

n° 639

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE LYON  
Année scolaire 1927-1928. — N° 139

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE  
DE  
L'ANÉMIE INFECTIEUSE  
DU CHEVAL

—φ—  
THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le

18 JUILLET 1928

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

PAR

Léon SAUVAGE

*né le 28 Juin 1903, à Nîmes (Gard)*



VILLEFRANCHE

Imprimerie du « RÉVEIL DU BEAUJOLAIS »  
9 et 9 bis, rue Pierre-Morin

—  
1928

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE LYON  
Année scolaire 1927-1928. — N° 139

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE  
DE  
L'ANÉMIE INFECTIEUSE  
DU CHEVAL

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 18 JUIN 1928

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

PAR

Léon SAUVAGE

*né le 28 Juin 1903, à Nîmes (Gard)*



VILLEFRANCHE

Imprimerie du « RÉVEIL DU BEAUJOLAIS »

9 et 9 bis, rue Pierre-Morin

1928

**CONTRIBUTION A L'ÉTUDE**  
**DE**  
**L'ANÉMIE INFECTIEUSE**  
**DU CHEVAL**

## PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'ECOLE VETERINAIRE 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, Téra- tologie. Extérieur .....	N...
Physiologie. Thérapeutique générale. Matière médicale	JUNG.
Histologie et Embryologie. Anatomie pathologique. Ins- pection 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 Economie rurale	LETARD.

### CHEFS DE TRAVAUX

MM. AUGER,	MM. TAPERNOUX.
LOMBARD.	TAGAND.

### EXAMINATEURS DE LA THESE

*Président* : M. le Dr Paul SAVY, Professeur à la Faculté de Médecine,  
chevalier de la Légion d'honneur.

*Assesseurs* : M. le Dr DOUVILLE, Professeur à l'Ecole Vétérinaire.

M. CADEAC, professeur à l'Ecole Vétérinaire, officier de  
de la Légion d'Honneur.

La Faculté de Médecine et l'Ecole 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.

## A LA MEMOIRE DE DEUX VETERINAIRES

MON GRAND-PÈRE

MON GRAND-ONCLE

A LA MEMOIRE DE MA MÈRE

A MON PÈRE

A MES SŒURS

A MON FRÈRE

A MA GRAND'MÈRE

A TOUS MES PARENTS

Je dédie ce travail, gage de mon  
affection.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR SAVY  
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE LYON  
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

En reconnaissance du grand hon-  
neur qu'il nous fait en acceptant de  
présider notre thèse.

A MONSIEUR DOUVILLE  
DOCTEUR EN MÉDECINE  
PROFESSEUR DE CLINIQUE CHIRURGICALE  
ET DE MÉDECINE OPÉRATOIRE  
A L'ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE LYON

Nous lui serons toujours reconnais-  
sant de la sollicitude qu'il nous a  
montré durant les deux années que  
nous avons passé à son laboratoire et  
des sages conseils qu'il nous a pro-  
digués au cours de nos études.

A MONSIEUR CADEAC  
PROFESSEUR DE PATHOLOGIE INTERNE  
A L'ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE LYON  
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

Nous sommes heureux, ici, de lui  
exprimer notre vive gratitude.

A MONSIEUR LE DIRECTEUR CH. PORCHER

ET

A MES MAITRES

DE L'ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE LYON

En témoignage de notre respect.

*MEIS ET AMICIS*

## AVANT-PROPOS

---

*L'anémie infectieuse du cheval pose un des plus gros problèmes de la pathologie vétérinaire. Devant le nombre des travaux consacrés à son étude et la compétence de leurs auteurs, nous ne pouvons prétendre à l'originalité. Aussi nous sommes-nous bornés à faire ressortir, dans les pages qui suivent, l'état d'imperfection des connaissances actuelles, qui nous laissent souvent désarmés en présence d'une affection dont les ravages se font lourdement sentir dans les pays d'élevage.*

*Nous serions heureux que cette thèse puisse être de quelque utilité à nos confrères, et notre étude aurait atteint son but si elle les incitait à éclaircir tout ce qui, dans cette affection, reste encore dans l'obscurité.*

---

## SYNONYMIE

---

On donne souvent à l'affection le nom de typho-anémie, terme que nous rejeterons, à cause de la confusion qu'il peut faire naître dans l'esprit, avec la fièvre typhoïde. Nous lui préférons celui d'anémie infectieuse.

On la désigne aussi quelquefois, sous le nom de fièvre des marais (Swamp-fever), anémie pernicieuse, typho-anémie infectieuse, anémie contagieuse, surra d'Amérique (Evans, Burke), scalma (Dieckerhoff), malaria, surmenage intestinal (Suty), maladie de Fez (Léger).

**Distribution géographique.** — D'une importance économique considérable, l'anémie infectieuse cause chaque année des pertes très appréciables, au point que dès 1912, la Fédération des Associations Agricoles du Nord-Est émettait le vœu « que l'anémie infectieuse soit comprise dans les maladies contagieuses ».

Elle a en effet une aire littéralement mondiale : ses ravages se font sentir, en Amérique (Etats-Unis, Canada), en Asie (Japon, Indes Néerlandaises), en Afrique (Maroc, Afrique Australe) ; elle s'affirme surtout depuis la guerre, qui en a amené la dissémination par l'introduction en

France, plus particulièrement de chevaux canadiens et américains, lesquels, s'ils n'étaient pas des anémiques avérés, constituaient cependant des porteurs de germes. Sa recrudescence est d'autant plus inquiétante pour l'Europe qu'elle est bien souvent méconnue.

## HISTORIQUE

---

On ne saurait affirmer que l'anémie infectieuse ait existé dans l'antiquité. D'ailleurs Carré et Vallée en ont tracé, en 1906, l'historique en des termes que nous citerons intégralement :

« C'est en vain que nous avons cherché dans les diverses littératures étrangères, une étude de quelque valeur se rattachant en toute certitude à la maladie qui nous intéresse. Aussi ne sera-t-on pas surpris de ne rencontrer ici aucune mention d'un travail étranger à la question ».

Toutefois nous devons noter que Tite Live a signalé une épidémie en Sicile qui peut s'y rattacher. Végèce en fait aussi mention.

En 1328, un traité arabe de Sciences Vétérinaires, écrit par un chef de l'Yémen, relate une épidémie désastreuse ayant sévi parmi les chevaux de cette contrée. Elle aurait existé en Italie au xv<sup>e</sup> siècle. Gibson donne une description assez détaillée d'une affection qui, en 1731-32, occasionna de nombreuses pertes au Danemark.

Nous admettons fort bien cependant que toutes ces épidémies peuvent se rattacher aussi bien à la fièvre typhoïde qu'à l'anémie infectieuse et qu'il faut arriver à la seconde

moitié du xix<sup>e</sup> siècle pour avoir des notions plus précises sur l'affection.

La maladie paraît avoir été signalée pour la première fois en France, en janvier 1853, par Lignée, de Joinville, (Haute-Marne). Quelque temps plus tard, Charlier, puis Denoc font connaître son existence dans la Marne et la rattachent à une hygiène défectueuse, l'alimentation par les fourrages artificiels et le défaut d'entraînement. En 1851, Delafond, dans un travail approfondi, étudie ses symptômes, ses lésions, son étiologie, son traitement préventif et curatif, mais il ne peut reproduire la maladie chez le cheval et chez le mouton et, rejetant toute idée de contagiosité, il incrimine, tout comme ses devanciers, les fourrages artificiels, « l'usage des eaux fétides et putrides, qui, de même que la respiration d'un air chargé de matières infectes, peuvent donner à la maladie, dans quelques cas, un caractère septique, qui peut la faire confondre avec les maladies charbonneuses ».

Cette théorie sur l'origine alimentaire est nettement battue en brèche par Bouley et Reynal, qui, en 1856, écrivaient dans leur article « Anémie » du Dictionnaire : « La cause de l' « Anémie épizootique » est encore à trouver ».

Anginiard, vétérinaire à Meaux, dans une note présentée à la Société Impériale de Médecine Vétérinaire, le 9 juin 1859, défend le premier, en s'appuyant sur une série de remarquables observations, la nature contagieuse de l'anémie idiopathique du cheval. Cette note lui vaut d'encourir les foudres de Sanson, lequel fait repousser ses idées, qui, peu à peu s'effacent dans l'oubli, malgré les observations de Ledru, qui appuient les conceptions d'Anginiard.

De 1861 à 1898, l'anémie infectieuse ne fait l'objet d'au-

cune relation digne d'être signalée. Cette dernière année, Mutelet, reprend, d'après ses propres observations, la théorie de la contagion d'Anginiard et plus heureux que son devancier, voit son travail récompensé par la Société Centrale de Médecine Vétérinaire.

En 1904 enfin, Royer produit à son tour de nouvelles observations sur la contagion et fait connaître le résultat de ses premières expériences; celles-ci établissent la nature infectieuse de la maladie, son inoculabilité, ses conditions étiologiques et les mesures prophylactiques applicables. Cette même année, Vallée et Carré approfondissent la question et jettent les premières bases de recherches, encore en cours à l'heure actuelle. C'est à eux que l'on doit l'impulsion initiale qui incite en Allemagne : Ries, Oster-tag, Hempel, K et K.-R. Seyderhelm, Merk Hubner et bien d'autres à fouiller la question.

Depuis 1906, l'affection a été signalée un peu partout : en Amérique (Mohler, Kingsley, Hawsen, Ranson) ; en Afrique du Sud (Theiler et Kehoe); aux Indes Néerlandaises (Johns et Raden Soetedjo) ; au Japon (Commission Japonaise). Mais leurs études n'ont fait que confirmer les constatations de Vallée et Carré.

Les malades latents signalés d'abord par ces derniers sont, « les survivants » blanchis » contaminant pour de longues années » (Skolk et Roderik). Leur danger a été signalé aussi en Afrique Australe pour la production de sérum contre la horse-sickness.

Quoiqu'Oppermann ait rapporté sa transmission expérimentale au porc, à la poule, au lapin, aucun auteur n'a confirmé ces résultats et R. Seyderhlm, en 1914, a échoué dans tous ses essais de transmission au bœuf, au mouton,

au chien, au lapin, au cobaye, à la souris blanche, à la poule et au pigeon ; on peut donc affirmer que les équidés sont seuls sensibles.

Quant aux analogies entre la typho-anémie et l'anémie pernicieuse de l'homme, dès 1904 Carré et Vallée avaient attiré l'attention sur elles et si, en 1914, R. Seyderhelm ne peut identifier les deux affections, pas plus que Huguenin, en 1918, Peters, en 1924, rapporte « un cas de transmission de l'anémie infectieuse du cheval à l'homme » et affirme que l'étude clinique du malade n'a rien de commun avec l'anémie pernicieuse de l'homme.

Quant au traitement, toujours, dans quelque essai thérapeutique que ce soit, le découragement a succédé à l'enthousiasme de résultats positifs fugaces ou même bien souvent d'apparences de résultats.

## ÉPIDÉMIOLOGIE

**Mode de diffusion.** — Dès 1905 Vallée et Carré écrivent : « L'on connaît dans toutes les régions infectées, nombre d'écuries « maudites ». Le renouvellement du cheptel ne limite pas la perte et maints propriétaires sont dans la nécessité de se débarrasser de la totalité de leurs chevaux pour les remplacer par des bœufs de travail... »

Kinsley (1906) remarque aussi que la maladie semble se localiser à la même ferme ou à la même écurie. Wallis Hoare (1908), Ostertag (1909), en Allemagne, ont fait des remarques analogues sur l'éclosion de l'affection.

L'anémie reconnaît toujours pour origine l'introduction d'un cheval porteur de virus, qui, le plus souvent, paraissait sain au moment de l'achat. C'est ainsi que C. Johns et Raden Soetedjo, en 1917, ont pu rattacher l'apparition de la maladie, aux Indes Néerlandaises, à l'importation de chevaux, provenant de zones infectées d'Australie qui ne présentaient, au début, que des boiteries énigmatiques et des troubles locomoteurs reconnus plus tard pour des manifestations de la forme chronique de l'anémie infectieuse.

Au Japon, elle ne fit son apparition qu'en 1904 ou 1905

et dans des circonstances encore indéterminées. Tout ce que l'on sait, c'est que « ce sont généralement les chevaux de deux ans, qui apportent la maladie, bien que paraissant en bonne santé, au moment de l'achat. » (Rapport de la Commission Japonaise).

Tous ces exemples démontrent bien que, si au point de vue épidémiologique, l'anémie infectieuse n'envahit pas (comme la fièvre aphteuse ou la peste) rapidement, à grand fracas, tout un pays, elle y apparaît sournoisement et souvent il est impossible de déterminer ultérieurement son origine exacte ; elle y rayonne lentement par petits foyers limités, où la mortalité peut atteindre une forte proportion.

**Caractère régional.** — L'anémie infectieuse paraît se cantonner aux *régions des pâturages*. Le fait est confirmé par de nombreuses observations, celles de la Commission Japonaise, en particulier, précisant que la « maladie est strictement limitée aux districts nord du Japon, les seuls accidentés et où l'élevage du cheval se fait à la pâture ».

En France elle est apparue d'abord, semble-t-il, dans la vallée de la Meuse et, Mohler, en Amérique, la définit : « Maladie des contrées basses et humides, où le drainage des pâturages la rend plus rare ». Cependant, lui-même la signale, par ailleurs, comme sévissant au moment des pluies à 2.500 mètres d'altitude.

**Caractère saisonnier.** — Si Mohler fixe comme termes extrêmes de son évolution les mois de juin et octobre, Seydrehlm mai et novembre, la Commission Japonaise : juillet et septembre, etc., il est certain de toute façon qu'elle accuse, de l'avis unanime, une recrudescence très mar-

quée pendant l'été et l'automne, saisons au cours desquelles la mortalité est la plus forte et où on rencontre le plus de formes aiguës ou subaiguës, les évolutions chroniques marquant une recrudescence très nette pendant l'hiver.

Depuis longtemps les vétérinaires de tous les pays où sévit l'affection croient à sa contagiosité.

Ce n'est que dans les toutes premières observations relatives à la maladie, que les auteurs ont incriminé un peu au hasard, les diverses conditions hygiéniques comme facteurs étiologiques de l'anémie.

La théorie de la contagiosité s'étaye cependant peu à peu sur des observations cliniques plus précises (Ledru 1861, Mutelet 1896, Royer 1904). A partir de cette dernière date, les importants travaux de Vallée et Carré, basés sur de nombreuses observations cliniques de praticiens, font admettre sans conteste la nature contagieuse de la maladie. Dès lors, le principe de la contagiosité de l'anémie pernicieuse est adopté et les recherches s'orientent vers la détermination exacte de l'agent causal.

## ETIOLOGIE

**A) Virus filtrant.** — En 1904, Vallée et Carré réalisent deux passages successifs, mais l'ensemencement du sang et des organes ne permet d'isoler que des microbes absolument banaux sans aucune spécificité ; ils ne trouvent cependant ni hématozoaires, ni piroplasmés, ni trypanosomes. Le sérum de malade dilué et filtré sur bougie en terre d'infusoires, inoculé à la dose de 100 cen-

timètres cubes donne la maladie typique après six jours d'incubation. La conclusion qu'ils en tirent est que cette forme d'anémie du cheval, est une maladie contagieuse, inoculable et due à un agent du groupe des microbes dits invisibles.

A l'école vétérinaire de Berlin, Ostertag (1907), puis Hempel (1909), confirment les assertions de Vallée et Carré.

En Amérique, A.-T. Kinsley (1909), J. Mohler (1909), Winfred B. Mark (1909) confirment que les recherches dans le sang des malades ont été vaines et que celui-ci ne renferme ni microbes, ni protozoaires.

Au Japon, une commission du Bureau des Haras de Tokio effectuée pendant près de cinq ans (1909-1914) des recherches qui portent sur plus d'un millier d'animaux et l'amènent à conclure que « les virus de l'anémie infectieuse, filtrant sur bougie de Berkefeld et même de Chamberland, la maladie est causée par un organisme ultra-microscopique ».

Enfin plus tard, Basset, lors de ses recherches « Sur la fièvre typhoïde et l'anémie pernicieuse du cheval. » (1911-12, 1914) et Panisset (1922) admettent fort bien que l'agent de l'anémie soit un virus filtrable, actuellement invisible et incultivé.

Il résulte, des études précédentes, que sans aucun doute, l'agent causal de l'anémie infectieuse du cheval est un virus filtrant ; on a pourtant attribué, à plusieurs reprises, l'affection à des agents parasitaires ou à des hématozoaires.

**B) Agents parasitaires.** — Dès 1908, Ries signale la présence fréquente de nombreuses larves d'oestre, dans les

autopsies de chevaux anémiques. Plus tard, à la suite des communications très précises de K. et R. Seyderheim (1914), il reprend en 1915 et 1916, ses expériences sur l'oestrine et le rôle pathogène important des larves d'oestres dans l'anémie du cheval. Il signale aussi la présence chez certains malades de thromboses anévrismales. Hawden et Ranson (1920) sont moins affirmatifs et estiment qu' « il faut tenir le plus grand compte des agents parasitaires qui compliquent souvent la maladie ».

**C) Hematozoaires.** — En juillet 1917, deux Japonais, Miygawa et Takemoto, découvrirent un organisme dans les glandes lymphatiques, le foie et les reins d'un cheval atteint d'anémie contagieuse. Ils réussissent à transmettre l'affection, mais uniquement avec du sang frais; l'emploi de sang citraté ou gardé à l'étuve, pendant 120 jours, à la température du corps ne donnait aucun résultat. Cependant le virus, qui avait été cultivé pendant trois générations en milieu artificiel (soit une période total de 130 jours) était capable de reproduire l'affection.

Ces faits sont vraiment troublants, mais, ainsi que le fait remarquer Habersang (1921), il existe une spirochétose pure et il est fort possible que les chercheurs Japonais en aient observé des cas dont les symptômes ressemblent à ceux de l'anémie ou encore se soient trouvés en présence d'infection mixte : spirochétose et anémie.

## RÉCEPTIVITÉ

---

Les équidés paraissent seuls jouir d'une réceptivité naturelle pour le virus de l'anémie infectieuse. Cheval, âne et mulet contractent facilement l'affection par l'introduction du virus dans l'organisme soit par voie intraveineuse, soit par voie sous-cutanée, voire même par la voie digestive mais avec des doses infectantes plus fortes.

Vallée et Carré, les premiers en 1904, ont vérifié cette réceptivité que A.-T. Kinsley en 1909 et Mohler, la même année, ont confirmé.

De 1909 à 1914, les membres de la Commission Japonaise, après avoir vérifié l'inoculabilité aux équidés, ont essayé d'injecter expérimentalement d'autres animaux. Le porc leur semble l'animal le plus réceptif, après les équidés. Le mouton présenterait seulement de légers accès fébriles; le veau, le rat, le cobaye, le lapin, le chien, seraient réfractaires.

A. Theiler et D. Kehoe, en Afrique du Sud, ont effectué des essais de transmission au bœuf, au mouton, à la chèvre, au chien, qui, tous ont échoué.

Habersang (1919), Luhs (1920), ont repris les expériences sur le porc et arrivent aux conclusions suivantes :

« Le porc est sensible au virus de l'anémie infectieuse ; la maladie consécutive à l'inoculation est latente et durable 143 jours après l'inoculation ; la présence du virus dans l'organisme du porc infecté a été démontrée et sa virulence pour le cheval et pour le porc n'a pas été modifiée par ce passage ».

Cependant des essais plus récents ont porté sur plus de 20 porcelets; les voies les plus diverses ont été empruntées pour introduire le virus ; jamais la maladie n'est apparue. On a bien vu des morts brusques, des complications diverses, de l'hyperthermie, mais rien qui ressemble au tableau clinique de l'anémie infectieuse. Tenant compte des résultats positifs, faisant la part des incertitudes, on peut conclure, en règle générale que le porc ne prend pas l'anémie infectieuse et qu'on ne saurait l'utiliser pour le diagnostic de la maladie ; néanmoins, il est capable de garder plusieurs semaines, intact, le virus qui lui a été inoculé : c'est une question intéressante, sinon au point de vue diagnostic, du moins, au point de vue du rôle « de réservoir de virus » et de facteur de dissémination que peut jouer le porc.

## RÉSISTANCE DU VIRUS

---

### 1° **Persistence dans l'organisme des animaux guéris.** —

Le virus étant impossible à cultiver, il était difficile de faire des expériences précises sur sa résistance. Néanmoins, des recherches basées sur des inoculations expérimentales ont permis de fixer les limites approximatives de cette résistance. En tout cas, sa longue conservation dans l'organisme infecté, même chez des sujets apparemment guéris est hors de doute.

Dès 1905, Vallée et Carré avaient signalé la résistance particulière du virus, en insistant sur l'action infectante des urines, des fumiers, des fosses à purin. Pour eux, le virus résiste six mois à une température au-dessous de 0°, au moins un mois à la température du laboratoire.

Ostertag (1907), confirme cette assertion par l'observation suivante : un cheval infecté expérimentalement en mars et paraissant guéri en juillet, fournit au mois d'août suivant, un sérum infectant par inoculation sous-cutanée et par ingestion.

Mohler, en 1909, signale que le virus reste vivant dans le sang 24 heures après la mort des malades. Hempel, la même année, écrit : « Le chauffage à 56° pendant 60 mi-

nutes, ne détruit pas le virus de l'anémie infectieuse du cheval ».

La Commission Japonaise conclut à la même persistance du virus, chez les sujets guéris : du sang prélevé chez des convalescents de 3 à 22 mois après la guérison apparente, se montre virulent dans tous les cas, sauf deux.

En Afrique Australe, A. Theiler et D. Kehoe (1915-1918) se sont heurtés, lors de l'hyperimmunisation des chevaux producteurs de sérum contre la peste du cheval, à des réactions, consécutives aux inoculations ou aux saignées, qu'ils attribuent à l'anémie infectieuse, existant dans la région.

Aux Indes Néerlandaises F. Johns et Raden Soetedjo (1917) font des constatations analogues.

**2° Résistance dans le milieu extérieur.** — Des expériences entreprises sur ce point par la Commission Japonaise ont montré que le virus ne survit pas longtemps dans les pâturages, comme le fait par exemple celui du charbon. « Tout herbage peut être considéré comme sans danger quand il n'a pas reçu de malade depuis l'année précédente.

**3° Résistance aux divers agents physiques.** — D'après Vallée et Carré, le chauffage du sérum sanguin à 58° pendant une heure, détruit totalement la virulence. Un cheval, inoculé sous la peau avec 40 centimètres cubes de sérum ainsi chauffé, a survécu de longs mois sans rien présenter d'anormal.

La dessiccation dans le vide, à la température de la chambre, du sérum sanguin, n'altère en rien sa virulence. Après dix jours, le produit de la dessiccation d'un seul centimètre cube de sérum virulent a tué, en trente jours,

à la suite d'inoculation sous-cutanée, un cheval vigoureux. Après sept mois de dessiccation, le sérum s'est montré inoffensif.

Le vieillissement semble modifier très lentement la virulence. Du sérum infectant, conservé un mois à la lumière diffuse du laboratoire, s'est montré encore très virulent. En effet, deux chevaux, inoculés sous la peau, avec 5 et 10 cc. du produit ainsi conservé ont succombé en vingt-sept et vingt-huit jours avec les symptômes typiques de la maladie.

Du sang virulent, conservé trois mois dans les mêmes conditions s'est montré inopérant. La putréfaction, même en milieu très ammoniacal comme les fumiers et les purins, ne paraît pas nuire à la vitalité du virus.

## PRODUITS VIRULENTS

---

Dès 1904, Vallée et Carré ont démontré expérimentalement la virulence du sang et de l'urine des chevaux en état d'infection (malades ou guéris, porteurs de virus).

Ostertag, en 1907, vérifie lui aussi, la virulence du sang et de l'urine par l'innoculation sous-cutanée ou intra-veineuse et l'ingestion.

Hempel (1909) confirme et précise ces expériences et tout comme Ostertag, il échoue dans des essais de contamination par la salive, qui, par contact, même prolongé, ne suffit pas à assurer la transmission.

Les tentatives d'infection par inhalation de l'air expiré donnait aussi des résultats négatifs.

De 1909 à 1914, la Commission Japonaise a retrouvé le virus dans le sang et dans les glandes salivaires, les muscles, les poumons, la moelle osseuse, etc. La pulpe de ces organes injectés, après broyage, détermine la maladie chez les sujets sains. L'urine et le lait se montrent également virulents par inoculation. Le virus n'a pu être retrouvé ni dans les fécès, ni dans la sueur.

La virulence du sang et de l'urine a été vérifiée à nouveau par A. Theiler et D. Kehoe, au cours de leurs recher-

ches en Afrique du Sud. Elle est donc, hors de doute, pour ce qui concerne ces deux produits biologiques.

De ce que l'air expiré n'est pas infectant pas plus que la salive, on peut conclure que la « cohabitation » des chevaux sains avec les malades n'entraîne pas la contagion, ni par le voisinage immédiat, ni par l'usage de râteliers communs. La virulence du lait ne semble pas avoir été vérifiée depuis les expériences de la Commission de Tokio.

Quant à l'élimination par la voie intestinale, on peut dire que normalement, ces produits ne sont pas infectants. Cependant, Vallée et Carré, en 1905, pensaient que les déjections striées de sang sont infectantes.

---

## PORTE D'ENTRÉE DU VIRUS

**Modes d'infection naturelle.** — Toutes les expériences d'inoculation ont mis en évidence la haute facilité de l'infection par voies veineuse et sous-cutanée. En 1904 déjà, Vallée et Carré démontrent l'inoculabilité possible du virus par la voie digestive, soit par ingestion de sang, soit par ingestion d'urine.

Ostertag, puis Hempel, confirment aussi expérimentalement ces données et estiment que « la contamination naturelle doit se réaliser par l'urine, qui souille la boisson et les fourrages. Cependant en 1920, John W. Scott, dans le Wyoming (E.-U.) n'a pu transmettre expérimentalement l'anémie, par les procédés que l'on incrimine ordinairement, en particulier par l'ingestion d'urine et il attribue en conséquence une part prépondérante aux insectes piqueurs dans la transmission de la maladie.

La question de l'infection par voie digestive a été reprise par la Commission Japonaise qui avait remarqué que la maladie se propageait rarement à l'écurie, alors qu'au contraire elle diffusait avec une rapidité remarquable à la prairie, entraînant quelquefois la perte de tout le troupeau. Aucun exemple n'a encore été signalé d'un foyer se déve-

loppant dans les districts où les chevaux sont habituellement gardés à l'écurie et la dissémination est limitée le plus généralement aux districts de pâturages. Ces cas sporadiques rencontrés à l'écurie sont sans doute en réalité importés d'autres parties du pays ».

La Commission conclut qu'il existe à la prairie des conditions particulières favorisant l'infection, elle a cherché à les déterminer et est arrivé aux conclusions suivantes :

1° En ce qui concerne le pouvoir infectant des déjections, le virus s'élimine seulement par l'urine et non par les fecès.

2° Le tube digestif peut servir de porte d'entrée à l'infection, mais pour que ce mode de contamination soit efficace, il est nécessaire qu'il soit prolongé ; son action est lente et limitée.

3° L'infection à l'écurie est lente et difficile ; ce point de vue est en contradiction formelle avec les constatations de Vallée et Carré et des nombreux vétérinaires de l'est de la France qui ont pu étudier, en 1904, l'épidémie qui décimait alors la région.

4° Le virus n'hiverne pas dans les pâturages d'une année à l'autre.

5° Le mélange à la prairie d'animaux sains et de malades ou porteurs de virus constitue le facteur le plus redoutable de la dispersion de l'anémie ; et on peut sans doute attribuer un rôle de propagation aux insectes hématophages ».

Bien des raisons militent en faveur du rôle des insectes dans la propagation de la maladie, quoiqu'il semble ressortir de nombreuses observations que certaines circonstances ne paraissent pas se réaliser de la même façon chez

nous et dans d'autres pays. Panisset (1922) l'a remarqué et en conclut :

« En France, la contagion à l'écurie est la règle, la transmission au pâturage l'exception. Au Japon, très peu de cas apparaissent à l'écurie, cependant qu'au pâturage, la maladie se propage avec une rapidité étonnante. Si l'on cherche à déterminer les conditions favorables à l'éclosion de la maladie dans les prairies, il est logique de penser au rôle que peuvent jouer les insectes.

« A l'écurie, les conditions d'entretien des animaux réalisent les circonstances les plus favorables à la transmission de la maladie par les déjections virulentes. Au pâturage; la plus grande partie de l'urine répandue pénètre aussitôt dans les couches profondes du sol, il n'en reste à la surface qu'une petite quantité, soumise à toutes les causes de destruction du virus. Or c'est justement parmi les animaux aux champs que la maladie se répand avec le plus de rapidité. Cette discordance conduit à envisager le rôle des autres modes possibles d'infection.

« D'autre part, si l'ingestion de matières infectieuses du sang ou de l'urine est un moyen assuré de transmettre la maladie, elle exige cependant l'usage de grandes quantités de produits virulents. Au contraire, l'expérience montre que l'inoculation sous-cutanée du virus reproduit l'anémie infectieuse avec des doses infinitésimales. La piqûre, avec une aiguille chargée de sang provenant d'un malade, suffit pour faire apparaître chez un sujet sain tous les signes de l'affection. Cette constatation rend vraisemblable l'intervention des insectes hématophages ».

## ROLE DES INSECTES ET DES PARASITES

---

**1° Rôle des insectes.** — Kinsley (1909) a nié le rôle des insectes dans la transmission de la maladie : « Les mouches et les moustiques ne semblent jouer aucun rôle dans sa propagation ».

Howard, en 1917, relate des expériences faites, au Minnesota, sur la transmission par les différents insectes piqueurs, l'un d'entr'eux « Stomoxe Calcitrans » aurait donné des résultats positifs. Pour von Sacceghem (1918), un nématocère de la famille des culicidés pourrait être incriminé.

John W. Scott (1920), à la suite d'expériences très suivies effectuées dans le Wyoming (Etats-Unis), a pu éliminer les poux, les acares, les tiques : les moustiques ne joueraient aussi aucun rôle. « Seuls les stomoxes doivent intervenir », dit-il, et, en éliminant la possibilité pour les animaux d'être contaminés autrement que par les mouches, en faisant des témoins, en prélevant des mouches sur des animaux malades pour les mettre sur des sujets sains, il a apporté la preuve que les Stomoxes (*Tabanus*

Septentrionales et Stomoxe Calcitrans) sont capables de transporter le virus de l'anémie infectieuse.

La Commission Japonaise reconnaît également la transmission possible en dehors des insectes, mais attribue à ceux-ci, un rôle, surtout aux taons, dont la preuve expérimentale n'a pas été faite.

R. Kelsler, en 1922, reprend la question, mais il ne croit pas devoir accorder un rôle aux insectes dans la propagation de la maladie.

Nous concluons avec Panisset : « Nos conclusions sur le rôle des insectes comme agents de transmission dans l'anémie infectieuse, seront réservées. La plupart des essais réalisés ont échoué ; s'il n'en résulte pas fatalement que la conception soit fautive, l'absence de preuve ne saurait pourtant décider en faveur de la théorie, qui reste tout entière à vérifier. Les quelques succès, que Scott a enregistrés, ont été obtenus dans des conditions telles que leur valeur est discutable et qu'il n'y a pas plus de raison d'attribuer la transmission à des insectes qu'à d'autres modes d'infection. Du reste, les expérimentateurs japonais reconnaissent que la maladie peut se transmettre à l'écurie, à l'abri des mouches et dans une toute autre région, aux Indes Néerlandaises, à Buitenzorg, on a observé la contagion dans les écuries où il n'y avait pas de mouches ».

**2° Rôles des parasites.** — En 1908, Ries signale, chez des chevaux morts d'anémie, une fréquence de larves d'oestre qui lui paraît anormale. Se basant sur la recrudescence estivo-automnale de la maladie, qui coïncide avec la fréquence de ces larves, sur l'exis-

tence de l'affection dans une région où les eaux de boisson étaient parfaitement pures, mais où abondaient les taons et les oestres, il pense trouver dans ces parasites, un agent déterminant de l'anémie infectieuse.

En 1914, K. et R. Seyderhelm reprennent ces observations et en font la démonstration expérimentale. Pour eux, l'oestrine (extrait par broyage des larves d'oestre) conserve son action toxique pour le cheval, après chauffage de plusieurs heures à l'autoclave ; l'alcool à 95°, l'éther, le chloroforme, l'acétone, le chlorure de chaux, le trichlorure d'iode, etc., n'ont aucune influence sur elle.

Cette action est spécifique pour le cheval ; les animaux des autres espèces ne se montrent pas sensibles à l'extrait, seul, l'âne réagit, mais beaucoup moins que le cheval.

Ils étudient avec détails les symptômes déterminés chez le cheval par injection de l'oestrine et ils notent, soit des troubles violents et mortels, après une courte incubation, avec des doses relativement fortes, soit des troubles chroniques rémittents avec anémie chronique (poussées fébriles et diminution du nombre des hématies), comme dans l'anémie infectieuse elle-même, avec des doses faibles et renouvelées.

Ils arrivent à cette conclusion que « l'anémie pernicieuse du cheval n'est pas causée par un virus ultra-microscopique, mais par l'oestrine, substance toxique, exclusivement spécifique pour le cheval. »

Ries, en 1915, confirme cette théorie, mais fait jouer un rôle également aux thromboses anévrismales, origines des troubles de l'érythropoïèse et de la leucopoïèse.

S. Hawden et Ramson, en Amérique, sont aussi de cet avis. Opposées aux démonstrations, déjà couramment ad-

mises à cette époque, de la nature ultra-microscopique de l'agent causal de l'anémie infectieuse, ces théories parasitaires devaient soulever des critiques d'autant plus catégoriques qu'elles avaient été émises avec moins de réserves.

Carré et Vallée, en 1916, ne nient pas que chez le cheval, il existe des anémies vermineuses, mais ils affirment qu'il existe réellement chez cette espèce une « anémie infectieuse de nature microbienne, inoculable, due à un virus filtrant et ils apportent à l'appui de leurs affirmations les faits suivants :

1° La quasi-totalité des chevaux anémiques entretenus au laboratoire ne portait ni oestres, ni anévrismes vermineux ;

2° Tandis que l'aire géographique de l'anémie est nettement limitée, oestres et strongles se retrouvent en abondance dans les régions où la maladie n'a pas sévi ;

3° La toxine, extraite des larves d'oestre, résiste au chauffage et aux antiseptiques, alors que le virus de l'anémie infectieuse est tué à 60° et par tous les antiseptiques ;

4° L'anémie infectieuse est transmissible en série par inoculation, tandis que l'intoxication provoquée par l'oestrine ne saurait répondre à ce critérium. »

Favero, en 1916, en Italie, attaque les conclusions de K.-R. et R. Seydenhelm. Pour lui, leurs sujets ont succombé à des accidents anaphylactiques ou à l'accumulation du poison extrait des larves d'oestre et il ne reconnaît aucune importance aux larves de gastrophile dans l'étiologie de l'anémie infectieuse du cheval.

Plus tard, de Kock (1919) publie, à Prétoria, de nou-

velles notes sur ce sujet : il dénie tout rôle direct aux larves de gastrophile dans l'étiologie de l'anémie infectieuse ; il leur accorde toutefois un rôle secondaire possible comme vecteur du virus lorsqu'elles se nourrissent des humeurs d'un sujet anémique.

P.-T. du Toit, en 1919, arrive par ingestions répétées d'oestrine, à une intoxication avec amaigrissement, déglobulisation, mais sans les accès de fièvre, caractéristiques de l'anémie infectieuse. De plus, le sang des animaux ainsi intoxiqués n'est jamais capable de provoquer l'anémie infectieuse chez les animaux auxquels il est inoculé..

Il en résulte qu'on ne peut, semble-t-il, établir aucun rapport entre les larves d'oestre et la typho-anémie.

## FACTEURS ÉTIOLOGIQUES INDIVIDUELS

---

L'impossibilité d'inoculer l'affection à des animaux de laboratoire d'un prix modéré et d'un maniement facile conduit naturellement à l'obligation de se baser le plus souvent possible sur des observations en milieu infecté.

**Age, race.** — Sur ces points, les auteurs sont le plus souvent muets, quelques-uns même comme Kinsley estiment que « l'influence de l'âge et de la race semble négligeables ».

**Hérédité.** — La Commission Japonaise a fait les constatations suivantes : « Par injection, le lait de jument malade détermine la maladie après une période de 24 à 42 jours, alors que, par voie digestive, il se montre inoffensif.

« Du sang prélevé, dès la naissance, avant que le poulain n'ait pu têter, sur un sujet né de mère infectée, se révéla virulent...

« On peut donc conclure que le virus existe dans le lait et qu'il pénètre dans les fœtus à travers le placenta ; enfin la transmission de la mère au jeune semble se réaliser

plutôt pendant la vie intra-utérine que par l'allaitement... »

**Nourriture. Eaux de boisson.** — Les opinions divergent sur leur influence. Pour Kinsley (1909), elles sont négligeables alors que Robinson, dans le Kansas, a remarqué des sources infectées et infectantes. Ries (1908) signale que l'anémie sévit avec intensité dans une région alimentée en eau potable par d'excellentes sources, bien captées, alors qu'elle ne fait jamais souche, au contraire dans une contrée voisine, où les animaux doivent s'abreuver d'eau de citerne plus au moins souillée, ou à la mare commune.

Pour nous, la pollution des denrées alimentaires et des eaux de boisson constitue un facteur étiologique très important et indubitable.

---

## INCUBATION

Si la durée de la période d'incubation est facile à déterminer dans les cas d'infection expérimentale au laboratoire, elle l'est beaucoup moins lorsqu'il s'agit d'infection réalisée expérimentalement au pâturage dans des conditions se rapprochant autant que possible des conditions naturelles.

En clinique, cette détermination est souvent impossible, même avec quelque approximation, l'origine des foyers restant généralement inaperçue dans toute épizootie.

**Incubation expérimentale.** — Dans les expériences de Vallée et Carré (1906) une injection intraveineuse de 100 cc. de matières virulentes (sang ou sérum) est généralement suivie de réaction typique dans les 5 à 9 jours qui suivent. Lorsque l'inoculation a lieu sous la peau, la période d'incubation consécutive à l'introduction de 3 cc. de filtrat virulent est de 14 à 18 jours. Mohler, en 1909, observe des réactions — du onzième au dix-septième jour après l'injection de 100 cc. d'urine virulente. — Du quinzième au vingt-quatrième jour après l'injection de 15 cc. seulement du même produit virulent.

A. Theiler et O. Kehoe (1915), à Prétoria, fixent la moyenne d'incubation expérimentale de dix à quinze jours avec des limites minima et maxima de cinq à vingt-cinq jours. Pour eux, la période d'incubation n'a aucun rapport avec le type de l'affection qui doit évoluer ultérieurement.

Des injections de lait, pratiquées par la Commission de Tokio ont déterminé la maladie après une période de vingt-quatre à quarante-deux jours.

Par ingestion, Carré et Vallée ont observé des incubations de dix jours (ingestions répétées de 200 cc. d'urine putréfiée, contaminée de matières virulentes) ; dix-huit jours (ingestion de 20 cc. de sang définibré virulent) ; douze jours (ingestion de 200 cc. d'urine virulente).

La Commission Japonaise a trouvé les délais légèrement plus longs qui oscillent autour d'une trentaine de jours, après l'ingestion de 100 à 200 cc. d'urine virulente.

**Incubation clinique.** — Nous ne possédons aucun document clinique, nous permettant de fixer approximativement la durée d'incubation en période d'épidémie, lorsque celle-ci se transmet par contamination naturelle dans une même écurie.

Comme confirmation à l'observation de Theiler précisant que la forme d'évolution ultérieure de la maladie n'a pas de rapport avec la durée d'incubation de celle-ci, Carré et Vallée, en 1906, disent : « L'inoculation de sang d'un malade affecté d'anémie à forme lente provoque le plus souvent chez le sujet inoculé, l'apparition d'une affection à type aigu ou subaigu.

Inversement l'inoculation d'un sang pleinement virulent à certains chevaux neufs provoque souvent l'évolution d'une forme chronique. »

## SYMPTOMES

Cliniquement, presque tous les auteurs ont décrit trois types d'évolution de l'affection.

1° Le type aigu, d'une durée de une, deux, trois semaines avec hyperthermie constante ;

2° Le type subaigu, durant deux mois environ, avec anémie : c'est la seule forme évolutive, qui corresponde exactement au nom de la maladie ;

3° La forme chronique, avec anémie moins accentuée et poussées thermiques intermittentes au début seulement de la maladie : cette forme peut se terminer par la guérison.

Ces trois formes peuvent, bien entendu, s'observer associées ou isolées, au cours d'une même épidémie ou dans un même milieu.

La maladie frappe indifféremment les chevaux de tous âges et de diverses races. Les sujets, nouvellement introduits dans une écurie, sont fatalement condamnés, car, chez eux, la maladie évolue le plus souvent sous forme aiguë, quelquefois subaiguë.

Notons enfin que la forme aiguë peut aboutir à la forme subaiguë ou chronique.

**1° Forme aiguë.** — Elle apparaît brusquement, se manifestant par de l'hyperthermie. On assiste alors à l'évolution d'une affection à caractère typhique avec toutes les manifestations des graves pyrexies.

La température s'élève à 40°, 40°5, atteignant quelquefois 41° (Ekwall) voir 42° (Carré) et se maintient jusqu'aux approches de la mort. Rarement elle dépasse cette limite extrême, Lamarre cite toutefois un cas où la température s'est élevée jusqu'à 45°5.

Souvent l'hyperthermie est progressive, n'atteignant son maximum qu'après des rémissions de 24 ou 48 heures où elle fléchit brusquement de 1°5 à 2° parfois de 2°5, sans qu'il s'ensuive une amélioration correspondante dans les symptômes généraux.

L'attitude générale rappelle le faciès tétanique ou encore celui des chevaux fourbus : encolure allongée, tête raide, narines dilatées, quelquefois la tête repose sur la mangeoire, la lèvre inférieure pendante, l'air hébété.

L'anorexie est de règle : la préhension des aliments se fait avec lenteur et l'animal garde longtemps la bouche emplie de fourrage sans faire effort pour le mâcher. Le poil est piqué, les crins s'arrachent facilement. Le plus souvent, les juments pleines avortent.

La perte du pouvoir musculaire est telle que les membres postérieurs traînent sur le sol au moindre déplacement de l'animal. Quand on le fait tourner brusquement, il chancelle et risque de tomber. On peut aussi noter quelquefois un début de parésie de l'arrière-main, des boiteries, de brusques flexions articulaires, dans la marche un balancement latéral des hanches très caractéristique.

Les muscles fondent rapidement, surtout les ilio-spinaux et ceux du train postérieur. On peut noter en quelques jours une perte de poids allant jusqu'au quart et même au tiers du poids primitif du malade.

La conjonctive est œdémateuse (œil gras), rouge jaunâtre, orangée, très vascularisée avec des pétéchies intermittentes. On peut noter dans quelques cas de la photophobie avec enflure de la paupière. La muqueuse buccale est sèche, jaune sale, parfois même rouge brique.

La respiration souvent normale quand l'animal est au repos, s'accélère pendant la marche pour atteindre rapidement vingt à trente mouvements respiratoires à la minute, cependant l'auscultation et la percussion ne donnent aucun symptôme pulmonaire.

Le cœur est agité, le pouls rapide (60 à 90 pulsations). Les bruits cardiaques sont retentissants, forts, vibrants, un peu métalliques; au moindre déplacement il y a affolement du cœur avec intermittences.

On n'observe pas d'œdèmes très nets, mais de simples engorgements des membres et des parties déclives.

L'urine émise en abondance, est foncée, mais sans hématurie, ni hémoglobinurie; elle contient un peu d'albumine, comme dans tout état fébrile. Il n'y a ni glycosurie, ni phosphaturie. En général, elle ne renferme ni hématies, ni hémoglobine, mais des cylindres granuleux et épithéliaux.

Du côté intestinal, le péristaltisme reste normal, parfois seulement un peu accéléré, si la diarrhée survient, ce n'est guère qu'en période ultime. En tous cas, les symptômes d'entérite sont inconstants: les excréments présentent alors une teinte rougeâtre, quelquefois même renfermant des filets de sang.

Dans cette forme de l'affection, il n'y a pas d'anémie à proprement parler: les modifications du sang sont peu marquées. La saignée fournit des détails intéressants: elle se fait aisément, mais la coagulation est rapide.

Quand la fin approche, les troubles locomoteurs s'accroissent et se traduisent par une véritable paralysie de l'arrière-main, avec impossibilité pour le malade de se relever quand il est tombé.

Le relâchement du sphincter anal et l'incontinence d'urine qui est émise presque goutte à goutte (Hempel) sont les symptômes prémonitoires de la mort, qui a lieu du cinquième au quinzième jour (moyenne huit jours), le plus souvent en hyperthermie.

**2° Forme subaiguë.** — Elle est caractérisée par la succession d'attaques semblables, mais moins sévères, avec des rémissions dont la durée varie de quelques jours à quelques semaines. D'une durée moyenne de deux à trois mois, elle peut se terminer brusquement par la mort du malade au cours d'un accès ou s'achever progressivement vers la forme chronique ou la lente guérison.

Les accès évoluent avec tous les caractères du type aigu, plus ou moins atténués, les divers symptômes étant différemment associés. Les périodes de rémissions s'accompagnent d'un retour à la santé presque parfait. En cinq ou six jours, rarement deux ou trois, la température redescend aux environs de 38°. L'animal reprend un bon embonpoint plus apparent que réel et retrouve son appétit. Les symptômes oculaires et les œdèmes disparaissent. L'animal retrouve assez rapidement sa gaieté et sa vivacité.

Toutefois, la muqueuse oculaire peut rester gorgée d'une sérosité limpide, qui donne à l'œil un aspect huileux, gras, caractéristique, l'urine contenant toujours de l'albumine et la saignée d'épreuve donnant les caractéristiques microscopiques de l'anémie. Dans ce cas, il faut rester circonspect et ne pas annoncer à tort une guérison totale, qui n'est que factice.

A noter aussi que la remise au travail trop hâtive donne un coup de fouet à l'affection. Par suite d'efforts les plus légers, il apparaît de l'essoufflement, de la tachycardie, des sueurs abondantes, parfois même l'animal se laisse choir sur le sol et succombe rapidement.

**3° Forme chronique.** — Son apparition passe le plus souvent inaperçue. Il ne faut pas en déduire qu'elle s'installe insidieusement : il est vraisemblable que la poussée thermique constituant le premier stade échappe fréquemment aux observateurs.

Les symptômes les plus nets consistent en accès fébriles irréguliers avec anémie progressive. Ces accès, à apparition très brusque, disparaissent presque totalement dans un laps de temps très court, quelques-uns même passent insoupçonnés si l'on ne prend pas systématiquement la température de l'animal chaque jour.

La fréquence de ces accès a été étudiée de près par la Commission Japonaise, qui a trouvé dans 45 % des cas étudiés de 2 à 9 attaques par mois, dans 25 % une attaque par mois, dans 10 % une attaque tous les deux mois, pour le reste à intervalles très irréguliers.

On peut admettre, en principe, qu'après trois mois la fréquence des accès va en diminuant et que la maladie

évolue vers la guérison lente ou vers une anémie progressive mortelle.

Au point de vue température, l'animal garde un état subfébrile (38°-39°). A la période finale, il y a hypothermie.

La conjonctive, rouge pâle ou orangée, se décolore au bout de quelque temps et devient gris jaunâtre ou pâle et même blanchâtre, la tuméfaction disparaissant ou diminuant.

On signale souvent des pétéchies pendant les accès fébriles : elles se montrent sur la conjonctive, les muqueuses nasales, les gencives et le rectum : le plus souvent elles ont la dimension d'une tête d'épingle à un grain de mil mais elles peuvent confluer pour atteindre celle de la pulpe d'un doigt.

Les œdèmes se manifestent sous le ventre et le fourreau, dans les régions inférieures des membres, les lèvres, la face, le thorax, parfois même dans la région trachéolaryngienne au point de gêner la respiration et la déglutition. Dans certains cas, les œdèmes disparaissent brusquement avant la mort.

A noter comme symptômes généraux : de la mollesse, de l'essoufflement, des sueurs abondantes, de la tachycardie avec pouls veineux et intermittences.

L'émaciation est rapide, très accusée, l'appétit capricieux pendant les accès devient excellent, parfois insatiable (A. Theiler) en période de rémittences.

On peut observer une diarrhée passagère : quant aux urines, elles sont abondantes et le plus souvent albumineuses.

Le sang se coagule mal, forme un caillot peu consistant

et peu considérable : on éprouve quelquefois de la difficulté à arrêter les hémorragies accidentelles ou provoquées (saignées). Les moindres plaies de décubitus se cicatrisent avec lenteur et difficulté.

Quand l'anémie s'accroît, l'émaciation atteint un degré extrême ne correspondant pas à l'appétit, qui reste excellent. La faiblesse musculaire s'accroît avec la faiblesse du malade; sa démarche est chancelante, titubante, les chutes deviennent de plus en plus fréquentes et le relever très pénible. L'animal finit par mourir émacié, couché sur le sol, incapable de se relever, le plus souvent en hyperthermie, et cherchant toujours à manger, ayant même « un appétit vorace » (John Mohler).

## DIAGNOSTIC

Le diagnostic « est basé sur la constatation des divers symptômes, des commémoratifs et l'examen du sang ». (A.-T. Kinsley, 1909).

Mohler, en 1909, estime que « pour établir un diagnostic, les constatations qui suivent sont suffisantes : fièvre insidieuse, remittente, émaciation rapide, anémie, appétit insatiable, démarche chancelante, polyurie, hypogloblie, absence d'éosinophilie. » Ce dernier point pour différencier l'affection des anémies parasitaires.

Pour beaucoup d'autres : Hempel, Van Esharris, Shalk, etc., le diagnostic de l'anémie repose, en dehors de l'intermittence de la fièvre sur l'albuminurie.

C.-F. Johns et Raden Soetedjo (Indes Néerlandaises, 1917), se sont attachés plus particulièrement à reconnaître les suspects, car ils ont eu à traiter l'affection introduite insidieusement par des porteurs de virus apparemment sains importés d'Australie. Seront donc considérés comme suspects : « les chevaux qui ne peuvent se relever facilement, ceux qui présentent de la fièvre par intermittence, sans cause déterminée, ceux encore qui ont des œdèmes du ventre, du fourreau et des extrémités inférieures. Les

chevaux dont l'appétit est irrégulier, ceux qui maigrissent quoique bien nourris, ceux qui se fatiguent très vite sont également à suspecter. Les troubles locomoteurs, l'ataxie, les boiteries sans causes connues sont des motifs de suspicion, la boiterie ambulatoire qui passe d'un membre à l'autre en particulier.

« L'exercice à la longue favorise la manifestation de ces troubles, L'arythmie, la tachycardie constatées au repos, exagérées par l'exercice sont des signes dont la valeur peut être confirmée par l'existence du pouls veineux.

« Le moyen le plus sûr de diagnostic est l'inoculation du sang filtré ou de l'urine à des chevaux sains. Les renseignements fournis par les pesées successives, l'apparition des troubles locomoteurs sont pour le praticien des signes suffisants. »

Il ne convient pas d'appliquer, a priori, tous les signes de « suspicions » indiqués par Johns et Soetedjo, pour diagnostiquer, n'importe où, l'anémie infectieuse. L'inoculation du sang ou d'urine par exemple appliquée à des chevaux sains est économiquement d'un emploi difficile. Mais il est certain qu'en milieu infecté, où l'existence de la maladie a été nettement établie par l'observation de quelques cas aigus ou subaigus, tous les symptômes de suspicion qu'indiquent ces auteurs ont leur valeur pour dépister rapidement les nouveaux sujets atteints et éliminer les porteurs de virus dangereux.

Il est évident que, basé sur l'histoire du ou des premiers cas, sur la prévalence de la maladie dans une région et sur les symptômes typiques de Carré et Vallée et de tous les auteurs ayant étudié la symptomatologie de l'affection, constituant le syndrome résumé brièvement ci-dessus

d'après une étude de Mohler, le diagnostic pourra être assuré.

**Examen du sang.** — L'examen du sang donne des éléments de diagnostic particulièrement précieux, en ce qui concerne l'anémie infectieuse, éléments encore susceptibles de nombreux perfectionnements.

**Sero-diagnostic.** — Tous les essais de séro-diagnostic sont jusqu'ici restés négatifs.

#### DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Les conditions du diagnostic différentiel varient suivant la forme d'anémie à laquelle on a affaire, la latitude et les conditions du milieu où évolue la maladie, enfin avec la coexistence possible ou non des affections contagieuses qui ont un tableau symptomatique pouvant prêter à confusion.

Il nous semble inutile d'insister sur le diagnostic différentiel avec les autres affections pyrétiques aiguës : pneumonies, pleurésies, etc., relevant de lésions organiques et se traduisant par des signes cliniques classiques.

C'est surtout en effet avec les affections typhoïdes, que l'évolution aiguë à « allure typique » des cas d'anémie pernicieuse peut prêter à confusion. La question a été mise au point par Basset (1911-12, 1919), lors de ses études sur la fièvre typhoïde. En effet, de ses diverses recherches expérimentales, il conclut que « fièvre typhoïde du cheval et anémie infectieuse sont deux entités morbides différentes ».

« La fièvre typhoïde est essentiellement une maladie aiguë. Après guérison, encore que le virus persiste dans le sang, pendant plusieurs mois, on n'observe pas de rechutes. L'organisme infecté est en état d'équilibre stable, il n'est en rien troublé, par exemple, par l'injection dans le sang de 100 cc. de sérum de cheval.

« L'anémie infectieuse est essentiellement une maladie chronique. Les rechutes sont fréquentes. L'organisme infecté est en état d'équilibre instable que des causes diverses peuvent troubler et d'où résulte des rechutes, plus justement les « crises spontanées ou provoquées ».

« L'anémie s'apparente aux maladies déterminées par les parasites visibles du sang, par les protozoaires. Ces maladies étant éliminées, le diagnostic de l'anémie sera basé sur la rémittence ou l'intermittence de la fièvre. En l'absence d'accès fébriles spontanés, on les provoquera par l'injection dans le sang, de sérum d'un cheval quelconque et peut-être beaucoup plus simplement, soit par l'injection d'eau salée à dose suffisante dans la veine, soit par l'injection sous la peau d'une solution concentrée de chlorure de sodium ou d'iodure de potassium.

« Point n'est besoin de provoquer plusieurs accès fébriles, un seul provoqué, apparaissant vingt-quatre heures environ après l'intervention déclanchante, assurera le diagnostic ».

La physionomie même de l'anémie infectieuse suffit à la distinguer cliniquement des affections typhoïdes sans localisation. Balozet dit en effet : « La courbe est « en plateau » dans ces dernières affections, alors qu'elle est « en clocher » dans l'anémie infectieuse, l'état de stupeur est peu ou pas marqué. » Cependant pour certains auteurs

(Marcenac) ce clocher thermique est sans aucune signification.

Enfin les typhoïdes s'observent en tout temps, mais surtout en hiver, tandis que les premières atteintes de l'anémie infectieuse, celles qui donnent les températures les plus marquées et les symptômes les plus accusés s'observent de mai à octobre.

Pour les formes à évolution subaiguë ou chronique, c'est uniquement avec les affections à hématozoaires ou les infestations parasitaires que l'anémie pernicieuse peut prêter à confusion.

**1° Affections à hématozoaires.** — En 1909, Mohler signale la facilité du diagnostic différentiel entre la typho-anémie et le surra « par l'immunité à l'infection des bêtes bovines et la grande facilité qu'on a de trouver le parasite dans cette dernière affection ».

A. Theiler et D. Kehoe ont plus de difficulté à identifier l'affection, qu'ils ont eu à distinguer de la nuttalirose, de la horse-sickness et de la fièvre éphémère de Theiler.

Habersang, en 1921, signale l'erreur probable des chercheurs japonais, qui, isolèrent du sang de chevaux anémiques un spirochète. Il s'agissait soit d'une spirochétose vraie, soit d'une spirochétose associée à l'anémie.

On peut conclure que l'absence de contagion aux animaux non réceptifs autres que les équidés est en faveur de l'anémie infectieuse, alors que la constatation formelle du parasite dans le sang démontre à peu près toujours qu'on a à faire à une affection à hématozoaires.

Cependant, il ne faut pas oublier que la présence d'un hématozoaire dans le sang des chevaux atteints d'anémie

chronique avec ses symptômes, n'élimine pas, a priori, les coexistences toujours possible de virus anémique. Dans ce cas, seule l'inoculation d'un animal réceptif (cheval, âne ou mulet) avec du sang suspect filtré sur bougie, peut éliminer la suspicion d'anémie infectieuse.

**2° Affections parasitaires.** -- Qu'il nous suffise de rappeler ici les discussions sur le rôle pathogène des parasites d'où il ressort que la part relative de virus et des parasites n'est pas toujours, a priori, des plus faciles à déterminer.

Là encore, il peut y avoir coexistence de deux agents morbides (virus anémique et parasite).

## PRONOSTIC

Quelle que soit la forme d'évolution de l'affection, le pronostic est toujours très grave.

Dans les formes aiguës, lorsque l'hyperthermie apparue brutalement dépasse 48 heures et reprend, après une courte rémission, sa marche ascendante, la terminaison est presque toujours fatale.

Si les sujets échappent à la première attaque fébrile, on peut voir leur état s'améliorer pour quelque temps, mais fort peu arrivent à la guérison.

Le plus souvent apparaît, au bout de deux ou trois semaines, un deuxième accès plus grave que le premier : ce sont alors les formes subaiguës qui peuvent durer plus d'un mois avec terminaison généralement mortelle.

L'évolution des formes chroniques varie de quelques mois à une année, avec des intermittences, parfois même un retour à la forme aiguë, évolution vers la mort par épuisement extrême. Même dans les cas les plus favorables, les malades ont toujours une convalescence très longue et n'ont plus qu'une utilisation ultérieure des plus restreintes; de plus ils restent très longtemps porteurs de virus et agents dangereux de contamination.

En résumé, le pronostic est presque toujours inquiétant : tous ceux qui ont contracté le type grave sont condamnés.

Les guéris (ou pseudo-guéris) sont susceptibles de rechutes, au moment de leur remise en service, surtout si le climat devient pénible et le travail excessif pour l'état précaire de leur santé. Ils meurent d'ordinaire d'une attaque nouvelle au bout de quelques mois. Si exceptionnellement, l'évolution est favorable, ceux qui sont guéris acquièrent l'immunité mais restent débiles et portent le virus.

Les pourcentages donnés par les divers auteurs sont d'ailleurs éloquentes à ce sujet. Ostertag (1917), Kinsley et Mohler en 1919, en Amérique, accusent des pourcentages de mortalité de 40 à 75 %, variables suivant que tous les malades ont pu ou non être réellement suivis après leur première atteinte.

Insistons seulement, pour finir, sur ce point, que même lorsqu'un cheval paraît en bonne voie de guérison ou en pleine convalescence, il faut toujours se garder d'un pronostic trop optimiste, se basant sur cet état de santé, apparent le plus souvent, car il serait vite démenti par une rechute plus grave encore que les accès précédents.

## LÉSIONS

### 1° Lésions macroscopiques

Sans aller jusqu'à prétendre que l'absence même de lésions typiques caractérise l'affection, ce qui est indubitable, c'est, à l'ouverture du cadavre, la disproportion entre les symptômes observés du vivant de l'animal et la discrétion des lésions observées à l'autopsie.

Les lésions observées consécutivement à l'évolution de l'affection sous sa forme aiguë sont celles de toutes les septicémies, sur lesquelles nous passeront assez rapidement, car il ne faut compter sur aucun signe macroscopique pour établir le diagnostic.

Le sang est noir, imparfaitement coagulé, le plasma souvent dichroïque, peu coagulable ; sur le cœur, on note des ecchymoses sous-séreuses et myocardiques, ses cavités sont vides ou à peu près. Le foie est hypertrophié, jaunâtre, quelquefois cardiaque, très fragile au point qu'il peut se rupturer lorsque l'animal se couche brutalement *in extremis* ; la mort s'ensuit par hémorragie péritonéale. La même friabilité se rencontre sur les reins. L'intestin (surtout le gros) est parsemé d'hémorragies sous-séreuses,

quelquefois même congestionné, tout comme les ganglions lymphatiques. La moelle a tout à fait l'aspect de moelle fœtale.

En résumé, dans l'anémie infectieuse à forme aiguë, comme dans toutes les maladies infectieuses à marche foudroyante, en dépit de la gravité des symptômes généraux identiques pour les affections les plus diverses, on trouve invariablement les mêmes lésions banales des grandes septicémies.

A l'autopsie de malades ayant succombé à l'évolution chronique de l'affection, on est frappé par l'absence totale de lésions viscérales.

Dans l'ensemble, les organes apparaissent sains, quoique pâles, et avec leur volume normal.

Le myocarde est décoloré, tacheté de reliquats hémorragiques, roses ou grisâtres : quelquefois, on note aussi un léger œdème valvulaire et des lésions athéromateuses de l'aorte.

Sur la coupe, les reins se montrent grisâtres, le foie jaunâtre avec un tissu très friable.

Les séreuses, très pâles aussi, sont recouvertes de quelques flocons de fibrine et contiennent un liquide jaunâtre généralement limpide.

Les ganglions lymphatiques tuméfiés, ramollis, sont noyés dans un œdème gélatineux et jaunâtre.

Les œdèmes observés du vivant des malades se traduisent à l'autopsie par des épanchements sous-cutanés, intra-musculaires, les premiers rendant le dépouillement du cadavre particulièrement difficile. On note aussi parfois une teinte sub-ictérique de tous les tissus.

La graisse fait défaut et les muscles sont atrophiés ou

profondément émaciés, souvent encore très nettement colorés en rouge.

De toutes ces lésions banales, celle qui a le plus attiré l'attention des auteurs est l'apparence fœtale de la moelle des os longs. Quelques-uns ont crû y voir une altération pathognomonique de l'anémie infectieuse et la décrivent avec une « coloration rouge brique ou brunâtre » (Hutyra et Mareck), Ostertag et la Commission Japonaise se sont ralliés à cette idée.

Theiler et Kehoe (1915) ont fait des études systématiques sur ce point et ont pu se convaincre que cette apparence peut se rencontrer dans beaucoup d'autres affections et n'a rien de caractéristique.

Lewis et H. Right, en 1920, puis Kelsner, en 1922, confirment les observations précédentes et nous permettent de conclure que les altérations de la moelle n'ont rien de pathognomonique.

## 2° Lésions microscopiques

Nous voulons nous occuper ici spécialement de l'hématologie, laissant de côté les études de W.-B. Mack et de Finzi sur les coupes d'organes (rein, rate, foie) car elles sont très spéciales, peu documentées et nullement à la portée du praticien, qui peut au contraire utiliser les données hématologiques.

A) *Nombre d'hématies.* — La diminution rapide, quelquefois formidable du chiffre des globules rouges a toujours attiré l'attention des praticiens et des expérimentateurs.

Après Vallée et Carré, Kinsley, en 1909, note que le chiffre des globules peut tomber à 1.000.000 par centimètre cube.

Mohler (1909), Ostertag (1909) donnent des chiffres analogues. Habersang (1921) caractérise le virus de l'anémie infectieuse « par une action directe sur les globules rouges en circulation dans le sang et dans la rate, propriété qui suscite la réaction de la moelle osseuse, qui tend à réparer ces pertes globulaires. »

En Afrique Australe, Theiler (1915) estime, à 2 millions par centimètre cube, la limite extrême de déglobulisation, que la Commission Japonaise abaisse jusqu'à un million.

Carré et Vallée, puis Finzi ont serré la question de plus près.

« Le nombre des globules rouges varie selon la forme considérée de la maladie et l'époque de l'examen : dans les formes aiguës, alors que la déglobulisation est masquée extérieurement par l'état typhique des muqueuses, on note cependant déjà un amoindrissement très réel du chiffre globulaire. Dès le dixième ou le quinzième jour de la maladie, le nombre des hématies tombe à 1.500.000 ou 2.000.000 au-dessous du chiffre normal de 7.000.000. Au moment de la mort, dans ces formes aiguës on ne compte guère que 4.000.000 de globules.

« Dans les formes subaiguës, le chiffre globulaire s'abaisse aux approches de la mort vers 2.000.000 ou 2.500.000. Mais ici encore, l'état typhique des muqueuses masque totalement la pauvreté du sang en éléments figurés.

« Dans les formes chroniques, enfin, on compte selon

les cas et l'état du malade de 2 à 4 millions d'hématies. Sous l'influence du repos et d'une bonne alimentation, on peut voir le chiffre globulaire gagner 2 millions. Aux approches de la mort on ne compte plus guère qu'un million de globules au millimètre cube. »

B) *Forme et volume des hématies.* — Carré et Vallée, Kinsley, Seydérhelm, Theiler, etc... ont particulièrement noté ces variations de forme et de volume.

Au microscope, les globules rouges sont très irréguliers de forme, de diamètre extrêmement variable. On relève un grand nombre d'hématies pointillées, de globules ponctués. Ceux-ci, après coloration, renferment un corpuscule de forme, de dimensions et de couleur comparables à celles d'un piroplasma. La présence de ces corpuscules qui pourrait faire croire à l'existence d'un parasite endoglobulaire a été signalée d'ailleurs dans les états anémiques chez l'homme (Vallée et Carré).

Les travaux de Finzi, faits au laboratoire de Vallée, nous précisent les dimensions de ces globules anormaux : « Les globules rouges peuvent atteindre des dimensions considérables (8 à 15  $\mu$ ), tout en conservant l'aspect normal (macrocytes, globules géants). D'autres, au contraire, se présentent très petits (3  $\mu$  microcytes). D'autres ont perdu leur forme pour prendre l'aspect d'un biscuit, d'un marteau, d'un fuseau, d'une massue (poikilocytes) (Baruchello).

Dans les formes graves de typho-anémie, on peut trouver des globules rouges nucléés (Erlich, Mohler, Klein, Vallée et Carré). Krynitz a même proposé de considérer la poikilocytose comme moyen de pronostic de l'anémie infectieuse.

Ces altérations globulaires présentent sans nul doute un intérêt capital, mais il est bon toutefois de remarquer qu'elles existent aussi dans certaines formes d'intoxication, les globules rouges les moins résistants perdant leur forme pour présenter les aspects les plus divers.

C. *Taux d'hémoglobine.* — Son étude a attirée l'attention des expérimentateurs : Theiler l'a signalé, Kinsley, en 1919, l'évalue à un taux qui varie de 8 à 10 % chez les malades si l'on prend pour base normale un taux de 90 à 100 % chez les animaux sains.

R. Seyderhelm a spécialement étudié la question. Ses conclusions sont en contradiction avec celles couramment admises car il en résulte que les hématies seraient chez les malades qu'il a examinés plus riches en hémoglobine que chez les animaux sains.

D) *Couagulation et sédimentation.* — Dès 1909, Mohler est frappé du fait que le caillot rouge présente chez les chevaux atteints d'anémie pernicieuse à peine  $1/5$  du volume total de la saignée. La Commission de Tokio note que la couche globulaire ne représente pas plus de  $1/10$  du volume total au lieu des  $4/10$  qui seraient le volume proportionnel normal.

O. Noltze (1921) étudie particulièrement, en Allemagne, la sédimentation spontanée des globules rouges du cheval et note qu'elle est plus rapide avec le sang des sujets atteints d'anémie infectieuse qu'avec celui des sujets sains. Il pense que la constatation du phénomène est assez grande et assez régulière pour servir au diagnostic de la maladie.

E) *Formules leucocytaires.* — Kinsley avait noté, en 1909, une polynucléose sans y attacher plus d'importance. R. Seyderhelm, en 1914, signale une forte lymphocytose et considère la disparition complète des éosinophiles comme un pronostic grave.

En 1920, Hawden estime que la formule leucocytaire peut fournir des éléments de diagnostic et de pronostic. Il trouve 60 à 80 %, quelquefois 100 % de leucocytes mono nucléaires. Il note la réapparition du taux normal des polynucléaires pendant la période agonique.

Finzi établit que, quel que soit le type clinique envisagé, on n'enregistre, en aucun cas, de très larges variations du nombre de leucocytes, qui oscille entre 7.000 et 7.500 au lieu de 9.000, chiffre normal. Il y a donc une légère hypoleucocytose. Ces constatations ont été successivement confirmées par Winfred B. Mack et par Francis et Marsteller.

Finzi pense que la recherche des éosinophiles dans le sang des sujets atteints de typho-anémie doit avoir une certaine importance au point de vue pronostic, car si le nombre des éosinophiles diminue pendant la phase aiguë de l'affection, pour revenir à la normale pendant les périodes de rémission ou de convalescence, il devient infime pendant la période agonique. La persistance des éosinophiles serait donc, au cours de l'évolution de l'affection, l'indice d'une atteinte bénigne.

F) *Résistance globulaire.* — Peu étudiée, malgré que Carré et Vallée aient signalé, dès leurs premières études que, chez les sujets atteints, la résistance des globules rouges devenait rapidement nulle pour des causes de des-

truction, qui restent sans action sur des globules normaux (sérum normal de lapin, de cheval, solutions salines...).

La détermination exacte du taux d'hémolyse vis-à-vis des solutions salines, pourrait, nous semble-t-il, avoir un intérêt soit au point de vue diagnostique, soit au point de vue pronostic.

G) *Pouvoir hémolytique du sérum.* — Finzi a recherché systématiquement si le sérum des animaux infectés naturellement de typho-anémie, comme celui des animaux infectés expérimentalement, contient des lysines décélables « *in vitro* ».

Il semble que les lysines existent d'une façon à peu près constante et l'auteur signale que le pouvoir hémolytique serait apparu dès le douzième jour après l'infection expérimentale et dans un cas d'évolution à forme chronique, à partir du vingt-cinquième jour.

Ce même pouvoir hémolytique recherché au cours d'infections toxiques (tétanos) ou bacillaires diverses, n'aurait donné que des résultats négatifs d'où les conclusions de Finzi :

« La recherche de la variation du pouvoir hémolytique dans l'anémie infectieuse du cheval, peut, au point de vue diagnostique, fournir à la clinique, des données intéressantes. »

Il est juste d'opposer à ces conclusions celles de Basset qui, en 1919, pratiqua des essais dont les résultats furent tous négatifs.

## TRAITEMENT

Tous les agents utilisés contre l'affection, paraissent, lorsqu'ils ont été judicieusement employés, avoir donné des résultats satisfaisants. Toutefois, aucun ne s'est montré ni très efficace, ni spécifique et c'est ce qui explique que chacun d'eux après une vogue particulière, provoquant des constatations et des discussions intéressantes, a ensuite cédé la place à une autre qui a eu le même sort.

Sans aller jusqu'à rappeler l'ancien traitement qui consistait à faire la médecine des symptômes : purgation, abcès de fixation, puis régime reconstituant (suralimentation, arsénite de soude...), lequel « a causé des déboires nombreux à nos prédécesseurs et à nous mêmes » (Léger), nous noterons que dès 1904, Vallée et Carré préconisaient « le sulfate de quinine, le collargol, l'arsenic et ses dérivés hypotoxiques, qui tous se recommandent par quelque qualité spéciale établie pour d'autres infections ».

Hempel, en 1909, reconnaît une certaine valeur au traitement par l'atoxyl, mais c'est surtout en 1910, que les recherches de Diétrich sur l'action de

l'axotyl chez le cheval, donnent à ce médicament, en Allemagne, son maximum de réputation clinique. Ostertag dit en avoir obtenu d'excellents effets par les injections hypodermiques d'une solution à 10 % à la dose de 5 à 10 cc.

En Amérique, Mohler (1909) avait déjà essayé de nombreux médicaments : iodure, permanganate, carbonate de potasse, arsenic, atoxyl, préparation à base d'argent.

Davison réduit la mortalité par un traitement mixte : quinine, acétanilide et noix vomique associées au calomel, aloès et podophyllin avec une médication tonique adjuvante : arsenic, quinine, gentiane.

Léger, en 1913, employait systématiquement la saignée, suivie d'une injection veineuse de trypanbleu en solution à 1 %. Les premiers résultats paraissaient si encourageants qu'il en concluait : « Les cas de mort sont devenus exceptionnels. Nous souhaitons de voir confirmer la quasi-infaillibilité de la méthode ». Malheureusement, la confirmation n'a pas été faite.

En Afrique Australe, A. Theiler et D. Kehoe (1915) reconnaissent qu'aucun essai de traitement curatif ne paraît avoir sensiblement modifié le cours de la maladie : formaline en injection intraveineuse, solution iodo-iodurée, arséno-phenylglycine, chlorhydrate de quinine, bleu de méthylène sont restés inefficaces.

Un peu plus tard, en 1918, de Kock, note que l'injection d'arsénophénylglycine chez les chevaux cliniquement guéris (mais que l'on sait bien être infectés chroniques), détermine des accès et il se demande si l'on ne pourrait pas utiliser cette particularité comme procédé de diagnostic dans les cas chroniques douteux. Cette constata-

tion est à rapprocher de celle de Basset, qui déclanche à volonté des accès chez les infectés chroniques par l'injection d'un sérum ou d'une simple solution saline.

Robinson a aussi expérimenté sans succès l'action de l'arsénophénylglycine, du bleu de méthylène, de l'arrhénal, du thymol, de la créosote, de l'eucalyptus, du bromhydrate de quinine, du phénol, de l'alcool..., tous médicaments qui, seuls ou associés, se sont montrés dépourvus de toute activité.

Au Japon, la Commission de Tokio aboutit aux mêmes conclusions : elle reconnaît qu'aucun des traitements employés n'a donné de réels résultats. Elle préconise une bonne hygiène et la recherche d'une médication symptomatique judicieuse : employer les toniques cardiaques et digestifs pour atténuer les symptômes et distribuer des aliments de facile digestion.

Citons pour terminer, en raison des espoirs qu'elle avait éveillés en son temps (1911-1912) une médication à base de benzoate de mercure et de méthylarsinate disodique ou arrhénal, qui utilisée en injections intramusculaires par Léger « dans les cas où persiste le vacillement de l'arrière-main » semblait, d'après Boulin, « réaliser une stérilisation définitive de l'organisme ».

Nous pouvons conclure avec Velu :

« 1° L'atoxyl, le thiarsole et l'émétique à doses massives exercent une influence plutôt fâcheuse, hâtent la mort des animaux bas d'état et ne guérissent pas les autres ;

« 2° Le galyl, le novarsénobenzol à doses massives, le cacodylate en injections sous-cutanées à doses persistantes ou à doses massives ne déterminent pas de troubles graves immédiats pouvant faire soupçonner la même influence fâcheuse ;

« 3° Les arsenicaux, *quelqu'ils soient*, semblent les plus utiles, à la condition d'être employés à doses faibles, répétées, dans le seul but de soutenir les forces du malade pour lui permettre de lutter contre le parasite. »

**Autohémothérapie.** — L'autohémothérapie a été employée systématiquement par Lamarre, lors d'une épidémie qui a sévi dans la Meuse en 1922. Les doses employées varient de 1.000 à 1.500 centimètres cubes injectables en une seule fois, toutefois l'auteur recommande de ne pas descendre au-dessous de deux grammes par kilogramme de poids vif.

Les résultats des essais qu'il a pratiqués montrent que, quand l'affection est traitée au début, on a quelques chances de réussite, alors que dans les formes chroniques, il n'y a rien à espérer.

En résumé, par l'autohémothérapie, Lamarre semble avoir blanchi une série de malades dont il ne peut affirmer la guérison définitive, faute d'inoculations de contrôle. Nous ne saurions donc la considérer comme un traitement spécifique de l'anémie infectieuse.

En réalité, les quelques bons résultats divers obtenus paraissent plutôt procéder, soit de l'enthousiasme de l'expérimentateur pour une méthode nouvelle en présence de quelques cas heureux, soit de modifications de climat, de milieu, de conditions hygiéniques ayant influé sur l'évolution de l'épizootie.

Jusqu'ici il est vrai le traitement de l'anémie infectieuse est surtout un traitement de symptômes. Aucune médication n'a donné de preuves qui permettent de la préconiser plutôt qu'une autre comme spécifique.

**Traitement hygiénique.** — Il a une importance primordiale. Maintenir le malade par tous les moyens hygiéniques possibles, en conditions de bonne résistance physiologique et à ce titre veiller particulièrement à *l'hygiène des locaux* (température et aération, propreté) à *l'abondance des litières* pour assurer un repos convenable aux sujets affaiblis, faciliter leur décubitus et leur relever; à *une alimentation* particulièrement appétée et alibile; à *un bon abreuvement*, nous semble jouer le plus grand rôle et seconder plus qu'utilement le traitement médicamenteux quelqu'il soit.

De plus, chaque fois que les circonstances le permettront, *soustraire les malades de l'effectif contaminé à l'influence du milieu, ce qui produira une action favorable sur l'évolution de l'épizootie.*

**Immunité.** — Dans tous les pays où a sévi l'affection, des essais d'immunisation voire de vaccination ont été entrepris.

Carré et Vallée, en France, essayèrent, pendant plus de deux mois des expériences d'immunisation à l'aide de sang virulent modifié de diverses façon, de sérum de sujets apparemment guéris, de sérum d'ânes ou de bœufs saturés de sang virulent utilisé pur ou en association avec le virus.

En Amérique, dès les premières études de Kinsley, Francis et Marsteller estimaient qu'une première atteinte ne confère pas l'immunité. Néanmoins, en 1909, Mohler écrivait encore qu'il espérait l'obtention d'une méthode d'immunisation.

En Allemagne, Hempel (1909) affirmait catégoriquement

que l'évolution de la maladie ne laisse aucune immunité et qu'il n'était pas possible d'immuniser les chevaux contre l'anémie infectieuse.

Au Cap, De Kock, en 1920, charge les animaux guéris avec de grandes quantités de sang virulent, mais constate que leur sérum ne jouit par la suite ni de propriétés curatives, ni de propriétés préventives.

Au Japon, la Commission de Tokio (1914) avait constaté que les animaux qui survivent restent par la suite insensibles à l'inoculation de grandes quantités de sang virulent. L'injection de sérum d'animaux guéris ne confère pas l'immunité, cependant la Commission ne perd pas l'espoir que la vaccination soit réalisable.

En réalité, en dépit de toutes les tentatives et malgré des doses parfois énormes (plus de 5 litres et demi au total en injections progressives) du matériel virulent injecté à des chevaux guéris en vue de la production de sérums, aucun résultat n'a encore été obtenu.

## PROPHYLAXIE

L'échec absolu de tous les essais de traitement curatif spécifique (médicaments ou produits biologiques) qui a, pour premier effet de donner une importance particulière au traitement hygiénique, a aussi pour conséquence immédiate de réserver une place prépondérante au traitement prophylactique.

De tous temps, le principal souci des observateurs fut donc, devant l'impossibilité d'agir efficacement sur le cours de la maladie des sujets atteints, de limiter l'extension des foyers infectieux constatés et de prévenir l'écllosion de foyers nouveaux.

Vallée et Carré ont jeté, les premiers en 1905, les bases de la prophylaxie : séparation et surveillance des malades, désinfection des déjections, protection des eaux de boisson et propreté des aliments, abatage des malades et destruction de leurs cadavres, quarantaine sévère des animaux nouvellement introduits dans une exploitation.

Mohler, en 1909, préconise l'isolement des malades et la désinfection des locaux. Osterteg basait déjà, en 1907, sa prophylaxie sur un isolement minimum de trois mois des chevaux nouvellement achetés, sur l'abatage des malades et sur une désinfection rigoureuse.

La Commission Japonaise édicte, dès les conclusions de son rapport (1914) les mesures suivantes, que, malgré leur sévérité on peut prendre pour type :

« Obligation pour les propriétaires de déclarer l'infection, visite hebdomadaire pendant la période d'épidémie, mensuelle le reste de l'année, de tous les animaux des régions infectées mises sous la surveillance des gouverneurs régionaux, isolement des malades et suspects à la suite de ces visites et au besoin abatage; épreuve sévère de remise en service (épreuve de travail) pour tous les animaux apparemment guéris, arrêt absolu de toute importation ou exportation pour le district contaminé, mesures administratives rigoureuses pour l'observation de ces prescriptions (compte rendu au Ministère, mises en interdit et levées d'interdit prononcées par l'administration centrale) ».

John W. Scott (1920) recommande, lui aussi, au Cap, l'isolement et même l'abatage des malades, l'interdiction de déplacement des porteurs de virus (au moins pendant les saisons favorables à la dissémination de l'affection), la quarantaine obligatoire pour tous les chevaux nouvellement achetés (3 mois au minimum).

En 1922, R.-A. Kelsner relatant l'évolution d'un foyer d'anémie pernicieuse au Nébraska, dans un dépôt de remonte mentionne avoir limité rapidement les effets de la maladie et assuré son éradication par l'abatage des malades, l'isolement en divers groupes des suspects, des animaux en mauvais état, des juments saines.

## OBSERVATIONS CLINIQUES

### OBSERVATION I

Le 3 avril 1927, M. K..., propriétaire à M..., nous présente un cheval, qui a déjà eu un abcès de fixation et a reçu de la noix vomique sans succès. L'animal très bas d'état, est somnolent, présente des œdèmes des membres, du ventre et du fourreau. Le sang est de couleur jus de groseille et sa température se maintient vers 40°5.

Après examen attentif de l'animal, il est permis de penser à une terminaison fatale à bref délai.

En désespoir de cause nous prescrivons 10 cc. d'électrargol.

Le lendemain matin il y a presque résurrection. La température s'est abaissée à 39°2, on compte 18 mouvements respiratoires à la minute et 48 pulsations. Le malade a l'air de s'éveiller. Les œdèmes ont diminué. On continue à donner de la noix vomique et une nouvelle injection d'électrargol est pratiquée.

Les jours suivants les symptômes s'améliorent très rapidement. Le 7 avril, le cheval n'est plus reconnaissable. Il est revenu à l'état normal. Non seulement la démarche est facile, mais on peut obtenir quelques pas de trot.

Température 38°. On continue l'électrargol à raison de 10 cc. tous les deux jours et on autorise quelques heures de pâturage.

Le 20 avril l'animal est remis en service.

Revu le 20 octobre, il semble en parfaite santé et n'a pas eu depuis la moindre indisposition.

OBSERVATION II

Le 20 avril 1927, M. R..., de M..., nous demande de visiter un cheval alezan, 6 ans, ayant eu, il y a deux ans, une atteinte hémoglobinurique. Cet animal a été trois jours auparavant en contact avec un cheval en essai provenant de Ch...

Très vif jusqu'ici, il éprouve depuis la veille des difficultés de déplacement et a dû être dételé pour ne pas tomber au travail.

Il mange et boit.

Etat : abattu, la tête basse, insensible aux bruits, œdème des membres.

Déplacement très difficile. Les membres s'entrechoquent dans la marche et le cheval bute du devant. Balancement de la croupe. Les crins s'arrachent.

Borborygnes nombreux, prolongés et très bruyants.

Pas d'albumine dans l'urine.

Température : 40°6.

Respirations : 20.

Pulsation : 68.

Traitement : 20 cc. d'électroargol ; 10 grammes de noix vomique.

21 avril. — Aggravation des symptômes généraux et apparents. Affolement des propriétaires, qui connaissent bien la maladie et sa finalité ordinaire.

T. : 40°2.

R. : 20.

P. : 72.

Traitement : Nous décidons d'essayer l'autohémothérapie, préconisée par Lamarre et 1.000 grammes de sang citraté sont injectés à l'encolure à l'aide de l'aspirateur. L'injection est difficile et nous remarquons une sensibilité exagérée de l'œdème formé au lieu d'injection.

Nourriture : lait écrémé à discrétion. L'animal boit très facilement.

22 avril : A première vue, l'impression est franchement mauvaise. Le cheval semble plus malade et peut à peine se déplacer. L'œdème des membres a augmenté.

T. : 39°4.

R. : 16.

P. : 68.

23 avril : Journée très mauvaise. Le danger de mort semble imminent et nous faisons un abcès de fixation, le soir vers 16 heures.

T. : 39°5.

R. : 36.

P. : 90.

La mort a eu lieu à 20 heures.

Nous n'avons pu pratiquer l'autopsie.

OBSERVATION III

Malgré une désinfection presque parfaite de l'écurie et l'isolement du premier malade, le deuxième cheval de M. K... est atteint le 10 juin 1927.

Cheval alezan clair, crins lavés, 7 ans. Le 10 juin au matin, il a très bien marché à la faucheuse, bien mangé à midi. A 13 heures, il a la tête basse et boude sur l'herbe. Il accuse une tristesse accentuée.

T. : 39°9.

A notre arrivée, à 16 heures, nous notons :

T. : 40°4.

R. : 24.

P. : 84.

Tristesse, démarche titubante légère. Les crins sont solides.

Sang :

Caillot rouge = 4  
Caillot blanc = 1

Urine sans albumine.

Nous essayons à nouveau l'autohémothérapie, sans traitement adjuvant, 1.500 gr. de sang citraté du malade sont injectés sous la peau du poitrail.

11 juin. — T. 40°.

R. : 20.

P. : 56.

Allure générale meilleure. La nourriture et le lait sont bien acceptés.

12 juin. — T. : 40°5, 40°2, 39°8.

13 juin. — T. : 39°2, 38°9, 39°.

14 juin. — T. : 38°5, 38°1, 38°.

Tout semble rentré dans l'ordre. L'injection du sang a développé aux pectoraux un œdème énorme, dur qui semble vouloir s'abcéder.

Nous prescrivons 10 cc. d'électrargol.

15 juin. — T. : 38°5, 38°1, 38°

16 juin. — T. : 38°, 38°2, 38°1.

17 juin. — T. : 39°3, 38°2, 38°1.

R. : 20. P. : 48.

Le 16 juin au soir et le matin du 17, l'animal étant météorisé, a eu une respiration accélérée. Le soir, rien d'anormal n'a été signalé ; l'œdème d'injection a diminué, le fourreau est légèrement œdématié.

A remarquer des œdèmes intenses aux lieux d'élections des injections d'électrargol.

20 juin. — Les températures varient entre 38° et 38°3. La respiration et le pouls sont normaux. Les grandes fonctions s'accomplissent normalement.

La remise en service fut rapide.

Rechutes. — Ce cheval fut repris subitement le 5 octobre avec un cœur intermittent, une respiration saccadée et une hébétude inquiétante.

T. : 40°4.

Traitement. — 1.000 gr. de sang citraté aux pectoraux. Chaque jour, 10 cc. d'électrargol, 20 cc. d'huile camphrée.

Le 14 octobre, tout va bien, après que l'animal ait présenté les températures suivantes :

6 octobre : 40°5, 41°, 40°9.

7 octobre : 40°7, 40°7, 40°5.

8 octobre : 40°5, 39°9, 40°5.

9 octobre : 39°2.

11 octobre : 38°2.

14 octobre : 37°7.

Après cette rémission, l'animal fut vendu et le 25 octobre il présentait une rechute nouvelle, qui fut également guérie.

OBSERVATION IV

Le 23 juin 1927, M. B..., à C..., signale sur un de ses chevaux, de la mollesse au travail, un amaigrissement progressif depuis trois semaines ; l'appétit est conservé.

T. : 39°9. R. : 34. P. : 90.

La conjonctive est injectée, l'œil gras. Le crin s'arrache. Pas de balancement.

$$\frac{R}{B} = \frac{1}{3}$$

Albumine, 13, grammes.

Traitement. — Nous injectons de l'atoxyl à raison de 10 cc. sous la peau au niveau de l'encolure.

24 juin. — T. : 39°7. R. : 26. P. : 78.

L'œdème commence à se développer aux membres et au ventre.

25 juin. — T. : 39°2. R. : 22. P. : 80. Nous essayons à nouveau l'autohémothérapie et 1.500 grammes de sang citraté sont injectés au poitrail.

26 juin. — T. : 39°8. R. : 20. P. : 100.

28 juin. — T. : 39°8. R. : 20. P. : 98.

L'œdème d'injection s'est résorbé à moitié et a gagné le ventre et les membres. Le cœur est très accéléré, les bruits sont bien marqués, pas d'intermittences, ni d'hypertrophie. Pouls veineux.

Le sang est de couleur jus de groseille.

$$\frac{\text{Caillot rouge}}{\text{Caillot blanc}} = \frac{5}{4}$$

L'appétit est très bon, les crins s'arrachent à poignée. L'animal ne présente plus aucune énergie.

Nous injectons 150 cc. de sang et 20 cc. d'huile camphrée.

Le 30 juin. — Même état. L'amaigrissement s'accroît malgré une nourriture abondante, variée, d'excellente qualité. Nous faisons une nouvelle injection très lente dans la jugulaire, d'un litre de sang citraté provenant d'un cheval sain (?) sans aucune réaction apparente.

2 juillet. — Plus amaigri encore, le malade a toujours le même appétit. Nouvelle transfusion de 1.500 grammes, à 9 heures.

Mort subite à 14 heures.

Lésions. — L'autopsie ne présente rien de caractéristique : liquide citrin dans le tissu conjonctif sous-cutané, les cavités péritonéale, pleurale et péricardique.

Sang décoloré.

Cœur : dégénéré, non hypertrophié, ni dilaté. Rien sur les valvules, quelques pétéchies à la surface.

Poumon : oedémateux.

Raie : légèrement hypertrophiée, quelques points sont gorgés de sang.

Reings : dégénérés.

Foie : hypertrophié, terreux.

OBSERVATION V

Le 28 juin 1927, M. M..., de H..., voit un de ses quatre chevaux acheté dernièrement, atteint de la maladie. Les symptômes sont semblables à ceux décrits précédemment, mais l'état d'embonpoint laisse à désirer.

T. : 40. R. : 28. P. : 68.

Traitement. — Injection de 3 grammes de salvarsan, 10 gr. de noix vomique.

Le cheval absorbe du lait écrémé, à raison de 20 litres par jour.

29 juin. — T. : 40°. R. : 15. P. : 60.

Nouvelle injection de salvarsan (2 gr.).

L'animal présente des symptômes généraux très graves qui s'améliorent le 30 juin.

T. : 38°,8.

1<sup>er</sup> juillet. — T. : 38°,4.

2 juillet. — T. : 38°,4.

3 juillet. — T. : 38°,5.

4 juillet. — T. : 38°,7.

5 juillet. — T. : 38°,8.

Le cheval va très bien et a repris son service.

Vu de nouveau le 20 octobre, en bonne santé.

OBSERVATION VI

Le 1<sup>er</sup> juillet, un deuxième cheval de la même écurie est atteint et présente tous les symptômes de l'anémie pernicieuse.

T. : 40°.

Le régime lacté est très mal accepté. Le lendemain, l'hyperthermie persistant, nous faisons l'injection de 3 grammes de salvarsan.

2 juillet. — T. : 41°. Symptômes généraux graves.

4 juillet. — T. : 39°,8. Une injection d'essence de térébenthine est pratiquée pour provoquer un abcès de fixation qui n'évoque pas.

5 juillet. — T. : 39°,3.

Le propriétaire nous téléphone le 6 juillet que son cheval et un troisième atteint également, sont morts.

Nous n'avons pu pratiquer l'autopsie.

OBSERVATION VII

Un poulain noir, appartenant à M. Ch... à F..., est pris subitement le 20 août.

T. : 40°. P. : 100. Intermittences nombreuses. R. : 20.

Albumine 10 grammes. Rapport

R	1
B	4

L'animal a peine à marcher et donne une très mauvaise impression. Nous essayons le traitement de Boulin et nous injectons 10 centigrammes d'arrhénal au poitrail.

Le lendemain matin la température est de 40°,1, le pouls est de 94, nous comptons 18 mouvements respiratoires à la minute.

L'état du malade nous semble à peu près stationnaire et nous injectons à nouveau 10 centigrammes d'arrhénal.

Nous administrons également 10 grammes de noix vomique.

Le 22 nous notons une amélioration sensible.

T. : 39°,3. P. : 82. R. : 14.

L'animal s'éveille de sa torpeur et peut absorber du lait écrémé.

La démarche est encore un peu hésitante.

23 août. — T. : 38,8. L'amélioration est très sensible et nous injectons 5 centigrammes seulement d'arrhénal ainsi que les 24 et 25 août. Les symptômes s'améliorent très rapidement et le cheval retrouve son état normal.

Le 26, on peut même lui demander quelques pas de trot.

Nous faisons suivre alors un régime reconstituant et le 8 septembre l'animal est remis en service.

Nous l'avons revu le 26 octobre en parfaite santé.

## CONCLUSIONS

---

L'anémie infectieuse est due à un virus filtrant, impossible à cultiver, lequel dans les conditions naturelles de contagiosité, n'atteint aucune autre espèce que le cheval.

Le virus ne se conserve pas au pâturage; il est détruit par la chaleur; la dessiccation et la putréfaction ne nuisent pas à sa vitalité alors que le vieillissement a une action modificatrice très lente.

La virulence du sang et celle de l'urine sont certaines.

Les modes de contagiosité et de dissémination naturels sont à peu près connus, mais contestés quant à leur importance réciproque : infection du milieu ou insectes.

La forme aiguë de l'affection sévit surtout en été et à l'automne alors que la forme chronique se montre plus particulièrement en hiver.

Il n'existe aucune réaction spécifique : déviation du complément, immunité, produits biologiques, que permette de prévenir le diagnostic.

Le pronostic doit toujours être considéré comme grave et ne jamais être trop optimiste, car les rechutes sont nombreuses et fatales le plus souvent.

Les lésions n'ont rien de pathognomonique, seul l'examen du sang offre quelque intérêt.

Tous les traitements employés ont échoué; seul le traitement hygiénique, aidé d'une prophylaxie sévère, montre réellement quelque efficacité.

*Vu :*

LE DIRECTEUR DE L'ECOLE VÉTÉRINAIRE DE LYON,

Ch. PORCHER.

LE PROFESSEUR DE L'ECOLE VÉTÉRINAIRE,

D<sup>r</sup> DOUVILLE.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,

D<sup>r</sup> Paul SAVY.

*Vu :*

POUR LE DOYEN,

L'ASSESEUR,

D<sup>r</sup> Etienne ROLLET.

*Vu et permis d'imprimer :*

Lyon, le 19 avril 1928.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,

GHEUSI.

## BIBLIOGRAPHIE

- BALOZET. — *Etude clinique et expérimentale de l'anémie infectieuse des équidés au Maroc*. Bulletin de la Société de Pathologie exotique 1923, p. 525. — Analyse, Revue générale de Médecine Vétérinaire (1), 1924, p. 27.
- J. BASSET. — *Fièvre typhoïde du cheval et anémie infectieuse*. Bulletin de la Société Centrale de Médecine Vétérinaire, 30 décembre 1919. — Analyse Rev. Gén., 1921, p. 22.
- BIGOT. — *L'Anémie perniciieuse du cheval au Maroc. Persistance du virus chez les animaux guéris*. Bulletin de la Société de Pathologie exotique, 1923, p. 300. — Analyse Rev. Gén., 1924, p. 26.
- CHARON. — *Sur un cas d'anémie infectieuse au 6<sup>e</sup> cuirassiers*. Bulletin de la Société Centrale de Médecine Vétérinaire, 1907, p. 531. — Analyse Rev. Gén., 1908, tome I, p. 65.
- COMINOTTI. — *L'Anemia infettiva del cavallo*. Cln. Vétérin., XXXVI, 1913, p. 983.
- COMMISSION JAPONAISE. — *Rapport sur les résultats obtenus par une Commission spéciale de recherches sur l'anémie infectieuse des chevaux*. The horse Administration Bureau, Tokio, 1914 ; brochure 59 pages. -- Analyse Rev. Gén., 1914-15, p. 151.
- *Rapport sur les résultats obtenus par le comité spécial de recherches sur l'anémie infectieuse du cheval* (Bureau des Haras, Tokio, 1914). The veterinary Journal, décembre 1914, p. 604. — Analyse Rev. Gén., 1916, p. 207.
- DR KOCH. — *Nouvelles observations sur l'anémie infectieuse du cheval*. The seventh and the eighth reports of the director of veterinary research, avril 1918. Le Cap., 1920, p. 585-636. Analyse, Rev. Gén., 1921, p. 23.
- DUPAS. — *Contribution à l'étude clinique de la typho-anémie infectieuse*. Rev. Gén., 1908, tome I, p. 129.
- P.-J. DU TOIT. — *Larves d'aestres et anémie infectieuse du cheval*. Monatshefte für Tierheilkunde, 1919. — Analyse Rev. Gén., 1920, p. 352.
- GUIDO FINZI. — *Contribution à l'étude anatomo-pathologique et expérimentale de l'anémie perniciieuse (typho anémie infectieuse) du cheval*. Rev. Gén., 1911, tome II, p. 681.
- S. HADWEN. — *Note sur la swamp-fever (anémie infectieuse du cheval)*. Journal of the american veterinary medical association, février 1920. — Analyse, Rev. Gén., 1920, p. 333.
- HEMPEL. — *Contribution à l'étude de l'anémie infectieuse du cheval*. Zeitschrift für Infektions Krankheiten, t. V, liv. 5, 1909, p. 381-433. — Analyse, Rev. Gén., 1911, tome II, p. 93.
- HABERSANG. — *Contribution à la biologie de l'agent de l'anémie du cheval*. Rev. Gén., 1922, p. 275.
- HUBNER. — *La rapidité de la sédimentation des globules rouges chez le cheval sain et chez le cheval malade*. Monatshefte für praktische tierheilkunde, 1924. — Analyse, Rev. Gén., 1924, p. 401.

(1) Nous désignerons désormais cette Revue par l'abréviation : Rev. Gén.

- HUGUENIN. — *Sur les anémies graves du cheval*. Schweizer archiv für Tierheilkunde Band LX, Heft, 7 juillet 1918, p. 293, 315. — Analyse, Rev. Gén., 1918, p. 581.
- JOHNS et SOETEDJO. — *Anémie infectieuse du cheval*. Veearts enj-kundige mededeeling van het departement van Landbouw, Nijverheid en Handel, n° XXII, février 1917. — Rev. Gén., analyse, 1918, p. 580.
- KELSER. — *Anémie infectieuse du cheval*. Journal of the american veterinary medical association, décembre 1922. — Analyse, Rev. Gén., 1923, p. 316.
- A.-T. KINSLEY. — *Anémie infectieuse des équidés*. American veterinary Review, 10 octobre 1909, p. 45 à 54. Analyse, Rev. Gén., 1911, tome I, p. 478.
- MASANORI NAGAO. — *Observations statistiques sur la durée de l'incubation et l'évolution de l'anémie infectieuse du cheval*. Journal of the Japanese society of the veterinary science, vol. II, n° 1, mars 1923. — Analyse, Rev. Gén., 1923, p. 510.
- MERK. — *Recherches sur l'anémie pernicieuse du cheval*. Schweizer archiv für Tierheilkunde, octobre 1923. — Analyse, Rev. Gén., 1924, p. 87.
- MIYAGAWA, TANIGUCHI, NAGAO et TAKEMOTO. — *Culture de l'organisme causal de l'anémie contagieuse du cheval*. Tropical veterinary Bulletin, 1919, vol. IX, n° 21. — Analyse, Rev. Gén., 1919, p. 685.
- JOHN MOHLER. — *Anémie infectieuse ou fièvre des marais (swamp fever) du cheval*. The veterinary journal, août 1909, p. 395. — Analyse Rev. Gén., tome I, 1910, p. 334.
- MACK. — *A study on a serious anémie disease among horses*. Amer. veter. Re., XXXVI, 1909-10, p. 222.
- NOLTZE. — *Vitesse de sédimentation des globules rouges dans l'anémie infectieuse comme moyen de diagnostic*. — Analyse Rev. Gén., 1922, p. 550.

- OPPERMANN et HERREFAHRT. — *Le porc comme animal de laboratoire dans l'anémie infectieuse du cheval*. Deutsche Tierarzliche Wochenschrift, 24 mars 1923. — Analyse, Rev. Gén., 1923, p. 573.
- OPPERMANN. — *Le diagnostic de l'anémie infectieuse du cheval*. Deutsche tierarztliche Wochenschrift, 21 avril 1923. — Analyse, Rev. Gén., 1923, p. 697.
- OSTERTAG. — *Recherches sur la présence et la prévention de l'anémie infectieuse*. — Analyse, Rev. Gén., 1907, tome II, p. 393.
- PANISSET. — *Aperçu de nos connaissances sur le rôle des insectes piqueurs et suceurs dans la transmission de l'anémie infectieuse du cheval*. Rev. Gén., 1922, p. 191.
- RIES. — *Sur la pathogénie et le traitement de l'anémie infectieuse du cheval*. Recueil de Médecine vétérinaire, 15 octobre 1906, p. 677. — Analyse, Rev. Gén., tome I, 1907, p. 330.
- *Sur la pathogénie et le traitement de l'anémie infectieuse du cheval (deuxième note)*. Recueil de Médecine vétérinaire, 15 janvier 1908, p. 11. — Analyse, Rev. Gén. 1908, tome p., 596.
- *Sur le traitement et la pathogénie de l'anémie infectieuse du cheval*. — Recueil de Médecine Vétérinaire, XCII, 15 janvier, 15 février 1915, p. 14. — Analyse, Rev. Gén., 1916, p. 613.
- LEWIS H. RIGHT. — *Etude comparative des os longs dans l'anémie infectieuse et d'autres maladies*. Journal of the american veterinary medical association, février 1920.
- RONCAGLIO. — *Sull' anemia infettiva del cavallo*. Boll. Soc. Med. chir. di Modena, XVI, 1914, p. 587.
- J.-W. SCOTT. — *Transmission expérimentale de l'anémie infectieuse par les insectes*. Journal of american veterinary medical association, février 1920.
- *Transmission de l'anémie infectieuse par les insectes*. University of Wyoming-Experiment. Station, Bull. n° 133, juin 1922. — Analyse, Rev. Gén., 1923, page 317.

R. SEYDERHELM. — *Sur l'anémie pernicieuse du cheval. Contribution à la pathologie comparée des maladies du sang. Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie. Band 55, 1914, p. 285-318. — Analyse, Rev. Gén., 1914-15, p. 156.*

K.-R. SEYDERHELM et R. SEYDERHELM. — *La cause de l'anémie pernicieuse du cheval. Contribution au problème des virus ultramicroscopiques. Arch. für experiment. Pathologie und Pharmakologie Band, 74, 1914, p. 149-201. — Analyse, Rev. Gén., 1914-15, p. 157.*

P. SIMON. — *La valeur de la sédimentation du sang dans le diagnostic de l'anémie pernicieuse du cheval. Deutsche Tierärztliche Wochenschrift, 3 février 1923. — Analyse, Rev. Gén., 1923, p. 317.*

SIR THEILER et KEHOE. — *Anémie pernicieuse ou infectieuse des chevaux dans l'Afrique du Sud. The third and the fourth reports of the Direction of Veterinary Research, novembre 1915. — Analyse, Rev. Gén., 1917, p. 297.*

VALLÉE et CARRÉ. — *Sur l'anémie infectieuse du cheval. Comptes-rendus de l'Académie des Sciences CXXXIX, 1904, p. 1239.*

— *Nature infectieuse de l'anémie du cheval. Rev. Gén., 1905, tome II, p. 105.*

— *Sur l'anémie infectieuse du cheval. Comptes-rendus de l'Académie des Sciences, tome CLXI, 1905, page 396-397. — Analyse Rev. Gén., tome I, tome 1906, p. 72.*

— *Recherches cliniques et expérimentales sur l'anémie pernicieuse du cheval (typho-anémie infectieuse). Rev. Gén., tome II, 1906, p. 593 et tome I, 1907, p. 113.*

— *Sur l'étiologie de l'anémie infectieuse du cheval. Annales de l'Institut Pasteur XXX, 1916, p. 383. — Analyse Rev. Gén., 1916, p. 612.*

VAN DEN WALL DE KOCK. — *Contribution à la connaissance de l'anémie pernicieuse du cheval, telle qu'elle est observée dans l'Afrique du Sud. Zeitschrift für Infec-*

*tions Krankheiten der Haustiere, vol. XXVII, livre I, 30 juin 1924, p. 30. — Analyse Rev. Gén., 1924, p. 698, 700.*

VAN ES, HARRIS et SHALK. — *La swamp fever du cheval (typho-anémie infectieuse). Bulletin de la station expérimentale d'agriculture de North Dakota, Etats-Unis, septembre 1911. — Analyse, Rev. Gén., 1912, tome I, p. 383.*

VELU et BAROTTE. — *Anémie infectieuse des équidés. Etude générale. Etude spéciale de l'affection au Maroc (1913-1923). Revue Vétérinaire Militaire, tome VII, fascicule 4, janvier 1924.*

WHITELHOUSE. — *Triponblue in infectious anemia. Amer. Veter. Rev., XXXIX, 1911, p. 571.*

WILBERG. — *Sur un cas de typho-anémie infectieuse à forme chronique avec poussée typhique. Recueil de Médec. Vét. Mil., 1908, p. 592.*

X. X. X. — *La valeur de procédé de sédimentation pour le diagnostic de l'anémie infectieuse. Berliner Tierärztliche Wochenschrift, 4 janvier 1923. — Analyse, Rev. Gén., 1924, p. 443.*

## TABLE DES MATIÈRES

---

	PAGES
Avant-propos .....	9
Synonymie .....	10
Historique .....	12
Epidémiologie .....	16
Réceptivité .....	21
Résistance du virus .....	23
Produits virulents .....	26
Porte d'entrée du virus .....	28
Rôle des insectes et des parasites .....	31
Facteurs étiologiques individuels .....	36
Incubation .....	38
Symptômes .....	40
Diagnostic .....	47
Pronostic .....	53
Lésions .....	55
Traitement .....	63
Prophylaxie .....	69
Observations cliniques .....	71
Conclusions .....	78
Bibliographie .....	80