

no 359

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE LYON

Année scolaire 1925-1926 — N° 85

CONTRIBUTION à l'ÉTUDE DES STRONGYLOSES
BRONCHO-PULMONAIRES BOVINES



THÈSE

PRÉSENTÉE

à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Lyon
et soutenue publiquement - 3 JUIL 1926

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

PAR

Marcel PINGUET

Né à NÉRIS-LES-BAINS, le 13 Décembre 1895

Diplômé de l'École Nationale Vétérinaire de Lyon.

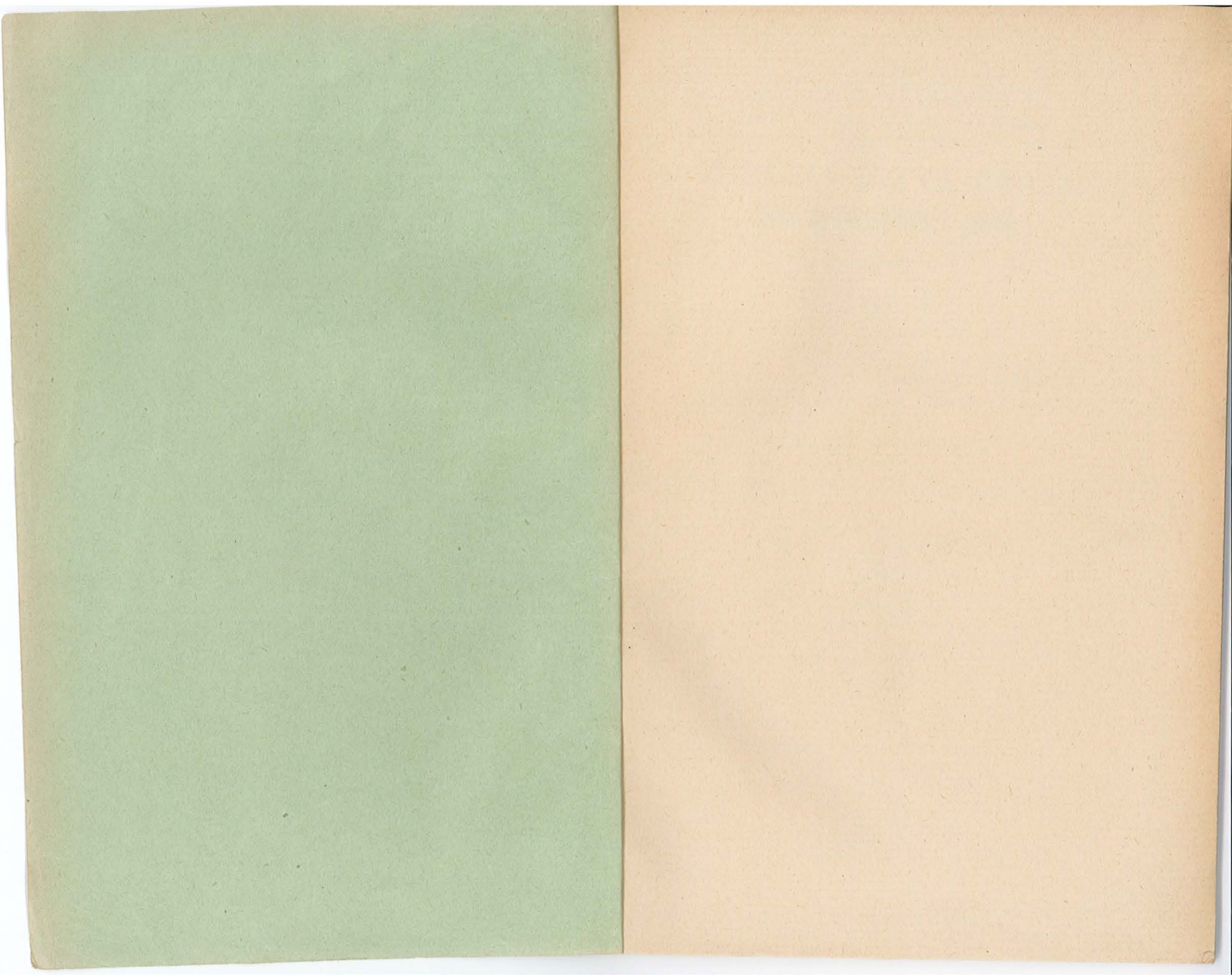


PARIS

ÉDITIONS DE LA Revue « NOS ANIMAUX »

8, RUE DES SAINTS-PÈRES

1926



ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE LYON

Année scolaire 1925-1926 — N° 85

**CONTRIBUTION à l'ÉTUDE DES STRONGYLOSES
BRONCHO-PULMONAIRES BOVINES**

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Lyon
et soutenue publiquement - 3 JUIL 1926

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

PAR

Marcel PINGUET

Né à NÉRIS-LES-BAINS, le 13 Décembre 1895

Diplômé de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon.



PARIS

ÉDITIONS DE LA Revue « NOS ANIMAUX »

8, RUE DES SAINTS-PÈRES

1926

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, Tératologie. Extérieur.	LESBRE. JUNG.
Physiologie. Thérapeutique générale. Matière médicale. . .	
Histologie et Embryologie. Anatomie pathologique. Inspection des denrées alimentaires et des établissements classés soumis au contrôle vétérinaire.	BALL.
Pathologie médicale des Equidés et des Carnassiers. Clinique. Séméiologie 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 microbiennes et police sanitaire. Clinique.	BASSET. LETARD.
Hygiène et Agronomie. Zootechnie et Economie rurale. . . .	

CHEFS DE TRAVAUX

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

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

Président : M. J. GUIART, professeur à la Faculté de Médecine, Chevalier de la Légion d'honneur.
Assesseurs : M. G. MAROTEL, professeur à l'École vétérinaire, Chevalier de la Légion d'honneur.
M. CH. 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 considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner ni approbation ni improbation.

CONTRIBUTION À L'ÉTUDE DES STRONGYLOSES BRONCHO-PULMONAIRES BOVINES

A Monsieur le Professeur GUIART,
de la Faculté de Médecine de Lyon.

A mes anciens Maîtres,

Monsieur le Professeur MAROTEL,
Monsieur le Professeur CUNY.

INTRODUCTION

Au cours de nos études dans les Ecoles Vétérinaires, et dans nos premiers mois de clientèle, nous n'avions eu à enregistrer que quelques cas de troubles pulmonaires d'origine parasitaire chez les animaux, et en particulier chez les bovins. Depuis quelques années cependant, soit que nous connaissions mieux les manifestations cliniques de ces infestations et que notre diagnostic fut plus exact, soit que certaines conditions aient contribué à les répandre dans notre région, nous avons été frappés par une recrudescence inquiétante de cette affection. Les difficultés que nous avons eu à vaincre pour instituer un traitement efficace et le résultat des quelques observations marquantes que nous avons recueillies nous ont alors incité à consacrer à l'étude des broncho-pneumonies parasitaires chez les bovins, la thèse Doctorale que nous soumettons aujourd'hui à la bienveillante indulgence de nos Maîtres. Nous nous excusons d'apporter, après tant d'autres plus qualifiés sans doute, l'humble contribution de nos recherches, mais il nous semble que nous ne sachions mieux leur rendre hommage qu'en nous engageant à leur suite dans un sentier qui présente pour eux un attrait plus particulier dans l'immense et merveilleux domaine de la Médecine.

CHAPITRE PREMIER

Parmi les troubles broncho-pulmonaires d'origine parasitaire qui ont été étudiés chez les animaux, la *bronchite vermineuse* des veaux est celle qui a été d'abord observée. RUYSCH avait déjà signalé la présence de vers dans les voies respiratoires de ces animaux (1744), mais Frank RICHOLLS a, le premier, parlé d'une maladie occasionnée par ces Entozoaires (1756), et qui sévissait en Angleterre sous forme épizootique ; il en est de même de l'affection étudiée par COUYSER (1803). La maladie a été souvent observée et décrite, en France ou à l'étranger, surtout en Allemagne, par de nombreux auteurs (VOGELS, WESSEL, etc....), en Italie, par PISE et PERRONCITO, qui instituèrent un traitement devenu presque classique, et enfin plus près de nous par le Professeur MOUSSU.

Nous verrons d'ailleurs au cours de l'exposé suivant que la broncho-pneumonie vermineuse a inquiété et intéressé de nombreux Maîtres et Confrères de tous les pays, ce qui tendrait à montrer que la question n'est pas encore épuisée, et que la moindre observation clinique ne saurait être négligée, si elle peut aider à faciliter le diagnostic et à stabiliser le traitement d'une affection dont le pronostic présente souvent une incontestable gravité.

ÉTIOLOGIE

La *bronchite vermineuse des bovins* est d'autant plus grave qu'elle présente le plus souvent une véritable forme *épizootique*. Décimant les troupeaux sur lesquels elle sévit, elle semble frapper plus particulièrement les jeunes, puisque sur la totalité des cas que nous avons eu à traiter, les *veaux* paient seuls un tribut qui atteint 85 à 90 0/0. Due à la présence de Strongylidés dans les voies respiratoires, l'affection semble encore être sous l'influence de conditions particulières de la température. *L'humidité* qui accompagne les doux printemps et les étés tièdes doit être vraisemblablement mise en cause dans le développement et la multiplication exceptionnelle des parasites. Dans notre région, en 1924, les sujets d'élevage de l'année, puis ceux de quinze à dix-huit mois, ont été le plus fortement atteints. Quelques animaux plus âgés et même adultes ont été frappés aussi, assez gravement pour présenter un dépérissement notable qui rendit inutilisables pendant plusieurs mois les animaux de culture et fit baisser de moitié le rendement en lait.

A la fin de Juillet déjà, nous avons été appelés plusieurs fois pour des troubles vagues et légers, dont quelques-uns négligés devaient certainement être liés à l'infestation parasitaire. C'est souvent de ce manque

d'attention — et peut-être par la suite du séjour de ces animaux contaminés laissés au pâturage avec les autres — que dépendent sans doute l'importance et la gravité de la contagion générale.

La présence des vers dans l'appareil respiratoire peut en effet déterminer des troubles plus ou moins graves, depuis la *bronchite légère*, jusqu'à la *pneumonie lobaire* étendue ; et si cette dernière complication éveille toujours l'inquiétude du praticien, il est certain que les symptômes ordinaires, plus ou moins nets de la bronchite à son début, sont bien faits pour ne point obscurcir le pronostic de premier examen et en imposer le plus souvent pour une inflammation superficielle et bénigne. On s'est d'ailleurs longtemps demandé s'il n'y avait pas là deux maladies bien distinctes.

La *bronchite vermineuse bovine* est causée, on le sait, par un Nématode, *Dictyocaulus viviparus*, Strongylidé ovovivipare, dont les embryons peuvent vivre sans doute fort longtemps dans le milieu extérieur, dans les eaux ou dans les pâturages humides, jusqu'au jour où une circonstance favorable leur permet de reprendre la vie parasitaire. Mais il est certain que nous ne connaissons pas encore toutes les conditions de reproduction et d'évolution de ces parasites et qu'il y a — comme pour la Douve hépatique — des points de détail à préciser sur l'influence de la sécheresse ou de l'humidité, sur la résistance de ces embryons, sur la durée des mues embryonnaires, sur

l'adaptation à la vie parasitaire, sur l'évolution possible de la sexualité dans le milieu extérieur, etc... Si d'autre part, la bronchite parasitaire peut à elle seule provoquer des désordres fort graves, par accès de suffocation (dus à l'obstruction mécanique des voies respiratoires), il est certain que la mort chez les sujets fortement atteints est plus souvent la conséquence de complications de *pneumonie aiguë* que celle des *obstructions bronchiques*. Des infections microbiennes se greffent facilement sur une muqueuse enflammée et le *B. Pyogènes bovis*, considéré comme l'agent de la *pneumonie contagieuse des veaux*, s'y implante avec d'autant plus de facilité que les malades sont plus déprimés, plus affaiblis et plus amaigris. Il y a tout lieu de penser que le *Dictyocaulus viviparus* à lui seul, est capable de provoquer la bronchite vermineuse et la *pneumonie lobaire aiguë* étendue, lorsque son invasion est massive dans l'organisme considéré.

Comment ces vers arrivent-ils dans le poumon ? A vrai dire, on n'en sait encore rien de façon précise. On admet — et cela ne fait assurément aucun doute — que dans les pâturages humides et contaminés, les jeunes bovidés, comme les adultes d'ailleurs, s'infestent en absorbant des embryons de *Dictyocaulus* avec les aliments variés et les boissons ; mais comment, de là, ces embryons microscopiques passent-ils dans le poumon ? Remontent-ils, comme on le croit, le long de l'œsophage, jusque dans le larynx, pour redescendre ensuite dans la trachée, les bronches

et les lobules pulmonaires ? Ou bien passent-ils *au travers de l'intestin dans la grande circulation* de retour, pour être ensuite transportés dans l'appareil respiratoire par la petite circulation ? C'est cette dernière opinion qui, même en l'absence de preuves directes, nous paraît la plus acceptable, lorsqu'on tient compte de toutes les données nouvelles concernant la pénétration de certains parasites quelque peu semblables (Ex. passage au travers de la peau et des tissus des embryons de l'*Ankylostoma duodenale* dans l'anémie des mineurs).

Nous pensons qu'il doit en être ainsi. Il n'est pas rare en effet d'enregistrer quelquefois dès le début de la maladie, des complications de pneumonie, qui doivent être dues à la seule action parasitaire, par infestations embryonnaires massives. Ce point délicat de l'étiologie n'a pas encore été scientifiquement élucidé ; il y aurait pourtant grand intérêt à le préciser, au point de vue traitement. Moussu a pensé que de cette mise au point étiologique pourrait découler des modifications thérapeutiques intéressantes. Il se pourrait, par exemple, que des médications administrées par *voie sous-cutanée* et surtout par *voie sanguine*, à l'apparition des premiers symptômes (Juillet, Août, Septembre) aient une efficacité plus marquée et plus sûre que celles que l'on cherche à diriger plus tard par les voies directes.

Pourquoi, d'autre part, les animaux d'une exploitation, jeunes et adultes, vont-ils s'infester dans tel ou tel

pâturage, alors que d'autres, placés à faible distance, dans d'autres herbages en apparence identiques resteront indemnes ? On peut bien admettre que dans le premier cas, il se sera trouvé un ou plusieurs sujets *adultes*, porteurs de parasites, et atteints de *bronchite vermineuse chronique*, et que ce sont ces malades, si peu suspects en apparence, qui constitueront le foyer de diffusion de l'affection, qui ensemenceront tout le pâturage de leurs embryons rejetés avec les efforts de toux, et dans les excréments ; mais encore faut-il, pour qu'il en soit ainsi, que les conditions d'évolution des embryons dans le milieu dont il s'agit soient exceptionnellement favorables. Or, on voit la bronchite vermineuse apparaître dans certains herbages sur des veaux de l'année (six mois à un an), sans que des adultes suspects ou malades aient été placés dans les mêmes herbages, avec eux, ou avant eux. D'où vient alors la contagion du milieu ? Fort souvent, elle semble la résultante d'inondations, de submersions, d'irrigations successives ou de stagnations prolongées des eaux de pluie, etc... C'est ce qui fait supposer que nous sommes fort loin de connaître toutes les conditions de vie du parasite *dans le milieu extérieur*.

Dans le milieu intérieur, il n'est pas douteux que l'infestation doit se faire d'abord par les voies digestives, et les *symptômes gastro-intestinaux* qui apparaissent les premiers doivent éveiller l'attention. Avant l'apparition des troubles bronchiques, ils peuvent même (en l'absence

de tout examen microscopique) aider puissamment au diagnostic et nous verrons quel intérêt il y a à les préciser le plus tôt possible.

SYMPTOMATOLOGIE

Il est rare que les troubles broncho-pulmonaires apparaissent les premiers ; seuls les sujets malades laissés au pâturage, en grand nombre, peuvent échapper à l'attention du propriétaire ou du praticien. *Un mois déjà avant la toux*, il y a une *altération très nette de la nutrition*. On constate une certaine maigreur, un appétit irrégulier, les muqueuses sont pâles, les yeux caves, le poil terne et hérissé, et présentant même des dépilations partielles. La rumination se fait mal, l'haleine est fétide et les excréments franchement *diarrhéiques*. Comme ces symptômes surviennent le plus souvent *en été*, le propriétaire ne manque pas, en général, d'attribuer la diarrhée à l'ingestion d'herbes mouillées ou à des intoxications alimentaires. Le vétérinaire n'est appelé souvent qu'après l'installation des localisations bronchiques, le propriétaire n'arrivant pas à établir une relation entre la toux et la diarrhée constatée. La toux, d'abord sonore, quinteuse, est assez rare ; mais elle devient peu à peu plus forte, déchirée, avortée, et se manifeste dans ces conditions par de lon-

gues quintes, accompagnées de dyspnée et de suffocation ; la respiration se précipite, les flancs sont agités, le pouls accéléré, les conjonctives injectées ; l'animal allonge le cou, étend la tête, ouvre la bouche, sort la langue et la salive s'écoule par les commissures des lèvres. Dans les accès les plus violents, le malade, en proie à l'asphyxie, tombe sur le flanc, se débat, les yeux saillants et hagards, la bouche béante, la langue pendante. Ces paroxysmes se présentent à plusieurs reprises par jour, et quelquefois, le dernier emporte l'animal. Les quintes de toux déterminent le rejet, par la bouche ou les cavités nasales, de mucosités qui peuvent être striées de sang et *qui contiennent des vers*, isolés ou réunis en pelotons, faciles à reconnaître surtout à leurs mouvements quand on les met dans l'eau tiède.

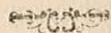
La durée de la maladie varie suivant son intensité. La mort — qui survient d'ordinaire par asphyxie, quelquefois par cachexie extrême — peut être due aussi à une pneumonie intercurrente ou à une hémorragie pulmonaire. Elle peut se faire attendre trois, quatre, cinq mois ; MOUSSU a vu même quelques sujets vivre un an.

Donc, théoriquement, le diagnostic repose sur les caractères des quintes de toux et sur la présence des strongles dans les matières expectorées ; mais la toux survient quand la maladie est déjà installée ; d'autre part, les vers adultes peuvent souvent faire défaut dans les excréments. Comment dès lors poser le diagnostic ?

Nous pensons que l'on n'utilise pas assez à ce sujet, en clientèle rurale, l'auxiliaire précieux que constitue pour le praticien le *microscope*. Un simple examen sans coloration, par frottis, ou mieux, après dilution dans un peu de sérum physiologique, permet, en décelant les embryons (qui ne manquent jamais), d'établir un diagnostic hâtif et de pouvoir instituer un traitement efficace. L'expérience nous a décidé à pratiquer désormais, systématiquement, la recherche microscopique des parasites, toutes les fois que nous nous trouvons en présence de troubles généraux inquiétants, sans origine distincte.

Nous insistons sur le fait que l'examen microscopique doit porter surtout et d'abord *sur les matières excrémentielles, et non sur le mucus nasal ou sur les exsudats pharyngés*. Non seulement ceux-ci sont en général déglutis après leur expectoration, mais quand la toux est faible ou même absente, on chercherait en vain un embryon dans la préparation la mieux prélevée.

Nous avons cru d'ailleurs plus simple de rapporter ici deux de nos observations cliniques à l'appui de cette modeste contribution.



CHAPITRE II

OBSERVATION N° 1

Le 17 Septembre, nous sommes appelés chez un éleveur, M. J. Desfosses, au domaine du Méry, pour examiner cinq veaux (N°s 1, 2, 3, 4, 5) âgés de 12 à 15 mois environ. Il y a un mois, il a constaté une diarrhée rebelle qui a duré pendant une douzaine de jours et qu'il a mise sur le compte de l'herbe.

L'état général est mauvais, deux des malades sont couchés ; l'un d'eux, la tête repliée sur l'encolure, respire bruyamment. La toux est mi-grasse, mi-sèche, semble très pénible et ne se traduit pas par quintes. Les respirations sont ronflantes, précipitées, et les températures respectives de 39,2, 39, 39,4, 40 et 39,6.

A l'*auscultation*, nous notons dans la *partie antérieure*, des râles sibilants et ronflants juxtaposés. Au niveau des grosses bronches, la respiration est plus rude. Le murmure vésiculaire fait défaut en plusieurs endroits. A la partie postérieure du poumon, on perçoit au contraire un murmure vésiculaire exagéré. A chaque toux, les râles se localisent différemment et la *percussion* traduit une hypersonorité, signe d'*emphysème*.

Chez le veau N° 5, la dyspnée est énorme. Nous enregistrons jusqu'à 120 respirations à la minute. Les naseaux sont démesurément dilatés, mais l'appétit est conservé. Nous sommes frappés sur ce sujet, plus particulièrement, par un signe important que nous retrouverons par la suite chez tous les veaux : *l'élargissement démesuré du cercle de l'hypocondre*. Vu par derrière, l'animal paraît avoir un ventre énorme. Nous attribuons ce signe à l'emphysème pulmonaire très net dans la partie postérieure du poumon.

Sur l'insistance du propriétaire et malgré nous, nous tuberculisons les cinq malades par intra-dermo, nous réservant d'examiner huit autres veaux du même âge encore au pâturage. Avant de partir, nous prélevons un peu de mucus, d'ailleurs très peu abondant, dans les naseaux de deux veaux, et une certaine quantité d'excréments. *L'examen microscopique direct ne donne rien* pour le mucus. Dans les matières, nous décelons seulement quelques œufs de douves.

Le 23 Septembre, comme nous l'avions prévu, la tuberculisation n'a donné aucune réaction. Le veau N° 5 est agonisant. Chez les veaux N°s 1, 2, 3, 4, aucun changement notable n'est survenu. La température oscille entre 39,2 et 40° et l'auscultation donne toujours les mêmes signes ; les râles cependant se sont encore déplacés pour la plupart.

Les huit autres veaux qui étaient au pâturage à notre première visite présentent aussi de la toux et des signes

de bronchite, peut-être moins accentués que chez les autres malades. Nous procédons (après prélèvement de mucus et d'excréments) à un nouvel examen microscopique qui est encore négatif. Malgré de fortes présomptions de *strongylose pulmonaire*, le diagnostic ne saurait être nettement déterminé. Nous instituons cependant un traitement d'attente : révulsion sur le thorax par applications et frictions sinapisées, kermès dans la ration alimentaire et fumigations de goudron à l'étable.

Le 25 Septembre, 48 heures après, le veau N° 5 meurt « comme étouffé », selon l'expression du propriétaire.

AUTOPSIE. — L'autopsie pratiquée sur le champ, quelques heures à peine après la mort, montre des lésions gastro-intestinales légères, mais une inflammation intense de la muqueuse bronchique. Il y a un emphysème pulmonaire général, mais surtout très net dans les parties postérieures ; la partie antérieure, plus atteinte, présente une *hépatisation avec nodules* d'aspect pseudo-tuberculeux ; le poumon ne s'affaisse pas. La *trachée* est spumeuse, *bourrée de strongles* mêlés à des mucosités sanguinolentes. Les grosses bronches et les divisions bronchiques moyennes sont, elles aussi, obstruées par des pelotons de parasites plus ou moins volumineux, tassés, agglomérés comme du vermicelle. L'examen microscopique permet de reconnaître le *Strongylus micurus* (ou *Dictyocaulus viviparus*) ; mais le prélèvement de mucosités dans les petites bronches et dans les dernières ramifications des bronchioles, reste

négatif. Le microscope ne décèle ni embryons, ni œufs.

Le diagnostic de strongylose pulmonaire étant confirmé par l'autopsie, nous instituons aussitôt le traitement.

TRAITEMENT. — Indépendamment de la révulsion et du Kermès, considérés surtout comme des médicaments symptomatiques, il est facile de ramener à deux modes d'emploi les différents traitements préconisés ou appliqués avec plus ou moins de succès dans la strongylose broncho-pulmonaire :

1° Le procédé qui consiste à introduire dans l'appareil digestif des antiparasitaires ou les antiseptiques susceptibles d'atteindre indirectement les strongles (*procédé indirect*) ;

2° Le procédé qui attaque directement les vers là où ils sont accumulés (*procédé direct*).

a) *Procédé indirect*. — On a employé contre la bronchite vermineuse des veaux, en les introduisant dans l'appareil digestif, tous les médicaments déjà indiqués pour les moutons, et il ne paraît pas que l'on ait obtenu de meilleurs résultats. NEUMANN, puis JANUÉ ont cependant réussi avec un mélange d'*asa foetida* (30 gr.), d'*huile empyreumatique* de CHABERT (60 gr.) et d'une décoction mucilagineuse (500 gr.) : une cuillerée par jour dans un demi-litre de lait. Le traitement est continué pendant un mois environ.

L'ingestion d'*essence de térébenthine* et d'*huile empyreumatique*, administrées dans un liquide émoullient ou

dans du lait, a été utilisée aussi par L. PARIS, dans des conditions à peu près semblables.

Cette médication interne, à base de substances balsamiques ou anti-parasitaires, par la voie digestive, est très problématique ; et cela est facile à comprendre puisqu'aucune des substances utilisées ne peut avoir d'action efficace sur les parasites.

On a préconisé aussi un traitement qui réalise en quelque sorte la *transition* entre la médication par voie digestive, abandonnée, et le traitement direct que nous avons définitivement adopté : c'est le procédé qui consiste à essayer d'atteindre les parasites par les premières voies respiratoires au moyen de *fumigations* ou de *vapeurs nuisibles* (fumées de goudron, vapeurs phéniquées ou créosotées). On peut les réaliser facilement dans des locaux de dimensions restreintes, en faisant bouillir violemment des solutions phéniquées ou des émulsions créosotées (créosote de hêtre émulsionnée dans de l'huile ou du mucilage et projetée dans l'eau bouillante) ou même plus simplement par de banales fumigations de goudron. Elles sont susceptibles de donner de bons résultats, soit en diminuant la vitalité des parasites, soit surtout en agissant contre les complications de pneumonie. Ces moyens, qui ont encore de fidèles partisans, ont été employés en même temps que l'introduction *dans chaque narine*, tous les matins, (durant 4 à 5 jours) de deux cuillerées à café du mélange suivant : Ether 64 gr., H. d'ambre 2 gr., ou essence

de térébenthine 2 gr. L. Paris utilisait le mélange : essence de térébenthine 1 gr., éther sul. 60 gr. (à raison d'une cuillerée à café par jour).

En Allemagne, certains auteurs administraient par la bouche des capsules de créosote et par les naseaux de la mixture de Strebel : essence de térébenthine 1 gr., éther 4 gr.

b) *Procédé direct.* — On ne saurait considérer comme procédé direct le traitement précédent, encore que plus logique et théoriquement plus efficace que les autres, puisqu'il emprunte les premières voies respiratoires. Ce traitement ne saurait atteindre en effet que les Strongles arrivés dans la partie laryngo-trachéale, c'est-à-dire sur le point d'être mécaniquement expulsés à la moindre toux.

Le traitement direct véritable, qui constitue la méthode des *injections trachéales*, a été la première fois signalé par le Professeur LÉVI, de Pise, en 1883. En 1887, NEUMANN avait ainsi injecté à 384 moutons un mélange d'iodure de potassium et d'essence de térébenthine (à 0 gr. 50), en y ajoutant de l'huile d'olive pour atténuer l'action irritante du médicament. Il assurait avoir ainsi obtenu un résultat exceptionnellement favorable. Plus tard (1901), PETERS n'a pas eu moins de succès, chez le mouton et chez le bœuf, au moyen d'injections de picronitrate de potasse. WESSEL (1901) a préconisé l'injection de 20 grammes d'une solution d'acide phénique à 10/0. DE MIA (1901) a recommandé d'injecter, pendant quatre

jours consécutifs, à chaque bovin atteint, 10 grammes de la mixture ci-après : paraffine liquide 100 gr., essence de térébenthine 100 gr., essence de girofle 2 gr., acide phénique 2 gr. Après la 4^e injection, la guérison serait complète. Cependant cet auteur signale encore comme lui ayant donné toute satisfaction la formule suivante : *Créosote* 1 gr., *alcool rectifié*, *eau distillée*, à 50 grammes.

Le médicament est en général introduit à l'aide d'une seringue de Pravaz à laquelle est adaptée une canule à saignée de Kasper ; ou bien, lorsqu'il s'agit de pulvérisation (comme nous en parlerons plus loin), à l'aide d'un appareil constitué par un trocart de 4 millimètres de diamètre et d'une *soufflerie de Richardson* ; une fois ce trocart enfoncé dans la trachée, on retire l'aiguille et on y substitue un tube courbe dont l'extrémité intérieure est pourvue d'un renflement olivaire, et dont l'extrémité extérieure est bifurquée. Aux deux branches résultant de cette bifurcation s'adaptent deux tubes en caoutchouc, dont l'un va plonger dans le liquide médicamenteux, tandis que l'autre reçoit une soufflerie. Le tube est muni de deux plaques à oreilles pour permettre de le fixer à l'encolure à l'aide de deux bandes. Comme il est nécessaire de répéter trois et même quatre fois de suite la pulvérisation, l'appareil, en effet, doit pouvoir être maintenu dans la trachée, et l'on conçoit les difficultés que cette pratique peut présenter sur des sujets irritables ou quelquefois en décubitus.

Cependant, d'autres praticiens ont encore employé la

méthode des *pulvérisations* intra-trachéales. PARIS, en particulier, a obtenu une entière satisfaction en se servant du *Spray* du Professeur Malkmus. Il utilise la solution suivante :

Créosote de hêtre.....	410 gr.
Alcool à 90°.....	40 gr.
Eau distillée.....	40 gr.

à raison de *trois pulvérisations* d'une durée de 8 minutes chaque, faites à *deux jours d'intervalle*, à la dose de 40 grammes de solution. Paris fait ajouter d'autre part, à la boisson, 10 grammes d'essence de térébenthine par tête d'animal et par jour.

Personnellement, et après avoir essayé toutes ces méthodes de traitements classiques, nous avons abandonné les pulvérisations intra-trachéales qui, théoriquement, peuvent paraître présenter des avantages indiscutables. Elles permettent, en effet, de porter les médicaments actifs dans la trachée, dans les grosses bronches et même jusqu'aux ramifications dans lesquelles il n'est pas rare de trouver accumulées les Strongles micrures. Pratiquement, cependant, il n'en est pas ainsi, et si les mélanges antiparasitaires que nous venons de passer en revue ont une action puissante *in vitro*, *in vivo*, les conditions d'action sont tout-à-fait différentes. Le plus souvent, le pulvérisateur projette à peine quelques gouttelettes ou un petit jet de liquide médicamenteux, et lorsque par hasard ce liquide parvient aux *bronchioles*, dont les muqueuses sont plus particulièrement sensibles, il détermine une

regrettable et souvent fatale irritation. Les sujets sur lesquels on opère étant déjà affaiblis, épuisés ou nerveux, le remède est alors pire que le mal.

Pour éviter cette action irritante du médicament choisi, MOUSSU a pensé qu'on pourrait le présenter sous forme *d'émulsion*, en utilisant de l'huile ou de la glycérine ; mais il faudrait alors des pulvérisateurs d'une très grande puissance, un pulvérisateur à air comprimé par exemple, et l'utilisation de semblable procédé dans la pratique de la clientèle rurale ne saurait être sérieusement envisagée.

Voici donc la façon personnelle que nous avons adoptée dans le traitement de la strongylose pulmonaire bovine.

Dans le cas que nous avons relaté précédemment, nous n'avons supprimé ni révulsion ni fumigation, une fois le diagnostic affirmé par l'autopsie du veau n° 5.

Les animaux sont sortis un à un de l'étable et attachés la *tête très haute*. Nous pratiquons après cette contention le *premier temps de la trachéotomie* ; incision de la peau, du conjonctif, des tissus sous-jacents et écarteurs. Nous implantons entre deux cerceaux de la trachée une aiguille creuse un peu plus longue et un peu plus grosse que celle de la seringue du Docteur Déclat. A l'aide de la seringue Pravaz de 20 cm, nous injectons 10 cm du mélange suivant :

Essence de térébenthine...	100 gr.
Huile d'œillette.....	100 gr.
Créosote.....	10 gr.
Acide phénique.....	2 gr.

Malgré les précautions prises pour opérer avec lenteur, le sujet tousse lorsque le mélange pénètre, mais jamais nous n'avons eu à constater des mouvements exagérés de défense, ni d'accès grave de suffocation.

Les 12 veaux traités ont reçu chaque matin, pendant quatre jours, la même dose. Après la 4^e injection, à l'auscultation, rien de changé. On note les mêmes signes de bronchite, de broncho-pneumonie et d'emphysème. Cependant la température a légèrement baissé à 39, 39,1, 38,9 et 38,8. L'état général est sensiblement le même.

Nous prescrivons les *fumigations de goudron* trois fois par jour et une dose de *kermès* dans la ration. Les malades sont revus cinq jours après. A la suite des trois premières injections intra-trachéales, l'examen des excréments montre de nombreux strongles tués et un nombre incroyable d'embryons vivants, nageant dans la préparation. Cinq jours après, nous pratiquons sur les quatre sujets les plus atteints une nouvelle injection de 20 cm du mélange ; cette injection est renouvelée 48 heures plus tard. L'examen microscopique des excréments, répété tous les jours, donne de moins en moins de strongles et d'embryons. La température descend tous les jours de quelques dixièmes de degré. Les mouvements respiratoires se ralentissent peu à peu, surtout chez les veaux n° 2, 3 et 4. La toux persiste encore, mais moins fréquente ; l'appétit semble revenir.

Le 15 Octobre, les animaux sont à nouveau examinés.

On ne note plus de râles. La température est de 37,5 ; le propriétaire nous signale l'appétit excellent de nos malades véritablement ressuscités ; mais à l'auscultation le veau N° 1 présente encore des signes très nets d'emphysème. Les douze veaux sont remis au pâturage. Nous les revoyons un mois et demi plus tard. Tous ont repris de l'embompoint et seul, le N° 1, fait entendre tous les deux ou trois jours, suivant le propriétaire, une toux qui rappelle celle de Septembre. Le 1^{er} Février, tous sont parfaitement guéris, mais le N° 1, malgré que tout l'élargissement du cercle de l'hypocondre n'ait pas subsisté, présente encore de l'emphysème pulmonaire.

OBSERVATION N° 2

TRÉBUCHET-LE-CHEIX, 25 Novembre. — Un veau de l'année est mort il y a cinq jours. Un autre vient de mourir. Le propriétaire, craignant une affection contagieuse, nous appelle pour pratiquer l'autopsie. Nous enregistrons les mêmes lésions que dans l'autopsie précédente du veau N° 5, avec peut-être une plus grande accumulation de Strongles dans les grosses bronches. Il reste à la ferme huit malades, tous âgés de moins d'un an.

La température varie entre 39,5 et 39,8 ; et les malades présentent les mêmes signes cliniques de troubles pulmonaires. La toux, cependant, se produit par quintes, mais on ne décèle *aucun jetage*. A l'auscultation, on constate,

comme dans l'autre observation, des manifestations de broncho-pneumonie, avec emphysème dans les parties postérieures et élargissement très net du cercle de l'hypochondre. L'âge des malades est sensiblement inférieur à celui des veaux précédents — 6 mois en moyenne. L'état général est encore plus inquiétant. Le poil est piqué, terne, la respiration franchement dyspnéique et malgré que l'appétit soit relativement conservé, les sujets sont maigres et abattus. L'examen des excréments ne décèle que quelques embryons.

TRAITEMENT. — Après avoir institué le même traitement symptomatique que précédemment — révulsion sinapisée et fumigations au goudron, avec administration de kermès à l'intérieur, — nous pratiquons une injection de 10 cm d'essence de térébenthine à la base du fanon, les signes de broncho-pneumonie nous apparaissant plus accusés.

Les injections intra-trachéales (selon la même formule) sont utilisées en même temps, mais le premier jour à la dose de 20 cm, et les deux jours suivants à la dose de 10 cm. A quarante-huit heures d'intervalle, nous pratiquons une quatrième injection de 15 cm.

Les abcès, percés deux jours après leur provocation, donnent un pus abondant, crémeux, bien lié, et la température baisse chez presque tous les sujets d'un degré environ.

Le malade N° 4, seul, n'a pas très bien réagi à l'abcès

de fixation ; le pus séro-sanguinolent recueilli à l'ouverture assombrit notre pronostic. Ce malade est soutenu plus particulièrement à l'aide d'huile camphrée le matin, et d'injection de sérum physiologique caféiné le soir. Indépendamment de ces différentes interventions, nous faisons absorber, *per os*, deux cuillerées à soupe par jour d'essence de térébenthine créosotée. Obligés de nous absenter quatre jours, nous laissons les malades sur ce traitement. Le 10 Décembre, à notre retour, nous avons la surprise agréable de constater un changement complet. La toux a presque disparu ; seuls les veaux N° 2, 3, 6 toussent un peu. Leur température est encore de 38, 38,1, 38 pour une température normale chez tous les autres, même chez le N° 4 que nous ne croyions pas retrouver parmi ses congénères.

L'auscultation permet de noter seulement quelques râles chez les N° 2, 3 et 6. L'appétit est excellent chez tous, mais l'emphysème pulmonaire subsiste encore chez les veaux N° 1, 2, 3, 4, 5. L'examen des prélèvements fécaloïdes est nettement négatif. Les premiers avaient donné du *Dictyocaulus viviparus*.

Dans la première observation, les veaux malades avaient séjourné depuis Mai dans un pâturage en bordure de la Petite Creuse, pâturage parfaitement sain, à peine marécageux, et situé au bord de l'eau. Dans le second cas, les veaux mis au pâturage avec les mères, presque dès leur naissance, avaient séjourné environ huit jours dans un

petit enclos à la lisière d'un bois, enclos plein de ruisseaux et de sources.

L'humidité peut donc être considérée comme une cause au moins prédisposante que l'on ne doit pas négliger. C'est d'ailleurs de ces observations que doit découler le traitement préventif ou tout au moins prophylactique.

TRAITEMENT PROPHYLACTIQUE. — Quand le diagnostic est posé, nous pensons que l'application du traitement que nous employons peut et doit juguler la maladie ; mais bien souvent une prophylaxie sérieuse éviterait des pertes graves, et la mort des premiers veaux — qui décide le propriétaire à faire appel à l'homme de l'art — pourrait être empêchée si l'on suivait régulièrement les instructions que nous nous efforçons de répandre depuis qu'il nous a été donné d'être aux prises avec la maladie :

1° On devra d'abord placer *sur le sol des étables*, une couche de sable, destinée à combattre l'humidité qui semble favoriser le développement des Strongles.

2° Procéder tous les ans, au moins une fois, au *nettoyage des abreuvoirs* et au badigeonnage au goudron de Norvège des récipients qui servent à l'abreuvement.

3° *Répandre, sur les pâturages, de la chaux ou des scories* (plus économiques) qui assèchent un peu la prairie, en même temps qu'elles peuvent détruire les parasites.

4° Eviter autant que possible de mener les veaux en pâture au printemps et dans les premiers mois de l'été ; s'il n'est pas possible de faire autrement, prévenir la soif

avant le départ ou surveiller les animaux pour qu'ils n'aillent pas boire dans les mares et les fossés.

Certains auteurs ont aussi préconisé, au point de vue prophylactique, l'administration de médicaments antiparasitaires mêlés à l'alimentation ; nous n'accordons qu'une confiance très relative à l'efficacité de cette intervention.

Quant au traitement curatif, nous voudrions souligner en terminant que nous n'avons point la prétention d'instituer une méthode exclusive ou inconnue. Documenté cependant sur tous ceux qui avaient été tour à tour combattus ou préconisés, nous avons, après expérience, conservé les uns, abandonné les autres, et l'on peut résumer ainsi le résultat de nos observations.



CONCLUSIONS

a) DIAGNOSTIC

1° Pour le diagnostic, il y a lieu de retenir que la diarrhée et les troubles digestifs font leur apparition avant les phénomènes pulmonaires, ce qui semble à l'appui d'une infestation par les voies digestives.

2° Le diagnostic microscopique est au début souvent négatif (tant qu'il n'y a pas expulsion de formes embryonnaires); le diagnostic clinique peut et doit suffire dans certains cas.

3° Le diagnostic clinique doit se baser surtout sur la coexistence de broncho-pneumonie, d'emphysème pulmonaire (dû à l'obstruction des bronches et à la distension ~~des~~ des alvéoles) et d'élargissement de l'hypochondre.

b) TRAITEMENT

1° A condition d'un diagnostic précoce, on peut arrêter complètement l'évolution de la maladie.

2° Le traitement ne doit pas être uniquement antiparasitaire, mais aussi symptomatique; l'abcès de fixation, en particulier, donne toujours des résultats qui militent en faveur de cette intervention.

3° L'injection intratrachéale est suffisante, le brassage pulmonaire répartissant un peu partout le mélange.

Elle est préférable à la pulvérisation, plus longue, plus compliquée et nécessitant un appareil spécial.

4° L'incision cutanée faite dans le premier temps de la trachéotomie est indiquée, de préférence à l'injection directe.

5° Les fumigations de goudron, loin d'être abandonnées, doivent être considérées comme un adjuvant précieux. Les vapeurs peuvent être irritantes, elles provoquent une toux qui facilite l'expulsion des parasites, et l'emphysème que cette toux peut aggraver n'a pas chez les bovins la même importance que chez le cheval.

VU : Le Directeur
de l'Ecole Vétérinaire de Lyon,
CH. PORCHER.

Le Professeur
de l'Ecole Vétérinaire,
MAROTEL.

VU : Pour le Doyen,
L'Assesseur,
ROQUE.

Le Président de la Thèse,
D^r GUIART.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 21 Mai 1926.

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,
J. GHEUSI.

BIBLIOGRAPHIE


- MAROTEL. — Cours de Parasitologie.
- CUNY. — Cours de Pathologie Bovine.
- BOULEY. — Traitement de la Bronchite Vermineuse (*Société Centrale de Médecine Vétérinaire*, 1883).
- G. MOUSSU. — La Bronchite Vermineuse des Bovidés (*Recueil de Médecine Vétérinaire*, 1913).
- G. MOUSSU. — Infestations parasitaires multiples simulant la Pneumonie (*Bull. Méd. Alfort*, Mars 1913).
- NEUMANN. — Précis de Parasitologie et Maladies parasitaires.
- L. PARIS. — Broncho-Pneumonie Vermineuse des jeunes Bovins. (*Recueil Société Centrale Méd. Vét.*, 1910).
- KROENING. — Traitement de la Bronchite vermineuse. (*Bull. Méd. Vét. Alfort*, Mai 1908).
- KROENING. — La Bronchite vermineuse des Moutons. (*Zeitsch für Veterinarkurdt*, 1907).
- SCHRÉIBEL. — La Bronchite vermineuse bovine. (*Deutsche Fier Wochenschrift*. Nov. 1907).
- 

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	5
ETIOLOGIE	7
SYMPTOMATOLOGIE	12
OBSERVATIONS	15
TRAITEMENT	18
—	26
—	28
CONCLUSIONS	30



