

# Un cas d'empoisonnement accidentel par l'arsenic chez des bovins, avec considération particulière de l'évolution des lésions histopathologiques

Autor(en): **Teuscher, E. / Sauvageau, R. / Tellier, P.**

Objektyp: **Article**

Zeitschrift: **Schweizer Archiv für Tierheilkunde SAT : die Fachzeitschrift für Tierärztinnen und Tierärzte = Archives Suisses de Médecine Vétérinaire ASMV : la revue professionnelle des vétérinaires**

Band (Jahr): **127 (1985)**

PDF erstellt am: **21.07.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-590474>

## **Nutzungsbedingungen**

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern.

Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden.

Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

## **Haftungsausschluss**

Alle Angaben erfolgen ohne Gewähr für Vollständigkeit oder Richtigkeit. Es wird keine Haftung übernommen für Schäden durch die Verwendung von Informationen aus diesem Online-Angebot oder durch das Fehlen von Informationen. Dies gilt auch für Inhalte Dritter, die über dieses Angebot zugänglich sind.

Faculté de Médecine vétérinaire de l'Université de Montréal  
Département de Pathologie et de Microbiologie

## Un cas d'empoisonnement accidentel par l'arsenic chez des bovins, avec considération particulière de l'évolution des lésions histopathologiques

par E. Teuscher<sup>1</sup>, R. Sauvageau et P. Tellier

### 1. Introduction

Dans les cas d'empoisonnement, une anamnèse détaillée et une inspection minutieuse des lieux sont souvent essentielles.

Il arrive cependant que l'autopsie et les lésions histologiques, sans toujours être spécifiques, puissent contribuer au diagnostic. C'est le cas, par exemple, dans l'empoisonnement par le plomb, s'il existe des inclusions intranucléaires acido-résistantes dans le rein [11]. Dans l'empoisonnement par le monensin [4, 5, 10, 17, 19, 20], on peut souvent observer des lésions vacuolaires dans les cellules cardiaques et les fibres musculaires squelettiques. Le résultat de l'autopsie peut alors motiver une enquête plus approfondie.

Dans le cas de l'arsenic, les lésions morphologiques sont plus variables et moins caractéristiques. Il existe cependant des indices qui peuvent orienter le diagnostic.

C'est pourquoi nous avons jugé utile de décrire les altérations histopathologiques constatées lors d'une intoxication accidentelle par l'arsenic dans un troupeau de jeunes bovins. Il s'agit d'un cas exemplaire, tant par l'anamnèse que par la négligence qui en a été la cause.

### 2. Histoire clinique

Il s'agissait d'un groupe de 18 génisses, de race Holstein, âgées de 10 à 12 mois, maintenues en liberté dans un pré. Les animaux avaient accès à une vieille grange qui était restée pendant six ans dans l'état où l'avait laissée l'ancien propriétaire.

Selon les renseignements donnés par le vétérinaire traitant, 12 à 15 de ces animaux ont présenté de la diarrhée avec perte d'équilibre et absence de fièvre. Les fèces étaient de couleur jaune clair et ne contenaient pas de sang. Les animaux se déplaçaient avec raideur. Un premier animal fut présenté à l'autopsie le 29 septembre 1982. Des signes de maladie avaient été observés dans le troupeau depuis le 24 septembre et deux génisses étaient déjà mortes.

<sup>1</sup> Adresse de correspondance: Docteur Ernest Teuscher, Professeur, Faculté de Médecine vétérinaire, C.P. 5000, St-Hyacinthe, Québec, Canada, J2S 7C6.

Le nouveau propriétaire immigré de Suisse avait toujours gardé ses génisses dans le même parc depuis six ans, sans aucun problème. Le mardi soir (28 septembre), toutes les taures encore vivantes avaient été rentrées à l'étable.

Une visite à la ferme a permis de découvrir un sac enfoui sous d'autres objets dans la grange où les génisses avaient pénétré. Ce sac, resté six ans dans cet endroit, avait été «oublié» par l'ancien propriétaire et contenait une poudre grisâtre, peu soluble et sans odeur particulière.

### 3. Matériel et méthode

Cinq génisses ont été soumises pour autopsie entre le 29 septembre et le 2 octobre 1982. L'examen macroscopique a été complété par un examen histopathologique selon la méthode standard d'inclusion à la paraffine et colorations usuelles (surtout HPS). Des examens bactériologiques de routine ont été pratiqués. Des échantillons de foie et de rein furent soumis pour l'examen toxicologique. Chez un animal, amené vivant à la Faculté, une étude biochimique du sang a été effectuée.

### 4. Lésions macroscopiques

a) Le premier animal montrait une hyperhémie des lobes crâniens du poumon sans consolidation correspondante. Aucune lésion articulaire ni érosion de l'œsophage n'ont été constatées. Dans l'intestin grêle, les lésions étaient limitées à la partie distale du jéjunum et à l'iléon. La muqueuse paraissait congestionnée et était recouverte d'un liquide brunâtre. Les ganglions mésentériques étaient modérément tuméfiés et la rate relativement volumineuse. L'encéphale paraissait normal.

b) Le deuxième et le troisième animal (30 septembre 1982) présentaient des lésions analogues. Le contenu de l'intestin grêle et du côlon était très liquide.

c) Le quatrième animal a été sacrifié (1<sup>er</sup> octobre 1982), étant donné son mauvais état physique. Il présentait une haleine d'odeur alliacée mêlée à celle de l'acétone. Un œdème cérébral assez intense a été noté, surtout dans les méninges, entre les circonvolutions cérébrales. La paroi de la vésicule biliaire montrait de l'œdème et une muqueuse d'aspect rugueux. On observait également un œdème important de toute la paroi de l'intestin grêle. Le contenu du rumen, du grêle et du côlon était abondant et liquide.

d) Le cinquième animal a été examiné le 2 octobre 1982. Les hémisphères cérébraux étaient pâles et légèrement tuméfiés. A la coupe, le cortex paraissait épaissi et luisant. Les poumons étaient volumineux, congestionnés et présentaient un œdème modéré. Le foie était pâle, friable, augmenté de volume, avec des bords arrondis. La paroi de la vésicule biliaire semblait épaissie. Sur la muqueuse du feuillet, on a observé deux zones ulcérées, plus ou moins circulaires, d'environ 5 cm de diamètre.

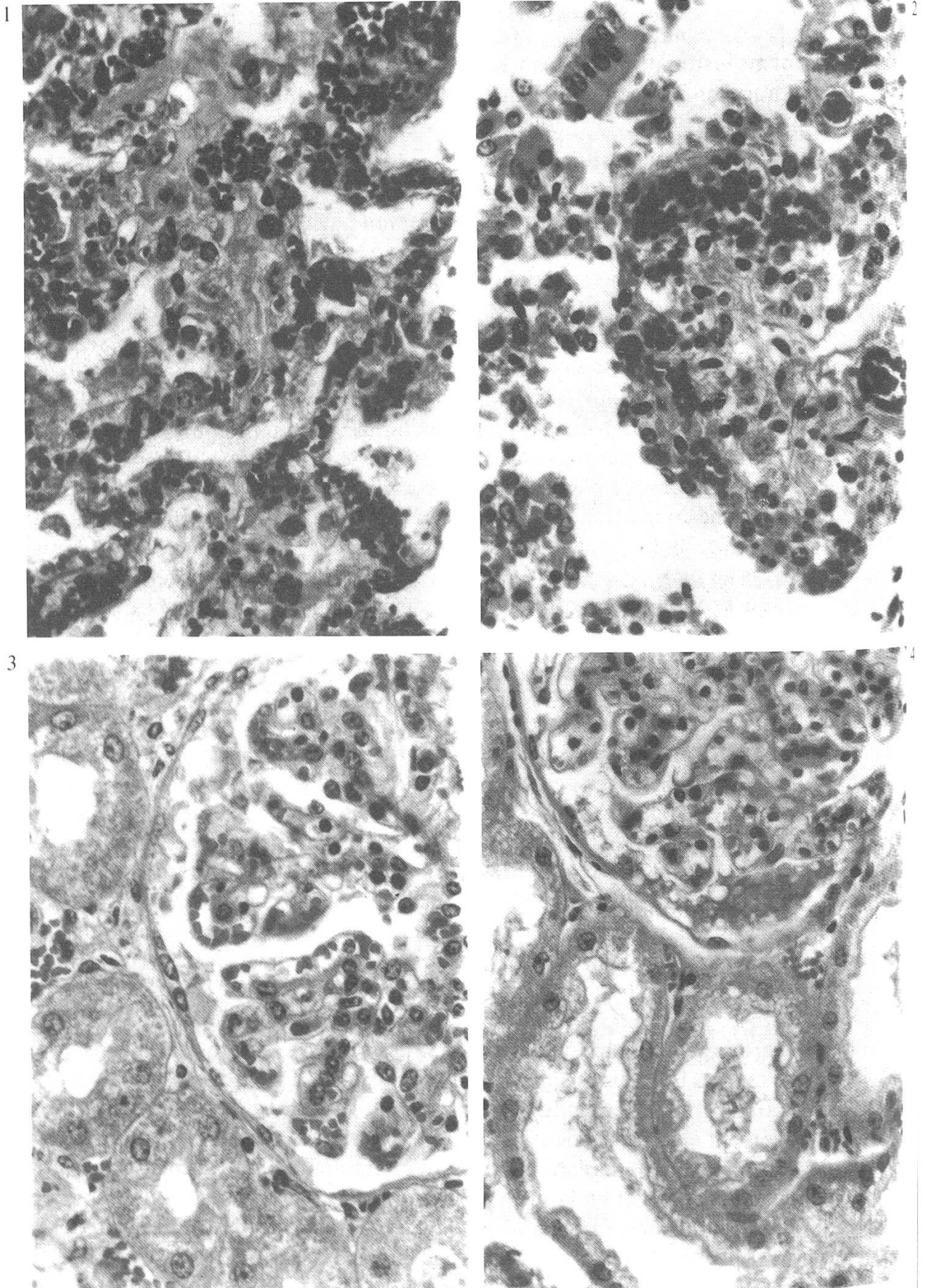
### 5. Examen bactériologique

Les examens bactériologiques ont été négatifs chez tous les sujets, y compris la recherche de Salmonella.

## 6. Examen microscopique des tissus

Les examens histopathologiques seront rapportés conjointement pour tous les animaux, en indiquant, s'il y a lieu, les différences selon la durée de la survie.

Le *cerveau* présentait essentiellement de l'œdème et des petites hémorragies péri-vasculaires. Dans les cas les plus avancés, des protéines étaient décelables dans les espaces de Virchow-Robin. Dans le cortex, on observait parfois une pycnose sélective des neurones. Le *poumon* montrait toujours une hyperhémie très marquée des capillaires des parois alvéolaires. Dans les cas les moins aigus, on observait une exsudation de protéines (Fig. 1). Des petits foyers ischémiques étaient parfois visibles dans le *myocarde*. Le *feuillet* était affecté chez deux animaux. Dans le premier cas (N° 4), il s'agissait d'une pigmentation noirâtre de la couche superficielle de l'épithélium, qui s'était apparemment détachée des couches sous-jacentes régénérées. Dans le second cas (N° 5), la pigmentation était encore visible, mais il y avait en outre une réaction inflammatoire importante, avec présence de neutrophiles à l'intérieur de l'épithélium. Dans la *caillette*, aucune lésion microscopique n'a pu être notée dans les endroits examinés. L'*intestin* montrait surtout une congestion importante des capillaires dans la partie superficielle de la muqueuse (Fig. 2). La lumière de l'intestin grêle était remplie de cellules desquamées dans les cas les plus aigus, alors que, parfois, l'épithélium, encore présent, était séparé de la lamina propria par un espace vide (œdème?); ou encore, la surface de la muqueuse était complètement dénudée sans autre signe d'autolyse. Dans les cas les plus tardifs, la muqueuse semblait contenir un nombre accru de leucocytes et des macrophages chargés d'hémosidérine. Des schizontes de coccidies ont été vus, en petit nombre, chez deux animaux. On pouvait également signaler l'absence de lymphocytes dans les follicules des plaques de Peyer. Dans le *foie*, on notait chez le premier animal un début d'ischémie centrolobulaire avec acidophilie marquée du cytoplasme des hépatocytes tandis que dans les cas moins aigus, des petites vacuoles étaient présentes, d'une manière diffuse, dans les cellules. Ce sont les *lésions rénales* qui offraient le plus de particularités dignes d'intérêt. Dans les cas les plus aigus, la dégénérescence tubulaire était peu marquée. Elle consistait en une tuméfaction des cellules tubulaires avec présence de protéines dans l'espace de Bowman (Fig. 3). Chez plusieurs animaux, on notait une lésion tubulaire plus typique consistant en la formation d'un espace vacuolaire dans la moitié apicale de la cellule, laissant ainsi une bordure de cytoplasme plus dense en surface (Fig. 4 et Fig. 5). Une hyperhémie glomérulaire sévère était surtout notée dans les cas aigus, un certain temps étant nécessaire pour que se développe une véritable nécrose tubulaire diffuse dans la partie terminale du tube proximal. Dans les cas les plus avancés, une dilatation tubulaire irrégulière accompagnait les lésions déjà décrites (Fig. 6). On notait également la présence de cylindres hyalins dans les tubes distaux dont l'épithélium devenait irrégulier et aplati. La réaction interstitielle restait localisée et relativement faible. Elle consistait en la présence de quelques lymphocytes et un début de prolifération de fibroblastes. Dans la *vésicule biliaire*, un animal montrait de l'œdème seul (N° 5) et un autre de l'œdème et une réaction inflammatoire nécrosante importante (N° 4).



### 7. Examen biochimique du sang

Nous avons obtenu les résultats des examens biochimiques du sang chez une des génisses apportée vivante à la Faculté de Médecine vétérinaire. Les taux étaient les suivants:

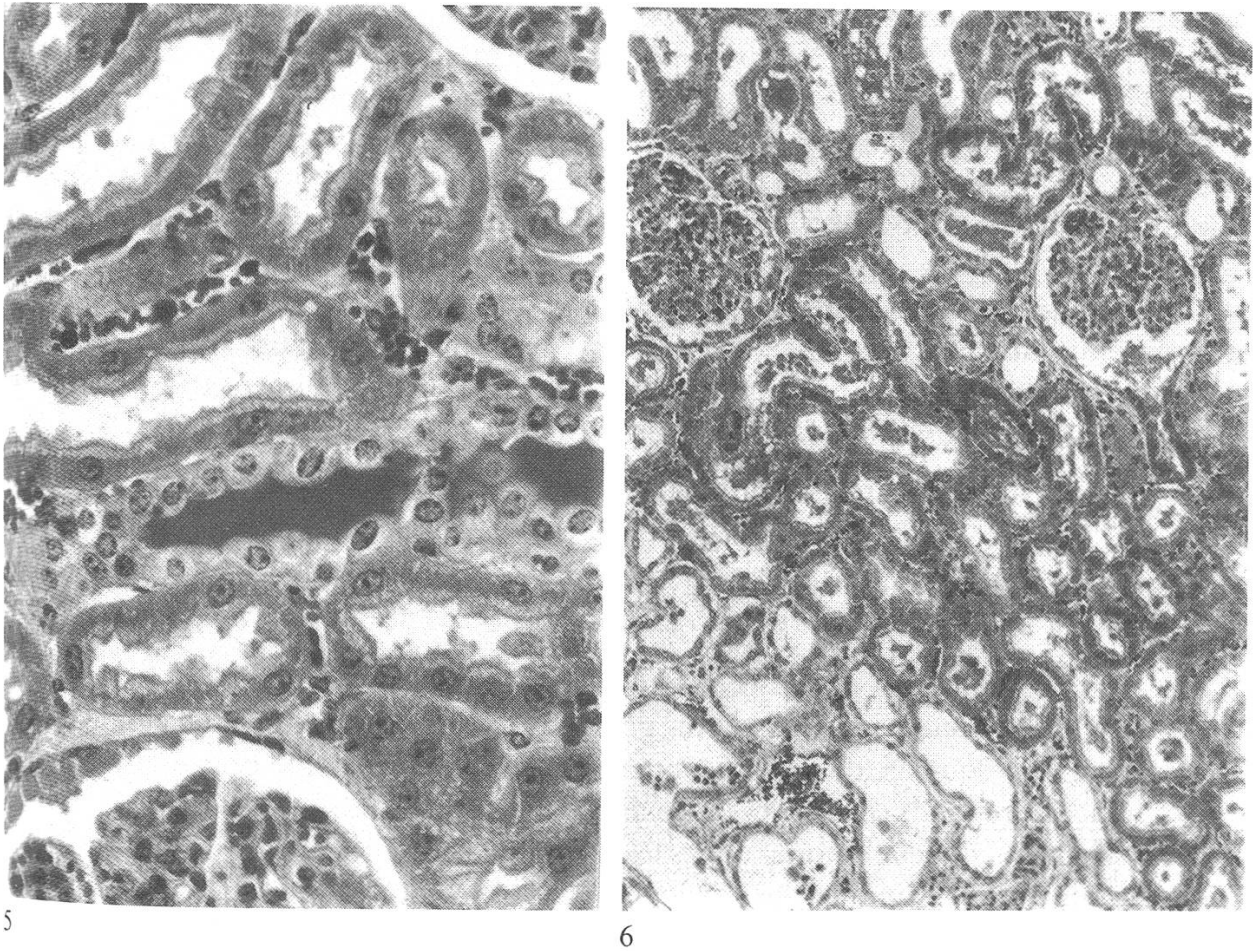


Fig. 1 Génisse N° 5. Poumon. H. P. S. Obj. 40. Cas moins aigu: on note une exsudation de protéines importante avec présence de quelques cellules inflammatoires.

Fig. 2 Génisse N° 1. Intestin grêle. H. P. S. Obj. 40. On observe une hyperhémie importante des petits vaisseaux superficiels de la muqueuse intestinale. L'épithélium est desquamé, mais il n'y a pas de signe d'autolyse sévère. On note aussi de l'œdème et une infiltration cellulaire modérée.

Fig. 3 Génisse N° 1. Rein. H. P. S. Obj. 40. Dans ce cas relativement aigu, on observe une hyperhémie glomérulaire irrégulière avec des traces de protéines dans la capsule de Bowman et une légère tuméfaction de l'épithélium externe de la capsule. Des vacuoles commencent à apparaître dans l'épithélium des tubes proximaux. Un léger œdème interstitiel est présent.

Fig. 4 Génisse N° 3. Rein. H. P. S. Obj. 40. Les lésions sont plus avancées. Les protéines glomérulaires paraissent plus denses. Les vacuoles des tubes proximaux séparent la zone basale de la bordure apicale des cellules.

Fig. 5 Génisse N° 4. Rein. H. P. S. Obj. 40. Le cytoplasme des cellules des tubes proximaux est très dense dans les parties basales et une ligne claire subsiste entre la zone basale et la bordure apicale. Des protéines denses sont visibles dans la lumière, au centre.

Fig. 6 Génisse N° 5. Rein. H. P. S. Obj. 10. Cas plus avancé. De nombreux tubules paraissent très foncés par suite d'une condensation du cytoplasme. La ligne claire est encore présente à l'intérieur des cellules. D'autres tubules sont dilatés et contiennent parfois des protéines.

Glucose:	4,25 mmol/L
Créatinine:	885 µmol/L
Phosphore:	2,66 mmol/L
Urée:	34 mmol/L
Calcium:	1,74 mmol/L
SDH:	14 u/L

## 8. Examen toxicologique

Un examen qualitatif effectué à la Faculté de Médecine vétérinaire chez deux des animaux a été négatif pour le plomb dans le foie et le rein, et positif pour l'arsenic dans le foie.

Un échantillon de la poudre, qui se trouvait dans le sac découvert chez le propriétaire des animaux malades, a été soumis au Laboratoire d'expertise et d'analyses alimentaires du Ministère de l'Agriculture, des pêcheries et de l'alimentation à Ste-Foy, Québec. L'analyse qualitative de cet échantillon révèle la présence d'arsenic. Il y a également du magnésium, du calcium, du fer, du manganèse, du cuivre, du sodium, de la silice, du phosphore et du nickel. *Il n'y a pas de plomb.*

## 9. Discussion

Le nombre de composés susceptibles de produire une intoxication par l'arsenic chez les animaux domestiques reste très grand. Chez les bovins, l'arsenic suit le plomb dans l'ordre de fréquence des empoisonnements [2], la cause principale étant la pulvérisation encore répandue de divers insecticides et herbicides.

La nature des signes cliniques et des lésions dépend du produit utilisé, en particulier de sa solubilité, de la grandeur des particules et de sa structure chimique (valence, forme organique ou inorganique) et de la quantité ingérée. L'arsenic est surtout toxique sous sa forme trivalente, éliminée par la bile, tandis que les formes pentavalentes moins toxiques sont plus rapidement éliminées par le rein. Les arsénicaux organiques n'agissent pas tous de la même manière, certains étant transformés rapidement et pouvant provoquer une intoxication aiguë, tandis que d'autres (acide arsanilique) occasionnent une intoxication chronique atteignant surtout les nerfs périphériques, avec cécité et paralysie [2].

Les produits arsénicaux agissent surtout en tant que poisons cytoplasmiques en se combinant avec les groupements sulfhydriles des enzymes tissulaires.

Chez les bovins, l'élimination de l'arsenic est relativement rapide, contrairement, par exemple, au rat [16, 18]. Certains produits à base d'arsenic contiennent aussi un autre métal, tel que le plomb (arséniate de plomb) et peuvent ainsi provoquer des signes différents [13].

Les observations rapportées dans cet article sont compatibles avec les données de la littérature. L'anamnèse aurait pu suggérer une maladie infectieuse, salmonellose ou diarrhée bovine virale. Cependant, la sévérité des signes cliniques et les circonstances étaient plutôt compatibles, dès le début, avec une intoxication.

Le diagnostic différentiel peut varier selon l'acuité de l'intoxication, les cas les plus aigus pouvant être confondus avec un empoisonnement par l'urée ou des plantes contenant du cyanure ou des alcaloïdes. Dans les cas moins aigus, la salmonellose doit être prise en considération [1]. Dans l'empoisonnement par le plomb, les signes nerveux, aigus ou chroniques sont, en général, plus marqués et dominant le tableau clinique.

Les signes cliniques qui nous ont été indiqués lors de l'anamnèse (diarrhée et troubles de locomotion) sont rapportés dans de nombreux cas publiés [2, 3, 6, 7, 9, 12, 14, 15, 21, 22, 24]. Ils correspondent plutôt à une intoxication subaiguë, les formes fulgurantes étant plus semblables à un état de choc sans autre signe caractéristique. La raideur de la démarche pourrait provenir d'une douleur articulaire, mais les troubles d'équilibre ont certainement une origine encéphalique (œdème?).

Dans le cas que nous rapportons, la diarrhée ne semble pas avoir été hémorragique. L'odeur alliagée de l'air expiré est un indice utile, bien qu'il ne soit pas pathognomonique, puisque le phosphore peut également en être la cause.

Les lésions cutanées ne sont pas observées sans contact direct (bains) et les intoxications par inhalation dues à l'arsine, donneraient un syndrome d'anémie hémolytique.

Les résultats des épreuves de biochimie sanguine qui ont pu être effectuées chez un des animaux sont compatibles avec une insuffisance rénale. Ce fait a déjà été signalé chez des bovins suite à diverses intoxications [8], dont l'arsenic. Dans la publication citée, des lésions rénales sont mentionnées sans détails après biopsie (un cas) et autopsie (un cas). Les lésions rénales ne sont manifestes que si la durée de survie est suffisante. L'insuffisance hépatique n'est vraiment importante que dans les rares cas chroniques d'arsénicisme chez les bovins.

En ce qui concerne l'anatomie pathologique, la plupart des publications insistent sur les lésions aiguës du système gastro-intestinal [9, 13, 21, 23], en particulier la caillette et la première partie de l'intestin grêle. Certains auteurs décrivent également des lésions atteignant surtout la deuxième moitié de l'intestin grêle et le côlon [1]. Souvent, un œdème est signalé dans les viscères abdominaux, y compris l'intestin. Les raisons de cet œdème sont reliées à des altérations de l'endothélium.

Dans les cas présents, la caillette n'était pas spécialement affectée, mais les lésions de l'intestin étaient nettes. Les altérations de la vésicule biliaire dans les cas les moins aigus pourraient être liés à l'élimination du toxique par la bile, mais ce n'est pas certain.

Un retard de l'autolyse et autres altérations cadavériques peuvent parfois être notées dans les cas d'intoxication par l'arsenic. Dans l'ensemble cependant ces observations seules ne sont pas spécifiques.

L'examen histopathologique peut fournir des renseignements supplémentaires. L'hyperhémie pulmonaire peut avoir plusieurs explications (insuffisance cardiovasculaire, élimination d'une partie de l'arsenic par le poumon, etc.). Mais ce sont certainement les lésions rénales qui sont les plus intéressantes chez les animaux qui ont survécu assez longtemps. Concernant l'intestin, l'hyperhémie sévère des capillaires superficiels de la muqueuse, l'absence d'autolyse et peut-être la desquamation épithéliale sont caractéristiques. La présence de macrophages chargés d'hémossidérine n'est que la conséquence de micro-hémorragies dans la muqueuse.



La pigmentation observée dans le feuillet, bien que potentiellement intéressante, ne peut être interprétée avec certitude. Enfin, les lésions cérébrales ne sont pas spécifiques, bien qu'elles fassent partie du tableau général de la maladie [12].

En conclusion, on peut dire que, pour juger un cas d'empoisonnement par l'arsenic, les méthodes anatomo-pathologiques ne suffisent pas. Elles peuvent orienter le diagnostic vers une intoxication et aider à exclure certaines autres maladies, mais c'est l'ensemble des résultats qui peut le mieux emporter la conviction: l'anamnèse, les lésions, les examens complémentaires (bactériologie, etc.) et la découverte possible de la source du poison. Dans les cas isolés, l'analyse toxicologique des viscères est indispensable. Une visite minutieuse des lieux constitue donc un élément important pour orienter le diagnostic.

### Résumé

Une étude anatomo-pathologique et histopathologique a été effectuée sur cinq génisses qui avaient absorbé accidentellement un produit à base d'arsenic.

Les signes cliniques (diarrhée, troubles de locomotion) correspondaient aux données de la littérature, ainsi que l'odeur alliagée de l'air expiré.

Les lésions macroscopiques n'étaient pas caractéristiques. Du point de vue histopathologique, les lésions rénales étaient les plus intéressantes et consistaient surtout en une dégénérescence de la zone apicale des cellules des tubes proximaux. Par la suite, une néphrose toxique et/ou ischémique plus marquée s'est développée chez un des sujets.

Un animal étudié cliniquement présentait des signes d'insuffisance rénale (augmentation de l'urée et de la créatinine). L'anamnèse dans ce cas était typique d'un empoisonnement par négligence, un sac contenant de l'arsenic ayant été oublié dans une grange dans laquelle les génisses avaient pénétré.

### Zusammenfassung

Fünf Rinder, die ein arsenhaltiges Pulver aufgenommen hatten, sind pathologisch-anatomisch und -histologisch untersucht worden.

Die klinischen Erscheinungen (Diarrhoe, Bewegungsstörungen) entsprachen den Angaben in der Literatur, desgleichen der knoblauchartige Geruch der Ausatemungsluft.

Die makroskopischen Veränderungen waren uncharakteristisch. Histopathologisch waren die Nierenveränderungen die interessantesten und bestanden vor allem in einer Degeneration der apikalen Zone der Zellen in den proximalen Tubuli. In der Folge entwickelte sich bei einem der Tiere eine toxische und/oder ischämische Nephrose stärkerer Ausprägung.

Ein klinisch besser untersuchtes Tier zeigte Symptome einer Niereninsuffizienz (Anstieg des Harnstoffes und des Kreatinins). Die Anamnese war charakteristisch für derartige Vergiftungsfälle aus Nachlässigkeit, indem ein Sack, welcher arsenhaltiges Pulver enthielt, in einer Scheune liegen blieb, zu welcher die Tiere Zutritt hatten.

### Riassunto

Cinque bovini che avevano ingerito una polvere contenente arsenico sono stati esaminati dal punto di vista anatomico ed istologico.

Gli aspetti clinici (diarrea, disturbi della mobilità) corrisposero alle indicazioni della letteratura, come pure l'odore simile ad aglio dell'aria espirata.

Le lesioni macroscopiche non furono caratteristiche. Dal punto di vista istopatologico le lesioni renali furono le più interessanti: per lo più degenerazione della zona apicale delle cellule nei tubuli prossimali. In seguito in un animale si istaurò una nefrosi tossica di rilevante entità.

Un animale esaminato più a fondo presentò sintomi di una insufficienza renale (aumento dell'urea e della creatinina). La anamnesi è stata caratteristica per simili avvelenamenti determinati da trascuratezza, poichè un sacco contenente polvere a base di arsenico rimase in giacenza in una stalla nella quale avevano accesso gli animali.

### Summary

A pathological-anatomical and histological examination was made on 5 heifers which had taken in a powder containing arsenic.

The clinical symptoms (diarrhoea, disturbances in movement) corresponded with those known from literature, as did the garlic-like smell of the exhaled air.

The macroscopic changes were not characteristic. From the histopathological point of view the most interesting were the changes in the kidneys, consisting chiefly in a degeneration of the apical zone of the cells in the proximal tubuli. As a result one of the animals developed a toxic and/or ischaemic nephrosis of a very pronounced nature.

One of the animals, which was examined in more detail clinically, showed symptoms of kidney insufficiency (increase of urea and creatinine). The anamnesis was typical of such cases of poisoning caused by negligence; in this case a sack containing an arsenic powder had been left lying in a barn to which the animals had access.

### Bibliographie

- [1] *Boosinger T. R., Rivière J. E. et Everson J. R.*: Arsenic induced hemorrhagic enterocolitis in cattle. *Am. Assoc. vet. labor. Diagnosticians*, 23<sup>rd</sup> Annual Proceedings, 397–404 (1980). – [2] *Buck W. B., Osweiler G. D. et Van Gelder G. A.*: Clinical and diagnostic veterinary Toxicology, 2<sup>nd</sup> edition, Edited by Gary A. Van Gelder, Kendall/Hunt publishing Company, Dubuque, Iowa (1976). – [3] *Clarke E. G. C. et Clarke M. L.*: Garner's veterinary Toxicology, 3<sup>rd</sup> edition, Baillière, Tindall & Cassel, London (1967). – [4] *Collery P.*: An outbreak of monensin poisoning in cattle. *Irish vet. J.* 37, 139–141 (1983). – [5] *Collins E. A. et McCrea C. T.*: Monensin sodium toxicity in cattle. *Vet. Rec.* 103, 386 (1978). – [6] *Deckert W., Georgi K., Kahl H. et Klötzer H. H.*: Akute Arsenvergiftung bei Weiderindern. *Monatshefte für Veterinärmedizin* 38, 650–652 (1983). – [7] *Derivaux J. et F. Liégeois*: Toxicologie vétérinaire, Vigot Frères, Paris et Sté A<sup>me</sup> Desoer, Liège (1962). – [8] *Divers T. J., Crowell W. A., Duncan J. R. et Whitlock R. H.*: Acute renal disorders in cattle: a retrospective study of 22 cases. *J. Am. vet. med. Assoc.* 181, 694–699 (1982). – [9] *Hapke H. J.*: Toxicologie für Veterinärmediziner, Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart (1975). – [10] *Janzen E. D., Radostits O. M. et Orr J. P.*: Possible monensin poisoning in a group of bulls. *Can. Vet. J.* 22, 92–94 (1981). – [11] *Jones T. C. et Hunt R. D.*: Veterinary Pathology, 5<sup>th</sup> edition, Lea & Febiger, Philadelphia (1983). – [12] *Jubb K. V. F. et Kennedy P. C.*: Pathology of domestic animals, Vol. 2, Academic Press New York and London (1970). – [13] *McCulloch E. C. et St John J. L.*: Lead arsenate poisoning in sheep and cattle. *J. Am. vet. med. Assoc.* 96, 321–326 (1940). – [14] *Morgan A. T. et Williams E. I.*: Arsenico-phenol poisoning in a dairy Shorthorn herd. *Vet. Rec.* 70, 99–100 (1958). – [15] *Moxham J. W. et Coup M. R.*: Arsenic poisoning of cattle and other domestic animals. *N.Z. Vet. J.* 16, 161–165 (1968). – [16] *People S. A.*: Arsenic toxicity in cattle. *Annals of the New York Academy of Sciences* 111, 644–649 (1963). – [17] *Raisbeck M. F. et Miller R. B.*: An episode of monensin intoxication in pastured calves. *Am. Assoc. Vet. Lab. Diagnosticians*, 24<sup>th</sup> annual Proceedings, 373–384 (1981). – [18] *Rivière J. E., Boosinger T. R. et Everson R. J.*: Inorganic arsenic toxicosis in cattle. A review of selected cases. *Modern Veterinary Practice*, 62, 209–211 (1981). – [19] *Sauvageau R., Cécylre A., Phaneuf J. B., Teuscher E., Drolet R. et Morin M.*: Intoxication au monensin chez des bovins à l'engraissement. *Le Médecin Vétérinaire du Québec*, 14 (sous presse), (1984). – [20] *Schweitzer D., Kimberling C., Spraker T., Steiner F. E. et McChesney A. E.*: Accidental monensin sodium intoxication of feedlot cattle. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 184, 1273–1276 (1984). – [21] *Selby L. A., Case A. A., Dorn C. R. et Wegstaff D. J.*: Public health hazards associated with arsenic poisoning in cattle. *J. Am. vet. med. Assoc.* 165, 1010–1014 (1974). – [22] *Stumpff C.*: Arsenic poisoning in cows. *Vet. Med.* 39, 393 (1944). – [23] *Weaver A. D.*: Arsenic poisoning in cattle following pasture contamination by drift of spray. *Vet. Rec.* 74, 249–251 (1962). – [24] *White C. B.*: Sodium arsenate (acid) poisoning in cattle. *North Am. Vet.* 10, No 6, June, 38 (1929).

Après impression de ce travail, a été publié l'observation suivante: *Robertson I. D., Harms W. E. et Ketterer P. J.*: Accidental arsenical toxicity of cattle. *Austral. Vet. J.* 61, 366–367 (1984).

### Remerciements

Les auteurs remercient le docteur Michel Fontaine pour l'examen biochimique du sang et Messieurs Gilles Paillard et Réal Vigeant pour les analyses toxicologiques.

Régistration du manuscrit: 6 juin 1984

## BUCHBESPRECHUNGEN

**Beiträge zur Fischparasitologie und Fischtoxikologie** in «Fisch und Umwelt», Heft 13. Herausgegeben von *H. H. Reichenbach-Klinke und W. Ahne*, Gustav Fischer Verlag, Stuttgart, 1984. 210 Seiten, 88 Abbildungen, 6 Farbtafeln und 30 Tabellen. Preis DM 68.–.

Im 13. Heft dieser Serie sind 12 Einzelarbeiten, 2 Kurzmitteilungen sowie 2 Buchbesprechungen enthalten. Sie befassen sich mit fischparasitologischen, viralen sowie fischtoxikologischen Problemen wie: Schwarzfleckenkrankheit bei Hundsfischen (*Umbra limi*); Blutbildveränderungen bei einer Infestation mit den Cestodenplerocercoiden bei Diodontidae; Massensterben von Weissfischen, bedingt durch Myxosporidien-Anämie; neue wissenschaftliche Erkenntnisse über das Csaba-Protozoon der Karpfen; systematische Auflistung der Viren aus Meerfischen; das Blutbild bei an Infektioser Bauchwassersucht erkrankten Karpfen; Fischhepatozyten als mögliches Testsystem für toxikologische Untersuchungen; der somatische Leberindex in der Fischtoxikologie; Kadmiumintoxikation bei Forellen unter besonderer Berücksichtigung des Einflusses von Dihydrotachysterol und Kalzium; klinische, chemische und histologische Abklärungen über den Einfluss von Kupfersulfatbehandlung bei der Regenbogenforelle (*Salmo gairdneri*).

Auch wenn die Einzel-Beiträge dieses Heftes sich nicht pauschal beurteilen lassen, darf man das Heft jedem an Fisch- und Umweltproblemen Interessierten empfehlen. Insbesondere seien die gute Qualität der Abbildungen und die illustrativen Farbtafeln mit den Blutbildern hervorgehoben. Die aus 13 Heften bestehende Reihe wird damit abgeschlossen und ab Ende 1984 in Form der «Zeitschrift für angewandte Ichthyologie» (Parey Verlag, Hamburg) fortgeführt. *W. Meier, Bern*

**Kleintierkrankheiten, Band I: Innere Medizin**, von *Wilfried Kraft*, Verlag Eugen Ulmer, Stuttgart. 1984. 300 Seiten, 87 schwarzweisse und 45 Farbfotos. DM 64.–.

Dieses Buch ist das einzige in deutscher Sprache, das auf dem Gebiet der Kleintiermedizin sowohl Hund wie Katze gleichermaßen berücksichtigt. Es ist als Lehrbuch speziell für Studenten der klinischen Semester, aber auch als Nachschlagewerk für den praktizierenden Tierarzt gedacht.

Es umfasst sämtliche Zweige der Inneren Medizin, inkl. Hautkrankheiten. Jedes Kapitel ist streng gegliedert nach den üblichen Gesichtspunkten (Ätiologie, Pathogenese, klinisches Bild, Diagnose, Differentialdiagnose, Prognose und Therapie) und besitzt ein Literaturverzeichnis. Am Schluss des Buches sind Referenzwerte aller gängigen Laborbefunde und Dosisvorschläge für eine grosse Zahl von dem Autor vertrauten Medikamenten angegeben.

Es ist dem Verfasser völlig bewusst, dass beim heutigen Stand der Veterinärmedizin ein Werk dieses bescheidenen Ausmasses auch seine Schwachstellen haben muss. Obwohl es eine erstaunliche Fülle klarer Information beinhaltet und deshalb für den Studierenden ein sehr zu empfehlendes Lehrbuch ist und von ihm bestimmt geschätzt werden wird, genügt es für den auf sich selber gestellten Kleintierpraktiker als *alleiniges* Nachschlagewerk nicht.

Die Röntgenaufnahmen sind gut, die Abbildungen – sowohl die schwarzweissen wie die Farbfotos – durchwegs ausgezeichnet. Man würde wünschen, dass sich im Kapitel «Haut» noch weit mehr von diesen instruktiven Bildern fänden.

*B. Kammermann, Zürich*