son développement et dans ses manifestations cliniques.

---

CHAPITRE II

Après nous être longtemps débattus au milieu d'une documentation sur la question de l'hémoglobinurie, si riche qu'on n'en saurait trouver une semblable dans l'histoire d'aucune affection animale, nous livrons, sans aucune prétention, le résultat de nos observations recueillies personnellement en clientèle avec un soin jaloux, et nous essayerons timidement de faire connaître les réflexions qu'elles nous ont suggérées et le traitement qu'elles nous ont amené à adopter.

Pour ne citer que les plus récents, mieux observés et mieux traités parce que bénéficiant peu à peu de notre expérience et des communications ou découvertes de nos Confrères, nous avons constaté en quatre ans et demi (Août 1920 à Janvier 1925) de clientèle, 44 cas d'hémoglobinurie paroxystique, que l'on peut répartir selon le tableau suivant :

*Répartition des cas :*

Janvier .....	1 (le 31).
Février .....	2 1 mort.
Mars .....	8 1 paralysie consécutive.
Avril .....	7 1 mort.
Mai .....	11 2 morts.
Juin .....	4 (dans la première quinzaine).
Juillet .....	0
Août .....	2
Septembre .....	3
Octobre .....	1
Novembre .....	2
Décembre .....	3

*Fréquence.* — Il résulte déjà de cette première statistique que les cas d'hémoglobinurie sont plus fréquents au printemps (26) par température normale. Peut-être faut-il voir dans cette coïncidence le fait que cette saison est dans notre région l'époque du labourage intensif des vignes ; mais la température seule ne saurait avoir une importance suffisante, puisqu'elle est dans le Midi à peu près la même qu'à l'automne où, malgré le travail des vendanges, les cas d'hémoglobinurie se chiffrent à peine par 2 ou 3. Il est vrai que le travail est à cette époque régulier et ininterrompu.

*Age.* — Nous avons pu constater, indépendamment de la fréquence saisonnière, que le plus grand nombre de sujets atteints étaient âgés de 4 à 8 ans. CADIOT signale que DROUIN a été amené à faire la même remarque sur un lot de 300 cas environ dans un effectif de 1.500 chevaux et le distingué Maître d'Alfort ajoute qu'on n'aurait jamais constaté la maladie sur des sujets âgés de moins de trois ans.

Exceptionnellement, en effet, Jos. Fetscher (*Recueil Général de Médecine Vétérinaire*, 15 Mars 1924) a rapporté un cas d'hémoglobinurie chez un poulain qui a succombé. Si les cas de ce genre sont assez rares, nous pensons qu'il est plus rare encore de les rencontrer chez de vieux sujets usés et hors d'âge. Nous avons eu cependant à deux reprises l'occasion d'intervenir, avec succès d'ailleurs, dans de tels cas.

**Observation N° 1**

19 Mai 1922. — Il s'agissait d'une jument de type gros trait, âgée de 16 à 17 ans, qui présente des symptômes très accusés d'hémoglobinurie et en particulier une tuméfaction très marquée des muscles de la croupe, avec tout le cortège symptomatologique classique. Guérison.

**Observation N° 2**

28 Avril 1923. — Une autre jument, âgée exactement de 18 ans, mais celle-ci de type trait léger, présente les symptômes ordinaires de la crise hémoglobinurique et une tuméfaction très marquée des anconés. Guérison.

Si l'hémoglobinurie est donc en général *plus fréquente à l'âge adulte*, elle est tout de même une affection de tous les âges et de tous les poids. (Je l'ai observée depuis sur deux juments de demi-sang, dont l'une, fille du pur sang Nuageux, était âgée de 3 ans.)

*Lésions.* — Les lésions qu'elle détermine sont-elles toujours semblables et peut-on tirer de diverses observations des remarques cliniques qui aient presque la valeur d'une loi ? Elles varient évidemment avec la forme que revêt la maladie et la rapidité de l'intervention, mais si on a pu citer les lésions les plus diverses, il semble bien que seules les *lésions musculaires* soient constantes.

Dans 26 cas, nous avons noté de la *tuméfaction des muscles postérieurs* limitée à ces membres ou concomitante avec les lésions des antérieurs. C'est dans ce groupe que se placent les quatre chevaux morts de notre tableau précédent et un cheval ayant présenté consécutivement de

la paralysie d'un membre. Il faut toutefois signaler qu'un de ces 26 chevaux, 8 jours après l'attaque d'hémoglobinurie et alors que cette attaque paraissait enrayée, est mort de troubles intestinaux (avec congestion violente des viscères abdominaux à l'autopsie), troubles provoqués sans doute par le décubitus prolongé et les diverses manipulations qui furent effectuées pour essayer de le remettre en station quadrupédales.

Dans 18 cas, les lésions étaient limitées aux antérieurs. La guérison fut chaque fois obtenue rapidement et facilement. Nous avons d'ailleurs recueilli auprès des propriétaires un renseignement qui nous paraît souligner notre remarque ; le nombre des cas d'hémoglobinurie des antérieurs est très élevé, mais le vétérinaire n'est appelé que dans les cas où la tuméfaction est considérable ou l'incapacité locomotive inquiétante. Il semble donc permis de dire que le pronostic est d'autant moins sombre que la crise hémoglobino-paroxystique est plus antérieure.

A côté des lésions musculaires, les plus fréquentes sont encore les lésions rénales, qui se traduisaient presque toujours, selon A. PETIT, par une légère néphrite épithéliale. MARTEL, d'autre part, a signalé aussi la fréquence de *lésions hémorragiques* de la *moëlle* des os longs, ce qui appuierait évidemment sa théorie d'une maladie infectieuse possible. La pratique des autopsies en clientèle ne nous permet qu'exceptionnellement de nous livrer à ces investigations et de constater ces lésions.



### TRAITEMENT

C'est d'une étiologie et d'une pathogénie sûres et définitives, mais encore à découvrir, que découlera le traitement de l'hémoglobinurie.

En apportant le résultat de notre façon d'intervenir dans les conditions qui sont propres à notre clientèle et à la région où nous exerçons, nous ne ferons donc qu'exposer un traitement, car il y en a beaucoup d'autres, ce qui prouve malheureusement qu'aucun n'est parfait.

Nous ne citerons que pour mémoire les injections intra-veineuses de bicarbonate de soude, dans le but de neutraliser l'acidité des muscles (Wester), les injections de strychnine à peu près abandonnées, les divers alcaloïdes, le sérum artificiel à hautes doses ou encore l'original traitement par la transfusion du sang basé sur une conception cytologique de l'hémoglobine (SÉPON-KERISTEDPEAN) pour arriver tout de suite au traitement classique par la saignée et les frictions ou applications *révulsives*, bien combattues. Depuis longtemps, nous avons été amenés à considérer la saignée à titre préventif comme insuffisante ou inutile, à l'encontre d'une pratique qui est pourtant fort en honneur dans notre région. Voici d'ailleurs quelques observations à l'appui de cette thèse.

#### Observation N° 3

4 Mai 1922. — Un cheval de gros trait, âgé de 7 ans, présente des symptômes peu accusés d'hémoglobinurie.

Appelé dès les premiers troubles par le propriétaire, nous pratiquons une saignée de 6 litres environ. Le 17 Mai, c'est-à-dire 13 jours plus tard, survient une crise typique d'hémoglobinurie avec parésie du train postérieur et tuméfaction marquée des muscles de la croupe. Le cheval, traité par les diurétiques et quelques frictions révulsives, a parfaitement guéri et n'a jamais récidivé. La première et unique saignée avait donc été inefficace.

#### Observation N° 4

25 Avril 1923. — Cas typique de l'inutilité de la saignée et même des dangers.

Un cheval de trait de 7 ans est saigné le 15 Avril (7 litres), sur la demande du propriétaire qui le trouve trop gras. Le 25 Avril, malgré quelques coliques survenues au cours du travail et des troubles locomoteurs, le propriétaire, se fiant à l'efficacité de l'intervention préventive, veut ramener le malade à son écurie distante de 4 kilo-mètres. Malgré tous les soins, le cheval succombe au bout de 24 heures.

Il est certain que sans la saignée préventive, le propriétaire, qui connaissait la maladie pour l'avoir déjà observée sur d'autres chevaux, aurait laissé son cheval sur place dès qu'il le reconnut malade et aurait ainsi augmenté les chances de guérison.

#### Observation n° 5

1<sup>er</sup> Avril 1924. — Un cheval de trait de 7 ans présente de l'hémoglobinurie des postérieurs. Nous pratiquons une saignée de 6 litres qui amène une amélioration dans les jours qui suivent, mais n'évite pas le 10 Juin une crise plus grave, heureusement combattue avec succès.

**Observation N° 6**

27 Décembre 1922. — Cheval de trait de 8 ans, saigné quelques mois avant pour fourbure. Une crise hémoglobi-nurique assez grave survient malgré cette saignée en quelque sorte préventive. La guérison est encore l'issue de notre intervention.

Notre confrère, Raymond AMIOT, il y a quelques mois, signalait aussi, dans *La Semaine Vétérinaire*, non seulement l'inutilité ou l'insuffisance de la saignée, mais encore l'effet nettement défavorable de cette pratique chez les chevaux ayant un peu de « sang ». Nous regrettons que notre distingué Confrère n'ait pas cru devoir donner plus de précisions à cette remarque. Personnellement, nous avons aussi à peu près abandonné la saignée à cause de l'angoisse qu'elle détermine chez certains sujets quand elle est pratiquée hâtivement.

**Observation N° 7**

Le 31 Janvier 1922, au cours de notre tournée dans les environs, nous rencontrons sur la route un cheval de gros trait de 10 ans environ, frappé d'hémoglobinurie. Après l'avoir fait dételer, nous pratiquons une saignée de 8 litres. Le malade paraît se tenir debout facilement, mais la saignée à peine terminée, il s'écroule comme une masse. L'animal n'a pu être relevé et mis sur pied que quatre heures après, mais pendant tout ce temps, il est resté comme paralysé. La guérison a pu être obtenue dans les quinze jours suivants.

**Observation N° 8**

30 Mai 1923. — Un cheval de trait de 8 ans est atteint d'hémoglobinurie pendant le travail à la vigne. Le propriétaire le ramène tant bien que mal à l'écurie, où nous le trouvons debout à notre arrivée. Toujours sur le désir du propriétaire, nous retirons environ 6 litres de sang par la jugulaire. A peine la saignée terminée, avons-nous commencé de suturer comme d'habitude la plaie opératoire, que le malade s'abat brusquement. Le décubitus s'est prolongé pendant douze heures avec phénomènes parésiques très nets. La guérison, par les moyens habituels, a été la terminaison heureuse, au bout de quelques jours.

Le 13 Novembre, c'est-à-dire six mois plus tard, une nouvelle crise survient que nous avons pu très bien combattre sans pratiquer d'émission sanguine.

**Observation N° 9**

La même observation est enregistrée en Juin sur un cheval de trait léger de 7 ans, qui se tient parfaitement debout et s'écroule après la saignée. Nous n'avons eu ici, cependant, aucune récurrence.

**Observation N° 10**

Il s'agit cette fois d'un cheval de trait, assez jeune, 4 ans 1/2 exactement.

La crise hémoglobi-nurique paroxystique se manifeste particulièrement sur les membres postérieurs. Une paralysie de la verge et une atrophie des muscles cruraux nous laissent supposer que ce cheval a déjà subi d'autres atteintes de cette maladie. Le cheval est acheté depuis peu, les commémoratifs manquent. L'état général du malade n'est cependant pas inquiétant ; la conjonctive est légère-

ment congestionnée et la station quadrupédale est presque normale. Nous avons l'imprudence de porter pour ces différentes raisons un pronostic bénin et d'annoncer une guérison prochaine.

Une petite saignée de 4 litres entraîne la chute brusque du sujet. La guérison est obtenue, mais avec une boiterie persistante du postérieur gauche. L'animal a dû être livré à la boucherie.

Que faut-il donc conclure de la pratique de la saignée dans le traitement de l'hémoglobinurie ? *A titre préventif*, au printemps ou dans le cas de pléthore de certains sujets, elle nous paraît franchement inefficace et inutile.

*A titre curatif*, nous avons eu à déplorer deux récurrences rapprochées pour avoir négligé de saigner malgré une purgation et un régime approprié ; mais, comme nous l'avons fait remarquer, nous avons eu également des récurrences après la saignée. Il faut donc saigner, mais pas hâtivement. La saignée est une excellente méthode d'intervention, surtout si la dyspnée est forte. Elle est le meilleur moyen d'extraire les poisons cellulaires, de venir en aide au cœur et aux reins et de prévenir les congestions viscérales passives. Nous avons vu cependant l'influence déprimante, l'angoisse marquée qu'elle détermine et la chute brusque qu'elle entraîne souvent chez un cheval encore debout. Pour toutes ces raisons, nous pensons qu'il est préférable de laisser le malade se reposer un peu avant de le saigner. Nous attendons toujours plusieurs heures avant de recourir à cette pratique. Nous n'avons

désormais plus d'ennuis et nous évitons ainsi les récriminations légitimes du propriétaire qui voit son cheval encore sur pied à l'arrivée du praticien, s'écrouler immédiatement après la saignée.

*Autres moyens de Traitement. - Sédation et Révulsion. - Diurèse.* — Révulsifs et sédatifs employés dans le traitement de l'hémoglobinurie ont tous deux pour but de favoriser surtout l'apport du sang dans l'épaisseur des muscles. Nous avons tour à tour utilisé les applications sinapisées, les enveloppements humides froids ou chauds, mais nous devons à la vérité de confesser que nous n'attachons à leur utilisation qu'une valeur plus psychologique que curative. Dans de nombreux cas, en effet, où le propriétaire s'en remet entièrement à notre volonté, nous n'avons employé ni sédation ni révulsion et la guérison n'a pas été pour cela plus compromise. Nous ne pensons pas cependant qu'il y ait une contre indication quelconque, *sauf lorsque le malade est trop agité*, à satisfaire à la routine de certains propriétaires chez lesquels la farine de moutarde semble jouir d'une confiance absolue. Nous faisons toutefois remarquer que nous n'utilisons l'intervention révulsive que sur demande expresse du propriétaire.

Après avoir fait des enveloppements humides froids, nous avons observé deux cas de bronchite rebelle et le propriétaire voyait dans cette pratique la cause de cette complication ennuyeuse.

Pour les autres traitements médicamenteux, nous nous

en tenons aux classiques lavements et purgatifs salins et aux injections de *pilocarpine* ou d'*arécoline*, de façon à faciliter le plus possible la diurèse et l'hypersécrétion qui doivent entraîner logiquement le rejet des produits toxiques. Nous employons aussi l'huile camphrée en injections sous-cutanées, à la dose de 10 centimètres cubes, que l'on peut renouveler plusieurs fois dans la journée. Nous la préférons à l'injection de caféine qui produit parfois une excitation assez marquée.

Ce qui nous paraît le plus important dans le traitement de l'hémoglobinurie c'est, en définitive, la suppression absolue de tout ce qui fait travailler ou fonctionner le système musculaire sportif. Nous avons eu personnellement l'occasion d'expérimenter sur nous-même une sorte de maladie du lundi, à la suite de parties de foot-ball, ou de courses à pied entreprises après un repos de plusieurs semaines et les troubles enregistrés étaient bien un peu comparables à ceux de la crise hémoglobinurique-paroxystique. La continuation de l'effort ne faisait qu'aggraver la courbature générale, la fièvre et les symptômes congestifs généraux dont nous avons souffert.

Il en est de même, à notre avis, des animaux. « *Faites arrêter votre cheval sur place et vous le guérez* », disait Démilly. C'est l'opinion que nous pratiquons personnellement. Laisser le malade au repos, là où il est, et attendre quatre ou cinq heures avant de pratiquer la saignée, qui sera alors très probablement curative.

Comment agit ce traitement fort simple ? Est-ce par arrêt de la production des acides organiques (formique, acétique, lactique) et par leur rejet presque total, quand le sang s'est reposé ? Nous ne saurions apporter une affirmation quelconque dans ce domaine purement bio-physiologique, mais les résultats techniques que nous avons obtenus et que nous enregistrons tous les jours nous ont permis d'adopter définitivement cette manière de voir.



## CONCLUSIONS

---

1° L'hémoglobinurie paroxystique n'est pas seulement une maladie *a frigore*, puisque c'est dans la meilleure saison que nous l'avons le plus souvent constatée et dans une région dont le climat est particulièrement doux et tempéré.

2° Les lésions musculaires, toujours évidentes, nous engageraient à conclure à une étiologie musculaire toxico-infectieuse et il résulterait de nos observations :

a) Que l'hémoglobinurie paroxystique est une maladie de tous les âges, avec fréquence marquée à l'âge adulte ;

b) Les crises avec localisation aux membres antérieurs sont moins graves que les crises avec lésions ou localisations postérieures.

3° Le traitement par la saignée est appréciable, à condition :

a) Que la saignée ne soit pratiquée qu'après plusieurs heures de repos ;

b) Que le malade soit immobilisé à l'endroit même où la crise hémoglobinurique s'est déclanchée.

Telles sont les modestes observations que nous avons voulu réunir sur l'étude de l'hémoglobinurie paroxystique dans la région du Sud-Est de la France.

Nous serions heureux si cette contribution, purement pratique, pouvait provoquer des communications cliniques semblables dans d'autres provinces et sous d'autres climats, persuadés qu'il y a dans l'action de la température un facteur important de l'étiologie et du pronostic de la plus répandue et de la moins connue des affections des solipèdes.

Vu : *Le Directeur* *Le Professeur*  
*de l'École Vétérinaire de Lyon,* *de l'École Vétérinaire,*  
CH. PORCHER. C. CADEAC.

Vu Pour le Doyen, *Le Président de la Thèse,*  
*L'Assesseur,* D<sup>r</sup> CADE.  
ROQUE.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :  
Lyon le 8 Mai 1926.  
Pour le Recteur,  
*Le Doyen délégué,*  
DEPERET.

## BIBLIOGRAPHIE

- R. AMIOT. — Sur le Traitement de l'Hémoglobinurie du Cheval. (*Semaine Vétérinaire*, 1<sup>er</sup> Octobre 1925).
- BAER & KURTZ. — L'Hémoglobinurie du Bœuf. (*Journal de Médecine Vétérinaire*, Alfort, 1901).
- Jules BLIER. — L'Hémoglobinurie au Chili. (Communication Académie des Sciences, 2 Mars 1915).
- BREDO. — Contribution à l'étude de l'Hémoglobinurie chez le Cheval. (*Recueil de Médecine Vétérinaire*, Alfort, T. C. 24, 30 Décembre 1924).
- BRUN. — Deux cas d'Hémoglobinurie chez le Cheval (Société Centrale, Mai 1907).
- CADIOT. — L'Hémoglobinurie (*Pathologie Médicale*, Alfort).
- CADÉAC. — Pathologie interne des Animaux domestiques.
- CUNY. — L'Hémoglobinurie a frigore est-elle d'origine infectieuse ? (*Journal de Médecine Vétérinaire*, Lyon, 1906).
- DASSONVILLE. — De l'Hémoglobinurie paroxystique a frigore chez le Cheval. (*Bulletin de la Société Centrale*, 3 Juillet, 17 Juillet 1924. T. C. 4<sup>e</sup> 14).
- Jos. FETSCHER. — Un cas d'Hémoglobinurie chez un Poulain. (*Berliner Tierartz. Wochens.*, Juin 1923).

- A. LUCET. — Communication sur l'Hémoglobinurie paroxystique du Cheval. (*Revue Pathologie Comparée* 4° 40. Juillet 1908).
- L. PARIS. — Un cas d'Hémoglobinurie chez une Jument. (*Recueil de Médecine*, Alfort, Mars 1913).
- SEPON-KERISTEDJEAN. — L'Hémoglobinurie paroxystique du Cheval. (*Recueil de Médecine Vétérinaire*, Alfort, Juillet 1909).
- J. WESTER. — L'Hémoglobinurie du Cheval. (*Deutsche Tierartzsche, Wochenschrift*, 21 Mai 1921).
- ZIMMERMANN. — Contribution au Traitement de l'Hémoglobinurie paralytique du Cheval. (*Recueil de Médecine Vétérinaire*, Alfort. T. C., 15 Mai 1908).



