

FHVZ 006758





Estante

Prateleira

N. de Ordem

Classificação

DESCARTADO
FACULDADE DE MEDICINA
UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO
— BIBLIOTECA —

ENCYCLOPÉDIE CADÉAC
XXI

PATHOLOGIE
CHIRURGICALE
GÉNÉRALE



SERVIÇO DE BIBLIOTECA E DOCUMENTAÇÃO
FACULDADE DE MEDICINA VETERINÁRIA
E ZOOTECNIA DA USP

Encyclopédie vétérinaire, publiée sous la direction de C. CADÉAC, professeur de clinique à l'École vétérinaire de Lyon. Collection nouvelle de 30 volumes de 500 pages in-8 illustrés. Chaque volume cartonné..... 5 fr.

Les 20 premiers volumes sont en vente :

Pathologie générale et Anatomie pathologique générale des Animaux domestiques, par C. CADÉAC. 1 vol. in-18 de 478 p., avec fig., cartonné..... 5 fr.

Sémiologie, diagnostic et traitement des Maladies des Animaux domestiques, par C. CADÉAC. 2 vol. in-18 de 400 p. chacun, avec 116 figures, cartonnés..... 10 fr.

Hygiène des Animaux domestiques, par H. BOUCHER, professeur à l'École vétérinaire de Lyon. 1 vol. in-18 de 504 p., avec 70 fig., cartonné..... 5 fr.

Médecine légale vétérinaire, par GALLIER, vétérinaire sanitaire de la ville de Caen. 1 vol. in-18 de 400 p., cart. 5 fr.

Police sanitaire, par CONTE, professeur à l'École vétérinaire de Toulouse. 1 vol. in-18 de 518 pages, cartonné... 5 fr.

Maréchalerie, par THARY, vétérinaire de l'armée. 1 vol. in-18 de 458 pages, avec 200 fig., cartonné..... 5 fr.

Pathologie interne, par C. CADÉAC. 8 vol. in-18 de 500 p. chacun, avec fig., cartonnés..... 40 fr.

I. *Bronches et estomac.* — II. *Intestin.* — III. *Foie, péritoine, formes nasales, sinus.* — IV. *Langue, trachée, bronches, poumons.* — V. *Pleuré, péricarde, cœur, endocard, artères.* — VI. *Maladies du sang. Maladies générales. Maladies de l'appareil urinaire.* — VII. *Maladies de l'appareil urinaire (fin). Maladies de la peau et maladies parasitaires des muscles.* — VIII. *Maladies du système nerveux.*

Chaque volume se vend séparément..... 5 fr.

Thérapeutique vétérinaire, par GUINARD, chef des travaux à l'École de Lyon. 1 vol. in-18 de 500 p., chacun, cart. 10 fr.

Obstétrique vétérinaire, par BOURNAY, professeur à l'École vétérinaire de Toulouse. 1 vol. in-18 de 524 p., avec fig., cartonné..... 5 fr.

Pharmacie et Toxicologie vétérinaires, par DELAED et STOURBE, chef des travaux aux Ecoles de Toulouse et d'Alfort. 1 vol. in-18 de 496 pages, avec figures, cartonné..... 5 fr.

Jurisprudence vétérinaire, par A. CONTE, professeur à l'École vétérinaire de Toulouse. 1 vol. in-18 de 553 p., avec fig., cartonné..... 5 fr.

Pathologie chirurgicale générale, par P. LEBLANC, C. CADÉAC, C. CAROUGEAU. 1 vol. in-18 de 432 pages, avec 82 figures, cart. 5 fr.

Sous presse :

Chirurgie du pied, par BOURNAY et SENDRAIL. 1 vol. in-18 avec figures.....

Extérieur, par MONTANÉ, professeur à l'École vétérinaire de Toulouse. 1 vol. in-18 j., avec 300 fig.....

Id 0006103

ENCYCLOPÉDIE VÉTÉRINAIRE 3898

Publiée sous la direction de C. CADÉAC

PATHOLOGIE CHIRURGICALE GÉNÉRALE

PAR

P. LEBLANC, C. CADÉAC, C. CAROUGEAU

Avec 82 figures intercalées dans le texte

FHVZ 006758



106103

NOGR-F18
N.º CLASS. 1902
OA/ 7615
L145P
1902
N.º TOMBO
6758

0051962

PARIS

LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS

49, rue Hautefeuille, près du Boulevard Saint-Germain

1902

Tous droits réservés.

SERVIÇO DE BIBLIOTECA E DOCUMENTAÇÃO
FACULDADE DE MEDICINA VETERINÁRIA
E ZOOTECNIA DA USP

Est

29-8-19
di Esc. p. Técnica
doce.

1

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

PARTIE GÉNÉRALE

Par P. LEBLANC.



I. — ABCÈS.

On désigne sous le nom d'*abcès* toute collection purulente qui s'est creusé une cavité dans les tissus en les détruisant et en les refoulant.

On a aussi quelquefois donné le nom d'*abcès* aux dépôts purulents des cavités préexistantes (*sinus*, poches gutturales); le terme *collection* leur convient mieux.

DIVISION. — L'étude des abcès comporte de nombreuses divisions. On reconnaît des *abcès chauds*, à évolution rapide et des *abcès froids, chroniques*, à marche lente.

Ces abcès, chauds ou froids, sont dits *superficiels* ou *profonds, idiopathiques* ou *symptomatiques*.

Lorsqu'une collection purulente déterminée donne lieu, dans la suite, à la formation d'abcès multiples, ces abcès sont dits *métastatiques*.

Les abcès *critiques* sont ceux qui surviennent à la suite d'une maladie grave. Leur apparition est suivie d'une amélioration manifeste dans l'état des malades.

Très voisins des précédents sont les abcès dits *soudains*; ils sont fréquents chez les surmenés; leur apparition brusque, sans manifestation inflammatoire, les caracté-

térisée; la pneumonie au déclin, chez le *cheval*, est souvent marquée par une poussée d'abcès soudains.

Les abcès contiennent souvent, en dehors du *pus*, des produits spéciaux qui servent à les désigner. C'est ainsi que l'on reconnaît des abcès *biliaires*, *stercoraux*, *urineux*, *laiteux*.

Étiologie. — Les causes qui président à la formation des abcès sont de diverse nature : les unes sont *prédisposantes*, les autres *déterminantes*; nous allons les passer successivement en revue.

1° CAUSES PRÉDISPOSANTES. — a. *Espèce.* — Tous les auteurs sont d'accord pour reconnaître que certaines espèces suppurent plus facilement que d'autres.

Le *cheval*, par exemple, est considéré comme l'animal ayant la plus grande aptitude pyogénique. Cette manière de voir n'est, cependant, peut-être pas exacte.

Les nécessités qui font du *cheval*, dans presque tous les cas, un moteur le placent dans les conditions les plus favorables pour voir survenir des abcès. Les autres espèces ne sont pas à cet égard, et heureusement, aussi bien placées. Malgré les conditions d'infériorité dans lesquelles se trouvent les solipèdes, il semble que les collections purulentes ne soient pas plus fréquentes chez eux que dans les autres espèces. La statistique suivante en fait foi.

Sur 438 chiens observés à la clinique de Lyon pendant quelques semaines 9 abcès ont été observés, soit une proportion de 2,05 p. 100.

Sur 590 chevaux, 20 cas seulement.....	3,38 p. 100.
-- 261 bœufs, 10 —	3,83 —
-- 70 porcs, 3 —	3,94 —
-- 144 chats, 6 —	4,16 —
-- 51 chèvres, 5 —	10,02 —

La statistique précédente démontre d'une façon très nette que les abcès s'observent en allant par ordre de

fréquence ascendante chez le *chien*, le *cheval*, le *chien*, le *porc*, le *chat*, la *chèvre*.

b. *La race*. — Les *chevaux* de gros trait, les animaux lymphatiques sont plus exposés aux abcès que les *chevaux* fins ou de sang.

L'*âge*, le *régime*, le *mode d'utilisation*, les *conditions hygiéniques* dans lesquelles les animaux sont entretenus sont autant de causes dont l'action sur la production des abcès est plus ou moins connue.

2° CAUSES DÉTERMINANTES. — Chez le *cheval*, les contusions, les frottements, les pressions, les plaies sont le point de départ de la formation des abcès.

Les maladies antérieures, l'*endocardite*, ont quelquefois une action très accusée : Cadéac a vu un abcès survenir au membre antérieur chez un *cheval* après une endocardite ; le même auteur a observé un abcès de l'ilio-spinal à la suite de l'opération d'un clou de rue.

Les opérations chez les jeunes animaux en incubation de la gourme, le feu par exemple (Colin), sont souvent suivies de suppurations cutanées. Il est facile de remarquer à ce sujet que les abcès chauds apparaissent chez les solipèdes, surtout dans certaines régions : au niveau de la nuque, du garrot, du dos, de la croupe, de l'extrémité inférieure des membres.

Chez le *bœuf*, les coups de corne, d'aiguillon, les froissements du pis sont les causes les plus généralement efficaces. Sur les laitières, l'abcès est fréquent au niveau des mamelles (3 fois sur 10 cas), de la parotide (2 fois sur 10 cas). Les collections purulentes ne sont pas rares au niveau des *flancs*, de la *côte*, de la *pointe de l'ischion*, du *jarret*, de l'*épaule*.

Les *corps étrangers* migrateurs ont un rôle peut-être aussi important que toutes les autres causes réunies.

Chez la *chèvre*, les abcès sont plus fréquents dans la région coronaire ; chez le *porc*, au niveau des *ongles* : les

plaies laissées par la fièvre aphteuse en sont souvent le point de départ.

Dans l'espèce canine, les collections purulentes se forment plus particulièrement aux paupières, aux oreilles, à la queue.

Chez le chat, on les rencontre dans presque toutes les régions du corps.

Rôle des microbes. — Dans les diverses espèces, les causes que nous venons d'énumérer agissent en contusionnant les tissus, en provoquant la formation de points de moindre résistance ; elles apportent en même temps l'élément indispensable à la formation de tout abcès non expérimental : l'infection.

L'introduction dans le tissu conjonctif sous-cutané d'un microbe pyogène donne lieu, dans les conditions habituelles, au développement d'une collection purulente. Il est facile de mettre en évidence le rôle de l'infection dans la genèse de l'abcès. Le traumatisme aseptique n'aboutit à rien. Introduisez aseptiquement un corps étranger aseptique sous la peau, vous n'obtiendrez rien ; souillez-le, un abcès évoluera au niveau du point d'implantation.

Les recherches poursuivies sur l'homme surtout ont démontré que tous les abcès idiopathiques étaient des cultures plus ou moins pures de certains agents microbiens. Ogston, dès 1881, a trouvé dans 74 abcès chauds de l'homme 74 fois des microbes.

Chez les animaux domestiques, les microbes pyogènes sont les mêmes que chez l'homme. Ce sont des staphylocoques : le blanc, le doré, le citrin, le flavescens ; des streptocoques : le streptocoque pyogène et celui de la gourme.

Nocard et Schütz, Lucet ont étudié la flore microbienne des abcès du cheval. Sur 93 abcès examinés, Lucet a trouvé 74 fois le staphylocoque blanc pur ou associé, 47 fois le staphylocoque jaune dont 3 fois à

l'état de pureté, et 28 fois le staphylocoque citrin.

Chez les animaux de l'espèce *bovine*, les microbes pyogènes sont très probablement les mêmes que ceux que l'on rencontre dans les autres espèces. Les différences à l'examen microscopique, dans les cultures, doivent être mises sur le compte de modifications tenant au milieu. Lucet a étudié la flore microbienne des abcès du *bœuf*; il y a surtout rencontré des staphylocoques et des bacilles.

Dans l'espèce *bovine*, outre les agents ordinaires, il faut grouper parmi les pyogènes le bacille de Hofflich et Enderlen qui provoque la pyélo-néphrite avec formation d'abcès dans le rein.

Chez le *porc*, le microbe de Charrin est fréquemment associé aux agents ordinaires de la suppuration (Cadéac).

Chez les *oiseaux*, on observe quelquefois au cou, à la tête, des abcès fétides (Jacquot et Legrain). Ils sont caractérisés par l'odeur repoussante du pus qu'ils contiennent (1).

Jacquot et Legrain signalent l'existence, dans ce pus, d'un bâtonnet mobile, gros et court (1μ à $1 \mu 2$ sur $1 \mu 8$ à 2μ). Ils l'ont cultivé sur gélatine, géiose, pomme de terre et dans le bouillon. Les cultures pures ont reproduit sur les *poules* des abcès typiques. Un jeune *pigeon* a été atteint de septicémie chronique; plusieurs *souris* sont mortes en quinze à vingt heures à la suite de l'inoculation des cultures. Les auteurs croient que le bacille en question appartient à l'espèce *Bacillus pyogenes fatidus* et qu'il existe en abondance dans le fumier.

Chez toutes les espèces, ces divers microbes n'ont pas un rôle égal: le staphylocoque doré est de tous celui que l'on rencontre, et de beaucoup; le plus souvent.

(1) *Étiologie de certains abcès fétides chez les poules* (Recueil, 15 décembre 1888).

Karlinski l'a trouvé 82 fois, 55 fois le staphylocoque blanc, 7 fois le citrin, 45 fois le streptocoque et 11 fois seulement divers autres agents.

Mais à ces seuls parasites n'est pas dévolue la fonction pyogène. La pyogenèse n'est pas le fait de microbes spécifiques : la suppuration est, en effet, un mode général de réaction de l'organisme contre les infections microbiennes.

Sans vouloir refaire l'histoire de la suppuration, il convient de signaler qu'on a trouvé dans le pus et qu'on a pu déterminer la formation d'abcès avec le *Micrococcus tenuis*, le *Micrococcus prodigiosus*, le *Proteus vulgaris*, le *Bacillus anthracis*, le bacille fétide, etc.

Chez le cheval, et le bœuf, le *botryomyces* et l'*actinomyces* peuvent être le point de départ de la formation de collections purulentes.

Certains toxiques microbiens jouissent de propriétés pyogéniques évidentes ; quelques poudres inertes et plusieurs produits chimiques ont une action analogue. Le pus formé dans ces cas diffère du pus ordinaire en ce qu'il est résorbable et qu'il n'est pas inoculable.

Ces quelques données mettent nettement en lumière le rôle considérable qui revient à l'infection dans la formation des abcès. Voyons comment ceux-ci évoluent.

Pathogénie. — Nous étudierons ce qui se passe dans le tissu conjonctif sous-cutané, le système cellulaire étant en effet le tissu dans lequel se développent ou vers lequel tendent tous les abcès.

L'infection réalisée crée dans le tissu conjonctif un nodule toxi-infectieux, c'est-à-dire un point au niveau duquel le premier phénomène morbide est marqué par la mort d'un certain nombre d'éléments cellulaires.

Aussitôt frappé, l'organisme réagit : les phénomènes de vaso-dilatation apparaissent ; le sang apporté en abondance au niveau du point lésé déverse dans l'abcès en miniature une quantité considérable d'éléments lym-

phatiques qui, s'ajoutant aux cellules fixes primitivement frappées, constituent avec le sérum exsudé la première ébauche du pus.

Celui-ci, augmentant en quantité par l'apport incessant d'éléments nouveaux et l'action dissolvante des diastases microbiennes, se creuse une cavité et refoule les tissus environnants; l'organisme édifie autour de sa masse des matériaux de protection. « La membrane *pyogénique* des auteurs est la manifestation patente de ces élaborations protectrices. (Letulle.)

L'abcès constitué, sa formation, qui aboutit en somme à l'enkystement du pus, peut être considérée comme une victoire de l'organisme. « La formation du pus est, au sens absolu du mot, un effort curateur, un *procédé de guérison*. » (Letulle.)

I. — ABCÈS CHAUDS.

1^o **Abcès superficiels.** — Dans toutes les espèces, les abcès chauds superficiels s'annoncent par des signes communs. Ces signes sont *locaux* et *généraux*.

a. **Signes locaux.** — En un point donné de la surface du corps, on observe avec une tuméfaction tous les signes de l'inflammation. La tuméfaction est chaude, douloureuse, diffuse, œdémateuse. A son niveau, la peau est rouge sur les espèces dépourvues de poils, le *porc* par exemple.

Après une période de temps variable suivant les espèces, la tumeur primitive se restreint, se localise, diminue d'étendue et devient plus saillante. Généralement, à cette époque, la partie centrale se ramollit et l'on peut y percevoir le phénomène de la *fluctuation*.

On nomme ainsi un ensemble de sensations perçues avec les doigts qui révèlent la présence d'un liquide collecté dans les tissus. Pour le mettre en évidence, il faut appliquer deux ou trois doigts de la même main sur la

tuméfaction en même temps qu'avec les doigts de l'autre main on exerce des pressions ménagées en un autre point de la tumeur. Le liquide chassé par la main active vient soulever les doigts de la main restée passive. Cette opération, pour être fructueuse, doit être répétée plusieurs fois.

La fluctuation associée à des manifestations inflammatoires est la marque certaine de l'abcès.

b. Signes généraux. — La constitution de l'abcès est généralement accompagnée de symptômes généraux. Quelquefois à peine manifestes, ils peuvent, dans d'autres cas, être assez intenses. Ils sont surtout marqués dans la période de début; ils s'atténuent au fur et à mesure que la tumeur se délimite et disparaissent complètement quand l'abcès est formé.

2° Abcès profonds. — Le début des abcès profonds s'annonce par un cortège de symptômes très graves sans qu'il soit possible de déceler en quelque point de la surface du corps un signe pouvant mettre sur la voie; on constate une hyperthermie très élevée, l'accélération de la respiration et du pouls, l'injection des muqueuses, l'abattement des malades, la perte absolue de l'appétit.

Cette première période, exclusivement caractérisée par des symptômes généraux, est de peu de durée. Après quarante-huit heures, trois jours, la température baisse et un œdème révélateur apparaît en un point quelconque de la surface du corps.

Cet œdème ne tarde pas à se limiter et, l'empâtement ayant partiellement disparu, on peut percevoir la fluctuation.

Le développement des abcès profonds est généralement accompagné de signes spéciaux, d'impossibilité absolue de la marche, de cornage, etc.

Avant de déterminer l'étude clinique des abcès profonds, il nous semble indispensable de dire quelques mots des collections purulentes qui se développent au

ABCÈS PROFONDS.

niveau des membres, du rectum et du pharynx ; leur fréquence et leur gravité, en faisant un groupe important à connaître.

a. ABCÈS DES MEMBRES. — Les abcès qui se développent au niveau de l'extrémité inférieure des membres s'annoncent par une boiterie intense et l'apparition d'une tuméfaction œdémateuse. L'épaisseur de la peau à ce niveau, l'existence d'une solide aponévrose en font des collections purulentes qui évoluent comme de véritables abcès profonds. S'ils restent inconnus, le pus fuse le long des tendons, détermine des décollements considérables et, parfois, des accidents irrémédiables.

b. ABCÈS DU RECTUM, ABCÈS PELVIEN. — Très souvent l'accident se révèle par une boiterie d'un membre postérieur. On constate en même temps l'existence d'un engorgement chaud et douloureux, surtout prononcé dans les régions supérieures.

L'anus est plus ou moins dévié, la défécation très douloureuse ou impossible, les symptômes généraux toujours très graves.

Ces abcès sont fréquents chez les poulains gourmeux.

c. ABCÈS DE LA BOUCHE ET DU PHARYNX. — Ils sont la conséquence de la fixation, dans la muqueuse buccale, de corps étrangers (Ilaan), ou le reliquat de vieilles angines (Mathis, Beylot).

Les mouvements de la tête et de l'encolure sont très limités, gênés ; les muscles de l'encolure, contractés.

La région parotidienne et celle de l'auge sont le siège d'un engorgement très accentué ; les malades présentent du cornage ; la déglutition est pénible ou impossible ; la fièvre et les symptômes généraux sont très accusés.

Marche. — La marche des abcès est variable : certains évoluent en huit jours ; d'autres mettent plusieurs semaines avant d'arriver à maturation.

D'une façon générale, la rapidité de leur évolution est subordonnée à la résistance des tissus au sein des-

quels ils se développent. Les collections purulentes ont, en effet, toutes la tendance de s'ouvrir à la peau, ou au niveau des muqueuses.

On a cherché l'explication de ce phénomène ; les hypothèses les plus invraisemblables ont été émises sur ce sujet : Hunter « a comparé la tendance du pus à se diriger vers la surface externe du corps à la force inconnue qui guide la plumule vers l'atmosphère ». On a invoqué la force pulsatile des artères ; on a fait des recherches tendant à démontrer le rôle du courant sanguin dans le cheminement du pus.

En réalité, la raison exacte de ce phénomène est encore à trouver. Dans certains organes, on saisit très naturellement le pourquoi du chemin parcouru par le pus. Au niveau de la cornée, par exemple, les lames conjonctives ont une disposition qui favorise d'une façon très évidente la progression du pus vers la surface (1).

Dans les autres organes, le pus obéit aux lois de la pesanteur ; il tend à descendre dans les parties déclives lorsque sa marche n'est pas commandée par les mouvements des muscles qui peuvent le forcer à fuser dans un sens ou dans un autre. Il faut cependant reconnaître que les diverses masses musculaires sont réunies entre elles par le conjonctif, ce tissu d'union, comme l'appelait Bichat ; le pus a la tendance toute naturelle de se glisser dans les interstices au niveau desquels la résistance est moindre.

Ces lacunes conjonctives sont en relations plus ou moins nettes avec les lames condensées des faces profondes de la peau, beaucoup viennent s'y fixer ; le pus lui-même finit par y aboutir.

Là les microorganismes et leurs diastases attaquent les parties profondes, les ulcèrent, et la collection se vide à l'extérieur.

(1) Ranvier, *Leçons sur la cornée*, p. 229.

Il n'est pas rare de voir, chez le *cheval*, des *fusées purulentes* du garrot venir former des abcès au poitrail ; les maladies du pied sont souvent le point de départ des abcès du paturon ; les abcès du champignon peuvent s'ouvrir au niveau de l'anneau inguinal supérieur, etc.

Lorsque l'abcès avoisine une des *cavités muqueuses* qui sillonnent l'intérieur du corps, il progresse vers cette cavité et s'y rompt fréquemment. Il est commun de voir le pus faire irruption dans la bouche (Haan), dans le pharynx (Mathis, Beylot), dans l'œsophage (F. Peuch), dans le rectum ou le vagin (Verlinde, Mauri) ; il est, par contre, exceptionnel de le voir pénétrer dans le péritoine (Godbille et Lebrasseur).

Terminaisons. — Que l'abcès s'ouvre spontanément ou à la suite de l'incision libératrice, l'écoulement du pus s'établit et la sécrétion purulente continue pendant quelques jours si l'on ne modifie pas l'intérieur de la poche purulente.

Anatomie pathologique. — L'anatomie pathologique de l'abcès comprend l'étude de ses deux parties essentielles : le *contenant*, c'est-à-dire la poche, ce que l'on nommait autrefois « membrane pyogénique », et le *contenu*, le pus.

1° ÉTUDE DE LA POCHE. — Depuis Delpech, on désigne sous le nom de « membrane pyogénique » la face interne de la poche purulente. Celle-ci est quelquefois parcourue par des vaisseaux, des nerfs dont les gaines ont résisté à l'action dissolvante du pus.

Les parois de la cavité que limite la membrane pyogénique sont tomenteuses, tapissées de fibrine dans les mailles de laquelle sont emprisonnés des globules blancs et des cellules conjonctives en voie de prolifération.

D'après Letullie, la membrane pyogénique représente une véritable séreuse irritée ; elle ne diffère en rien du péritoine enflammé. Elle s'entraîne à une diapédèse excessive. Cette membrane se constitue aux dépens du

tissu conjonctif dans lequel l'abcès s'est développé. Quelquefois elle s'adosse à un muscle, un tendon, une aponévrose, un os, à des vaisseaux ou des nerfs qui réagissent d'une façon différente à l'inflammation.

Les muscles résistent peu à l'action dissolvante des produits microbiens, surtout lorsqu'ils ne sont pas protégés par une membrane fibreuse épaisse.

Les aponévroses et les tendons se laissent difficilement envahir par le processus inflammatoire; leur texture serrée les protège contre la destruction, à moins que le phlegmon soit suffisamment intense pour provoquer des désordres profonds. Le tissu fibreux change alors de caractère; il devient terne et prend une coloration grise ou verdâtre caractéristique.

Le périoste, les séreuses, résistent longtemps; ils s'épaississent. Les vaisseaux, artères et veines peuvent rester au milieu d'un foyer purulent sans altération sensible pendant assez longtemps; mais leur intégrité n'est que passagère. Quand la suppuration persiste, leurs tuniques peuvent être corrodées, entamées dans toute leur épaisseur et la mort peut survenir par hémorragie.

2^o ÉTUDE DU PUS. — Nous passerons rapidement sur les caractères du pus, cette étude ressortissant à l'anatomie pathologique de l'inflammation en général.

Le pus recueilli dans un vase après l'ouverture d'un abcès se présente sous la forme d'un liquide opaque, crémeux, de coloration et de consistance légèrement variables suivant les espèces et la nature des organes qui suppurent.

Le pus dit « louable » est un liquide d'odeur animale, de saveur douceâtre, de réaction alcaline. Celui de la *bouche* et du *rectum* est fétide; le pus *parotidien* a une odeur repoussante; celui des abcès *urineux* a une odeur de souris; celui des abcès mammaires rappelle l'odeur du lait.

Chez le *cheval*, le pus est généralement jaunâtre, de consistance semi-liquide.

Dans l'espèce *bovine*, le pus des abcès semble être plus épais, plus consistant; il peut, dans certains cas acquérir la consistance du mastic. C'est qu'il lui faut beaucoup plus de temps pour perforer la peau que chez le cheval. Par suite de l'épaisseur des téguments, le sérum se résorbe peu à peu et il ne reste plus dans la cavité de l'abcès, à son ouverture, qu'un produit pâteux adhérent à la membrane pyogénique.

Chez le *porc*, le pus est quelquefois coloré en vert par suite de la présence du microbe pyocyanique.

Chez le *chien*, la collection purulente est fréquemment mélangée à une quantité plus ou moins considérable de sang; aussi le pus est-il de couleur *chocolat*.

Dans toutes les espèces, le pus recueilli se montre constitué, comme le sang et la lymphe, de deux parties: une partie solide, ce sont les *globules purulents*, et une partie liquide qui n'est autre chose que le *serum*. Serum et leucocytes ne sont pas en proportions immuables: le premier compte pour 7, 8 ou 9 dixièmes; le second, pour 4, 3 ou 2 dixièmes.

La partie solide du pus contient des leucocytes appartenant aux différentes variétés, des cellules fixes mortifiées, des fibres conjonctives, des fibres élastiques, des hématies, des cristaux de diverse nature. On peut y rencontrer divers parasites, des échinocoques, le botryomyces.

Ces divers éléments subissent tôt ou tard la dégénérescence graisseuse; dans d'autres cas, le sérum étant résorbé, le pus se transforme en une masse caséuse qui devient de plus en plus dure, comme crayeuse, et qui s'infiltré de dépôts calcaires.

Le *serum* séparé par filtration est un liquide clair, jaunâtre, se coagulant par la chaleur et l'acide nitrique. Il contient de la lécithine, de la cholestérine, des corps gras, du chlorure de sodium, des carbonates et des phosphates auxquels il doit son alcalinité.

Diagnostic. — Le diagnostic est toujours facile pour

les abcès superficiels. Il peut, au contraire, présenter de sérieuses difficultés quand il s'agit de collections purulentes profondes.

Les tumeurs *sanguines*, les *kystes*, les *hernies* sont autant d'accidents que l'on peut confondre avec les abcès. Les *tumeurs sanguines* se forment promptement; immédiatement fluctuantes, elles deviennent *crépitantes* lorsque la coagulation s'est produite. Le *kyste* est uniformément fluctuant, sans œdème périphérique, sans manifestation inflammatoire. Les *hernies*, dans l'espèce bovine surtout, peuvent être confondues avec l'abcès; elles l'accompagnent souvent; comme lui, elles sont au début accompagnées d'un œdème; puis celui-ci disparaît, et la constatation de l'ouverture herniaire lève tous les doutes.

Lorsque l'abcès est profond, il ne faut pas hésiter à employer la *ponction exploratrice*, qui est toujours sans danger; elle lève tous les doutes et peut constituer un moyen thérapeutique.

Pronostic. — La gravité de l'abcès est subordonnée à son *siège*. La collection purulente est toujours grave quand elle siège au niveau de l'*encolure*, du garrot, des membres.

Elle est plus grave encore quand elle est *profonde*. Les abcès du pharynx peuvent entraîner l'asphyxie; ceux du bassin s'opposent à l'expulsion des excréments; ceux du fourreau, à l'émission de l'urine, sans préjudice des complications nombreuses qu'ils peuvent entraîner.

Les abcès idiopathiques sont moins graves que ceux qui sont la manifestation d'une maladie générale, gourme, morve, tuberculose.

Traitement. — Les abcès étant quelquefois la conséquence d'une désinfection sommaire des plaies, il est indiqué de les tenir aseptiques.

Lorsqu'un phlegmon est en voie d'abcédation et que les tentatives pour le faire avorter ont échoué, il faut

attendre sa maturation pour l'ouvrir. Autrefois, en médecine humaine surtout, on s'efforçait d'obtenir la disparition des phlegmons par les seuls moyens médicaux, ou bien on en pratiquait la ponction hâtive. Cette manière de faire a vécu. Le débridement d'un abcès non encore complètement développé peut être suivi de rechutes.

Aujourd'hui on hâte la maturation du phlegmon. Les *bains chauds* pour les abcès des membres sont certainement le meilleur des moyens préparatoires. Pour les collections purulentes des autres régions, on emploie souvent en vétérinaire, le *vésicatoire*. Cet agent, en activant les phénomènes inflammatoires au niveau du point malade, hâte la sécrétion purulente. Les *émollients*, le *populéum*, la *pommade camphrée*, les *préparations vaselinées*, sans jouir des propriétés du vésicatoire, possèdent une action adoucissante incontestable.

Quand la fluctuation est évidente, l'abcès doit être ponctionné. L'ouverture de la poche est faite avec le *bistouri*, le *cautère*, ou le *trocart*.

Elle est d'autant plus urgente que la collection purulente, en se développant, gêne l'exécution d'une grande ponction, ou menace de se diffuser dans les plans musculaires voisins, dans les synoviales ou dans les grandes séreuses spianchiniques.

L'incision est faite dans la partie la plus décliive afin de faciliter l'écoulement du pus. S'il existe des clapiers, des anfractuosités, des décollements, on pratique une contre-ouverture.

Pour les abcès superficiels, on effectue une simple ponction, accompagnée d'un débridement si la poche est très étendue. Pour les abcès profonds, les diverses couches de revêtement doivent être incisées successivement.

Les vétérinaires remplacent fréquemment le bistouri droit par le *cautère*. Celui-ci doit être chauffé à blanc et implanté dans la partie fluctuante par un mouvement de pression et de demi-rotation.

L'hémorragie qui suit l'ouverture de l'abcès est moins considérable qu'avec le bistouri et la plaie cutanée n'a pas de tendance à se refermer aussi promptement.

Le *trocart* est surtout employé pour ponctionner les abcès qui menacent de s'ouvrir au niveau d'une muqueuse. Nous ne pensons pas qu'il présente de sérieux avantages.

L'abcès ouvert doit-il être abandonné à lui-même ? On a conseillé, dans ces derniers temps, d'en pratiquer le curetage ; de décaper les bourgeons charnus de la membrane pyogénique afin de les débarrasser des cultures microbiennes dont ils sont imprégnés. C'est là une précaution inutile. Ce n'est pas à dire qu'il faille laisser faire la nature. La réparation sera plus prompte, la guérison plus rapide si l'on prend le soin de *laver* la poche de l'abcès avec une solution d'acide phénique qui entraîne à l'extérieur les restes du pus, désinfecte la membrane pyogénique et facilite ainsi la coaptation et la réunion des bourgeons charnus. Dans ces conditions, la cicatrisation survient rapidement.

II. — ABCÈS FROIDS.

Il est difficile d'établir une ligne de démarcation bien tranchée entre les abcès chauds et les abcès chroniques ; il existe entre ces deux variétés tous les intermédiaires.

Les abcès *dits* chroniques sont caractérisés par la lenteur de leur évolution et par le peu d'intensité des phénomènes inflammatoires dont ils sont le siège.

On les divise, comme les abcès chauds, en *idiopathiques* et *symptomatiques*. Dans cette dernière catégorie rentrent l'abcès symptomatique *local* : c'est celui qui se développe dans le voisinage de l'affection dont il naît ; la phlébite suppurative est souvent le point de départ d'un abcès froid local. Rentrent également dans ce groupe l'*abcès par congestion* : tel est celui qui apparaît au niveau de

l'épaule à la suite d'un mal de garrot; l'*abcès lymphatique* lorsqu'il siège dans un ganglion et, enfin, l'abcès, expression d'une maladie générale, de la gourme, de la morve, de la tuberculose.

Au point de vue clinique ces distinctions n'ont aucune importance; les abcès froids sont classés, d'après leur consistance, en abcès *durs* et *mous*.

Fréquence. — Ces collections purulentes chroniques sont fréquentes chez le *cheval*, le *bœuf* et le *chien*.

Étiologie. — Les abcès chroniques durs se développent chez le *cheval* à la suite de contusions répétées; le contact des harnais dans certaines régions, au niveau de l'encolure, en avant des épaules, est une cause favorisante au premier chef.

On les voit aussi prendre naissance au niveau des membres chez les chevaux qui se coupent; au niveau des parties saillantes chez ceux qu'une maladie quelconque maintient en décubitus permanent.

Ils sont assez souvent l'expression d'une *nécrose* ou d'une *carie*. On les observe souvent chez les animaux débilités, épuisés par un travail fatigant ou par un état pathologique antérieur.

Chez le *bœuf*, la plupart des abcès chroniques reconnaissent pour cause la migration, à travers les tissus, d'un corps étranger, après un abcès aigu qui a inoculé les régions voisines (1).

Pathogénie. — Il n'y a pas encore longtemps, on admettait que tous les abcès froids chez l'homme étaient de nature tuberculeuse. Les recherches récentes de Mauclaire, de Bertoye, de Roger, d'Arloing, d'Achalme, de Condamin ont démontré que ces collections purulentes pouvaient être le fait des germes de la suppuration, des staphylocoques blanc et doré, du streptocoque, du pneumocoque, etc.

(1) Rudovsky, Deux cas d'abcès chronique chez la bête bovine (*Monatsch. der Vereines der Thierärzte in Oesterreich*, décembre 1890).

Chez les animaux, les abcès chroniques sont également provoqués par l'inoculation des germes de la suppuration. Bossi a écrit qu'il existait, dans les abcès de l'épaule, des microbes spéciaux pouvant présenter des caractères particuliers, mais ayant une virulence atténuée. En réalité, ces agents rentrent dans le groupe des microbes pyogènes.

Nous avons eu l'occasion d'examiner au point de vue bactériologique la flore microbienne de quelques abcès froids. Dans tous les cas, nous avons trouvé les divers agents de la suppuration, notamment le streptocoque en courtes chaînettes et de rares staphylocoques.

Leur introduction dans le conjonctif sous-cutané a lieu à la faveur d'excoriations, ou se fait par l'intermédiaire des glandes cutanées ou des follicules pileux; la propagation par la voie sanguine est exceptionnelle.

Symptômes. — 1° **ABCÈS DURS.** — Ces collections purulentes sont caractérisées par une tumeur plus ou moins volumineuse, diffuse, sans caractère aigu bien manifestes. Quelquefois elles sont accompagnées d'un léger « nuage œdémateux ». Elles ne sont pas chaudes, peu ou point douloureuses, et la peau n'est que très faiblement adhérente à leur surface. Avec le temps elles finissent par acquérir les caractères de véritables tumeurs fibreuses. La fluctuation n'y est presque jamais perceptible.

Lorsqu'elles siègent au niveau du mastoïdo-huméral, vers la base de l'encolure, elles rendent les animaux difficilement utilisables par la douleur permanente que les animaux ressentent par suite de l'appui du collier.

2° **ABCÈS MOUS.** — Les abcès mous offrent la physionomie des kystes; ils sont uniformément fluctuants, sans caractères inflammatoires. Ils peuvent cependant présenter parfois un léger œdème périphérique et être le siège d'une assez vive sensibilité.

Ce sont presque toujours des abcès par congestion.

Marche. — D'une façon générale, les abcès chroniques ont de la tendance à rester stationnaires; exceptionnellement, l'inflammation peut se réveiller et l'abcès se transformer en abcès chaud.

Diagnostic. — L'abcès chronique de l'encolure peut être confondu avec un *fibrome*, ou une *tumeur mélanique*.

Le *siège* de la tuméfaction peut mettre sur la voie du diagnostic. Il est évident que l'on doit penser à un abcès froid lorsqu'on constate l'existence d'une tumeur plus ou moins fibreuse au niveau du bord antérieur de l'épaule, par exemple.

La différenciation sera basée, de plus, sur la *délimitation parfaite* et la *mobilité absolue* de la peau s'il s'agit d'une néoplasie.

S'agit-il, au contraire, d'un abcès froid? La région n'est pas absolument nette et la peau est presque toujours à son niveau plus ou moins adhérente, épaissie.

Les tumeurs fibreuses qui relèvent de la *botryomycose* présentent toujours des fistules desquelles il s'écoule un produit purulent riche en parasites.

Pronostic. — Les abcès chroniques sont toujours plus graves que les abcès chauds en raison de la lenteur de leur évolution, de la nature des causes qui président à leur développement et de la difficulté que l'on rencontre souvent pour les faire disparaître.

Lorsqu'ils apparaissent à la suite de la nécrose, ou de la carie d'un cartilage ou d'un ligament, ils compliquent encore ces maladies.

Anatomie pathologique. — Les abcès durs sont constitués par une coque fibreuse, parfois très épaisse, adhérente à la peau qui est généralement épaissie, infiltrée, indurée sur une étendue plus ou moins considérable. Il n'est pas rare de voir la paroi de l'abcès adhérer ou se

(1) D. Boldoni, *Clinica veterinaria*, 10 mars 1895.

confondre avec une région musculaire ; celle-ci est alors fibreuse, dégénérée.

Sur une coupe, l'abcès dur présente une ou plusieurs cavités de dimensions très restreintes, contenant un pus épais, graisseux ou ayant subi l'infiltration calcaire si la lésion est ancienne.

Les abcès *ramollis* ont, au contraire, une paroi peu épaisse; la membrane pyogénique est doublée de quelques lames fibreuses; la cavité pyogénique est très développée et remplie d'un pus séreux, de mauvaise nature, peu riche en éléments figurés.

Traitement. — Ici comme pour les abcès chauds il est indispensable de provoquer l'élimination du pus.

On y arrive parfois en ravivant dans les abcès durs les phénomènes inflammatoires par des frictions irritantes au vésicatoire, à la pommade au biiodure de mercure. Le plus souvent, ces moyens n'aboutissent à rien. Il faut alors ponctionner avec le bistouri ou le cautère.

La ponction au bistouri est souvent sans résultats dans les cas où le foyer purulent très peu développé est constitué par du pus caséux. Il est alors nécessaire de plonger plusieurs fois le bistouri dans la tumeur fibreuse; l'inflammation qui résulte de cette opération peut mettre à nu le foyer purulent et le liquéfier.

La ponction au cautère est plus fréquemment employée que la précédente; elle peut, en effet, tout en provoquant l'élimination du pus hâter la disparition de la tumeur inflammatoire.

Dans quelques cas rares ces deux méthodes d'intervention ne donnent rien. Bayer et Lanzillotti recommandent alors de pratiquer dans la paroi de la tumeur trois incisions profondes. Dans chacune de ces incisions on place un drain maintenu en place par un point de suture. Chaque jour, la cavité de l'abcès est détergée par une solution de sublimé. Au bout de quinze jours les drains sont enlevés et la guérison est généralement

complète en vingt-cinq ou trente jours. Enfin, il est des cas où l'*extirpation* de l'abcès est le seul moyen d'intervention convenable. Cette opération, fort en vogue il y a quelques années dans les pays de langue allemande, ne donne pas toujours les résultats désirés. La région opérée reste souvent douloureuse et l'opération en elle-même est parfois très délicate par suite du voisinage de la jugulaire et de la carotide.

Les abcès *chroniques ramollis* doivent être ouverts comme les abcès chauds dans la partie déclive et leur cavité désinfectée par une solution antiseptique quelconque.

II. — ULCÈRES.

On désigne sous le nom d'*ulcères* des plaies suppurantes n'ayant aucune tendance à la cicatrisation. L'*ulcération* est le processus qui aboutit à l'ulcère ; aussi ne doit-on pas employer cette expression comme diminutif du mot ulcère.

Les ulcères sont *idiopathiques* ou *symptomatiques*. Dans le dernier cas ils relèvent de la morve, de la tuberculose, de la carcinose. Les ulcères *idiopathiques* sont encore dits « de causes inconnues » ; leur nombre semble diminuer de jour en jour. Ces diverses lésions peuvent revêtir des caractères spéciaux ; aussi reconnaît-on des ulcères *atoniques*, *calieux*, *fongueux*, *inflammatoires*, *phagédéniques*.

Fréquence. — Les plaies ulcéreuses sont rares chez les animaux domestiques en dehors des maladies spécifiques ; on peut les observer chez le *cheval* à la suite de la carcinose ; aux extrémités, elles sont quelquefois le fait d'atteintes. On peut les observer parfois à la suite d'un décubitus prolongé. On les rencontre surtout chez le *chat* et le *chien* à la surface de certaines tumeurs, aux extrémités, au niveau des pattes. Le chancre auriculaire du *chien* n'est pas autre chose qu'un ulcère. Chez les *bovins*

qui travaillent, dans les marécages et les rizières ou qui vivent dans des stalles humides et sales, on observe fréquemment des ulcérations du talon (Furlanetto), à l'extrémité de la queue chez le bœuf (Kopp). La *carcinose*, dans les mêmes espèces, en est souvent le point de départ.

Pathogénie. — Ces accidents apparaissent à la suite d'états diathésiques spéciaux ; d'altérations vasculaires, artérielles ou veineuses ; dans beaucoup de cas, elles sont liées à des lésions nerveuses.

Brian a déterminé des ulcères perforants de la patte chez les *chiens*, à la suite de la section des racines postérieures des nerfs lombaires et sacrés (1).

Surtout fréquents aux extrémités, on a pensé pendant longtemps que cette localisation était le fait d'une gêne dans la circulation de retour ; les tissus imbibés de sérosité, placés dans de mauvaises conditions de vitalité, ne réagissant pas aux influences morbides extérieures.

Les lésions primitives des veines, des artères, des nerfs et parfois des os sont des circonstances favorisantes au premier chef. Les tissus desservis par ces organes malades sont eux-mêmes plus ou moins profondément altérés ; ce sont, pour employer d'expression de Reclus des tissus « infirmes ».

Qu'il survienne un trauma insignifiant, une inflammation légère, une dermatite fugace, la solution de continuité est créée ; elle ne tardera pas à dégénérer en ulcère. Les éléments anatomiques déjà malades, profondément altérés, sont en imminence continuelle de mort. Les lésions trophiques des extrémités chez les chevaux névrotomisés donnent une idée très nette des phénomènes qui président à l'évolution de l'ulcère.

Les états pathologiques antérieurs qui diminuent la vitalité des tissus réduisent les phénomènes nutritifs ou les altèrent, peuvent être, au même titre que les

(1) Brian, *Soc. des sciences médicales de Lyon*, 1877, p. 80.

lésions précédentes, des causes efficaces du développement des ulcères.

Ceux-ci peuvent, en effet, se rencontrer chez les cardiaques et les albuminuriques.

Les névrites périphériques de la tremblante donnent lieu à l'apparition de plaies qui n'ont aucune tendance à la guérison, qui s'accroissent, au contraire, à la suite du moindre frottement, du moindre contact.

On peut donc dire que d'une façon générale toutes les causes qui affaiblissent la résistance des tissus mettent ceux-ci à la merci de toutes les attaques : les éléments cellulaires qui les constituent ne possèdent plus la vitalité nécessaire pour réparer le dommage, et la perte de substance n'a aucune tendance à se cicatriser.

On conçoit, dans ces conditions, combien peuvent être insignifiantes les causes occasionnelles qui sont le point de départ des accidents.

Symptômes. — L'ulcère peut débiter par une écorchure, un abcès, une éruption cutanée. Son aspect est essentiellement variable suivant l'âge de la lésion et le degré d'œdème du membre. Quand le membre est œdematié, l'ulcère est *fongueux* en dépression, la peau saine le débordé manifestement. Le fond est mamelonné, grisâtre, parsemé de petits points hémorragiques. Les bourgeons charnus de la surface sont « œdémateux, translucides, en voie de nécrose ».

Quand la lésion est ancienne, l'ulcère repose et est entouré par un tissu fibreux très dur, très consistant, scléreux, lardacé : c'est l'ulcère *callex*; ses bords sont taillés à pic, durs et ont perdu toute mobilité.

Souvent des phénomènes de *gangrène* apparaissent au niveau du point ulcéré. En peu de temps l'ulcère gagne de proche en proche, il détruit tous les tissus qu'il rencontre; on désigne cette variété sous le nom d'ulcère *phagédénique* (fig. 1).

Il existe enfin certaines plaies ulcéreuses dont le fond

est blafard, lisse, pulpeux, grisâtre, sans bourgeons charnus : ce sont les ulcères atones. Ceux qui saignent facilement sont dits *hémorragiques* ; ceux, au niveau desquels la sensibilité est vive, sont dits *irritables*. Au pourtour des plaies la peau est glabre, sclérosée (fig. 2).

La marche des ulcères est extrêmement lente et irrég-

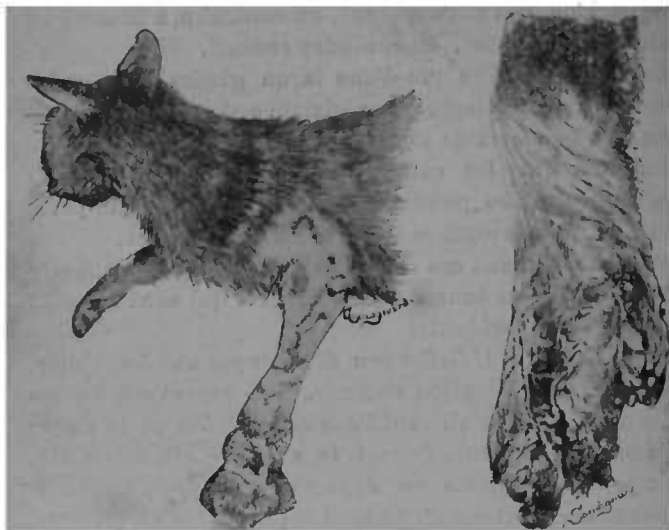


Fig. 1. — Plaie ulcéreuse de la patte du chat (photographie Cadacé).

Fig. 2. — Plaie ulcéreuse de la patte du chien (photographie Cadacé).

gulière. Ils évoluent généralement sans douleur, mais gênent la locomotion, s'accompagnent parfois de l'impossibilité de l'appui, présentent des alternatives d'amélioration et d'aggravation. Il est exceptionnel de voir la guérison survenir spontanément.

Diagnostic. — Pronostic. — La détermination du mal est facile ; mais la connaissance de sa mesure exacte est souvent entourée de réelles difficultés.

Le pronostic est toujours grave : les grands animaux présentent même, après la guérison, des tares ineffaçables

et le *chien* ou le *chat* doivent souvent être abattus par suite des dépenses entraînées par un traitement qui est toujours de longue durée.

Anatomie pathologique. — Au voisinage des points ulcérés la couche cornée de l'épiderme s'épaissit en même temps que les couches profondes s'affaiblissent. Les papilles du derme s'accroissent, augmentent de volume; à leur niveau, les vaisseaux présentent un diamètre plus considérable. Le derme se sclérose et la surface de l'ulcère est constituée par un tissu embryonnaire reposant sur une couche fibreuse dense (Gilson).

L'ulcération est essentiellement caractérisée par un phénomène de *nécrose moléculaire*, accompagné d'une réaction inflammatoire. Les éléments adultes du tissu qui s'ulcère sont remplacés par des éléments embryonnaires. Mais l'inflammation, cause de ces transformations, n'est pas franche, édicatrice; elle est toujours bâtarde, incapable de procéder à la réparation.

Les éléments néoformés, soumis aux mêmes causes déprimantes que les éléments préexistants, dégèrent, régressent avant d'arriver à leur état de complet développement. Presque toujours, le phénomène de mortification l'emporte sur la réparation; il y a là une lutte entre deux états absolument différents et de sens contraire: suivant que l'un ou l'autre prédomine, l'ulcère s'agrandit ou tend à se transformer en une plaie de bonne nature.

Traitement. — Les indications thérapeutiques sont variables suivant la nature des plaies ulcéreuses. Lorsque l'ulcère est atone, on a recours le plus souvent aux applications d'essence de térébenthine, à la cautérisation au nitrate d'argent. Si au contraire la plaie est fibreuse, lardacée, le thermocautère légèrement appliqué a les effets les plus heureux.

Les bourgeons charnus, exubérants, blafards qui n'ont aucune tendance à l'organisation doivent être détruits

avec le permanganate de potasse, le sulfate de cuivre, l'acide chromique.

Les ulcères douloureux sont justiciables de bains chauds antiseptiques et des pommades calmantes ; ceux, dont la tendance envahissante est manifeste, doivent être combattus par les antiseptiques forts, en lotions et en pommades.

Le traitement des ulcères *symptomatiques* varie avec la nature de la maladie de laquelle ils dépendent.

III. — FISTULES

Sous le nom de *fistules* on désigne des conduits anormaux, congénitaux ou accidentels.

Classification. — Les fistules se divisent en deux catégories : les unes dont nous ne nous occuperons pas sont *congénitales*, elles ont pour point de départ une ouverture ou une fente embryonnaire qui ne s'est point obstruée ; les autres sont les fistules *pathologiques*, on en reconnaît diverses variétés.

Elles sont dites *borgnes* ou *non communicantes* lorsqu'elles se terminent en cul-de-sac dans les tissus ; elles sont *complètes* ou *communicantes* lorsqu'elles ont deux ouvertures. On les dit *idiopathiques* quand elles succèdent à un abcès ; elles sont *symptomatiques* lorsqu'elles relèvent d'une lésion profonde.

Quand elles s'ouvrent au niveau d'une muqueuse, on les appelle fistules *muqueuses* ; si elles débouchent sur la peau, ce sont les fistules *cutanées*. Elles peuvent être *mixtes*, *cutanées*, *muqueuses*, *bimuqueuses* ou *bicutanées*.

Les auteurs allemands divisent les fistules en deux groupes :

- 1° Celles qui donnent du pus (*Eiterfisteln*) ;
- 2° Celles qui sécrètent ou excrètent un produit d'origine organique (Fröhner) (1).

(1) Fröhner, *Allgemeine Chirurgie*, p. 73, mai 1896.

Fréquence. — Ces accidents ne sont pas rares : on les observe fréquemment chez le *cheval*, le *bœuf*, le *mouton* et la *chèvre*, le *chien* ; dans les deux premières espèces elles sont communes.

Étiologie. — Chez nos animaux domestiques les *abcès chauds* sont souvent le point de départ de fistules, notamment quand ils sont ponctionnés tardivement, ou que la ponction n'a pas été faite dans la partie déclive. Les maux de nuque et de garrot chez le *cheval* se compliquent très fréquemment de fistules pour cette raison.

Les abcès chauds laissent également après eux des trajets fistuleux lorsque, étant en contact avec un conduit, ils en déterminent l'ulcération. M. Peuch a rapporté l'histoire d'une fistule œsophagienne du *cheval*, consécutive au développement d'une collection purulente dans la partie inférieure de l'encolure. M. Ries mentionne l'existence, chez un *poulain*, d'une fistule buccale cutanéomuqueuse consécutive à la gourme.

La *nécrose du cartilage* complémentaire de la troisième phalange se complique presque toujours de fistules cutanées.

La *carie dentaire* est une cause fréquente de fistule bimuqueuse chez les solipèdes.

Rarement les *corps étrangers* sont le point de départ, chez le *cheval* et l'*âne*, de suppuration intarissable. Cadéac a cependant observé une fistule séro-cutanée, consécutive au séjour d'un tube de verre dans la plèvre.

Certaines tumeurs parasitaires d'origine *botryomycotique* sont normalement fistuleuses.

Chez les *bêtes bovines* les *abcès chauds* et les *corps étrangers* sont les deux seules causes de fistules.

Les *abcès de l'abdomen* ouverts malencontreusement laissent souvent après eux des fistules du rumen. Les collections purulentes de la mamelle peuvent déterminer la perforation du *sinus galactophore* ou du *trayon*.

La *gastrotomie* ou l'*uréthrotomie* sont presque toujours suivies de fistules inguérissables.

L'*actinomycose* se caractérise par des tumeurs creusées de trajets fistuleux lorsqu'elles ont acquis un certain développement.

Les *corps étrangers* revendiquent la plus grande part dans la production de fistules chez le *bœuf*; comme ils peuvent cheminer partout et ulcérer la peau en un point quelconque, ils peuvent creuser des trajets fistuleux dans toutes les régions du corps. Berger (1) a retiré d'une fistule chez un *bœuf* une paire de ciseaux; les observations de ce genre sont tellement nombreuses qu'il serait fastidieux de les rappeler.

Chez la *chèvre*, les fistules consécutives aux abcès des mamelles sont très fréquentes (Dupont) (2). Le phlegmon coronaire ou panaris laisse souvent après lui des trajets fistuleux très étendus.

Chez le *chien*, les fistules dentaires ne sont pas exceptionnelles; certaines tumeurs ulcérées déterminent la perforation complète des lèvres; il n'est pas rare, enfin, d'observer des fistules consécutives à des piqûres du coussinet plantaire ou des espaces interdigités.

Ducourneau (3) a rapporté plusieurs cas de fistules du *chien* dues à la pénétration, soit d'une épine-vinette, soit d'épillets de brome entre les doigts.

Symptômes. — Les caractères de ces conduits anormaux sont essentiellement variables suivant la nature des téguments ou des organes intéressés. Les fistules *salivaires*, *lacrymales*, *anales*, *recto-vaginales* empruntent aux produits auxquels elles donnent écoulement une physionomie particulière.

Les unes laissent écouler du pus ou du mucus; les autres du lait, de l'urine ou des matières stercorales.

(1) Berger, *Recueil de méd. vét.*, 1877, p. 618.

(2) Dupont, *Journ. des vét. du Midi*, 1858, p. 581.

(3) Ducourneau, *Rev. vét.*, 1895, p. 322; 1899, p. 654.

Toutes présentent cependant une *ouverture* et un *trajet*, dont nous allons esquisser la description générale.

L'*orifice* est en saillie ou en dépression; il est dit, dans ce cas, en « cul de poule ». La fistule est dite en *arrosoir* lorsqu'il existe un grand nombre d'orifices externes.

Le *trajet* est *simple* ou *bifurqué*, *rectiligne* ou *sinueux*, de faibles ou de grandes dimensions. Le tissu qui entoure les galeries est généralement fibreux, lardacé, résistant. Les substances qui s'en échappent irritent les téguments, provoquent la chute des poils, une inflammation superficielle de la peau.

Elles entraînent toutes un amaigrissement plus ou moins rapide : les unes en soustrayant à l'organisme certains produits indispensables, salive, suc gastrique, intestinal; les autres par leurs suppurations intarissables.

Marche. — D'une façon générale, les fistules n'ont aucune tendance à la guérison spontanée. Certaines restent indéfiniment stationnaires, telles sont, par exemple, celles qui donnent écoulement à un produit glandulaire ou organique.

Quelle est la raison de la persistance de ces fistules? Pour quelques-uns, c'est l'infection; pour d'autres, l'écoulement continu du liquide sécrété à une action irritante permanente, renforcée encore par une action mécanique car il y a toujours rétrécissement du conduit au-dessous du point d'abouchement de la fistule; certaines s'obturant, un *nouvel abcès* se forme et la fistule se complète; d'autres, enfin, s'étendent continuellement si un traitement efficace ne s'oppose pas à l'action nécrosante du pus.

Anatomie pathologique. — Les fistules *idiopathiques*, celles qui succèdent à des abcès, ne sont pas autre chose que des *abcès canaliculés*. Leur *trajet* est revêtu d'une membrane veloutée, ayant l'apparence d'une muqueuse dont le derme serait constitué par une épaisse couche de tissu fibreux.

La surface de la pseudo-muqueuse est constituée par des bourgeons charnus qui tendent à se recouvrir d'une couche épidermique au niveau de l'orifice cutané. Les vieux trajets déterminent dans les tissus du voisinage une inflammation chronique; « le conjonctif s'œdémacise, s'épaissit et se sclérose; les vaisseaux s'oblitérent, les muscles dégèrent » (Lyt).

La fistule semble ainsi creusée dans une gangue fibreuse qui peut devenir elle-même un obstacle à la cicatrisation.

Diagnostic. — L'ensemble des symptômes précédents permet toujours de reconnaître la fistule. La constatation d'un orifice au niveau duquel la sonde pénètre plus ou moins profondément, l'écoulement d'un produit purulent ou d'un liquide assurent un diagnostic précis.

Les injections de liquide permettent de reconnaître si une fistule est borgne ou complète et, jusqu'à un certain point, elles peuvent renseigner sur la capacité et par conséquent sur l'étendue des galeries qu'elle forme.

« Enfin, une douleur vive et persistante dans une région où siège une plaie de petite dimension, comme la région digitée chez le *cheval* témoigne de l'existence d'une fistule. » (Cadéac.)

Pronostic. — La gravité du mal est essentiellement variable suivant la nature de la fistule.

Les fistules dites *sécrétantes* ou *excrétantes* sont toujours plus graves que celles qui résultent de la non cicatrisation d'un abcès.

Leur gravité est également subordonnée à la *disposition anatomique* de la région dans laquelle elles se sont formées, et à la *nature de la lésion* qui entretient la suppuration. Tous les vétérinaires connaissent la gravité des fistules de la nuque ou du garrot; tous savent également combien il est difficile de tarir celles qui ont pour origine une *nécrose* plus ou moins étendue du cartilage complémentaire de la troisième phalange.

Traitement. — Nous avons dit plus haut que les fistules n'étaient autre chose que des ulcères canaliculés; aussi leur thérapeutique a-t-elle quelques analogies avec celle des ulcères.

Au niveau des trajets fistuleux, l'inflammation est toujours bâtarde; il faut la transformer en un processus aigu franc. Pour cela trois moyens principaux sont employés :

Les *caustiques*, le *cautère*, le *séton*.

On emploie de préférence, parmi les *caustiques*, les solutions de sulfate de cuivre, de sulfate de zinc, la solution des trois sulfates, le nitrate d'argent, le chlorure de zinc, le permanganate de potasse, le résinate de cuivre, la liqueur de Villate, la teinture d'iode, l'eau phéniquée à 5 p. 100.

Lorsque les trajets fistuleux sont très développés, qu'ils présentent un cul-de-sac en déclivité, le *séton* permet l'écoulement du pus en jouant le rôle de corps irritant et transforme l'inflammation chronique en processus aigu. Il est quelquefois nécessaire de l'*animer*, c'est-à-dire de l'enduire, avant de l'introduire dans le trajet fistuleux, d'une substance irritante, vésicatoire, essence de térébenthine, etc.

Lorsque le trajet est de peu d'étendue, le *cautère* donne des effets certains.

Ces indications concernent les fistules dites *idiopathiques*. Il est évident que la thérapeutique des trajets fistuleux symptomatiques est toute différente. Celles-ci sont, en effet, l'expression d'une lésion profonde, nécrose ou carie. La fistule ne se tarira que si le foyer purulent initial disparaît. Aussi la plupart des indications précédentes sont-elles insuffisantes pour obtenir la cure des fistules symptomatiques.

On doit recourir à l'*intervention chirurgicale*, extirper le point nécrosé et veiller ensuite à ce que le pus ne stagne pas dans les tissus.

Ces données générales seront complétées par l'étude des procédés spéciaux de traitement employés dans certaines fistules à propos de la description, par région, des accidents chirurgicaux.

IV. — LÉSIONS TRAUMATIQUES.

On désigne sous le nom de *lésions traumatiques* des affections locales produites d'une manière brusque par des agents chimiques, physiques ou mécaniques.

Étiologie. — Les agents *physiques*, la chaleur, le froid, déterminent des lésions spéciales auxquelles on a donné le nom de *brûlures* ou de *froidures*. Les agents *chimiques*, acides, caustiques, produisent plus rarement des altérations tégumentaires. Ce sont les agents *mécaniques* qui occasionnent le plus grand nombre de lésions traumatiques. Nos animaux domestiques sont souvent utilisés comme moteurs ; ils sont, de ce fait, exposés aux actions mécaniques les plus variées.

Les corps vulnérants sont des bâtons, des couteaux, des crochets d'attelage, des bat-flancs, des clous, l'aiguillon, les fourches, parfois aussi la corne du ruminant, ou le pied ferré du cheval. Le chirurgien lui-même par son intervention justifiée détermine la formation de lésions traumatiques : l'ablation d'une tumeur, l'opération d'une main, la castration, la cautérisation au cautère actuel constituent autant de traumatismes voulus, nécessaires, pour arriver à un résultat économique ou à un but thérapeutique déterminé.

Anatomie pathologique. — La nature des altérations tégumentaires déterminées par le trauma est essentiellement variable.

Le point lésé, appelé aussi *foyer traumatique*, porte le nom de *plaie ouverte*, *plaie exposée* lorsqu'il y a effraction tégumentaire ; il devient une *plaie fermée* ou *sous-cutanée* lorsque les téguments sont respectés.

Quand le corps vulnérant a pénétré profondément et ouvert une cavité, la plaie formée est appelée *plaie cavitaire*.

Tout foyer traumatique présente généralement, au point de vue des altérations anatomiques, des zones assez facilement appréciables.

La *zone centrale* répond à une région où les éléments anatomiques sont *mortifiés* et ne constituent plus que des cadavres.

La *zone moyenne* est formée par un tissu, sur lequel l'action du trauma n'a pas été suffisamment active pour amener la mortification. Les éléments cellulaires sont seulement *stupéfiés*. Ils deviendront facilement la proie des agents microbiens.

Dans la *zone périphérique*, les tissus ont conservé leur intégrité; mais la physionomie générale de la région peut être changée par des modifications vasculaires consécutives au choc.

Quelle que soit sa *forme*, on peut reconnaître au foyer traumatique un *contenu* et une *paroi*.

Le *contenu* est constitué par les déchets cellulaires, le sang extravasé, la lymphe, auxquels vient parfois se mélanger une substance provenant d'un réservoir ou d'une cavité avoisinante.

La *paroi* du foyer est linéaire, sinueusé ou anfractueuse. Dans les plaies par instruments tranchants, elle peut être très régulière, les éléments anatomiques n'ayant en quelque sorte été que *séparés*. Il n'en est pas de même dans les plaies par écrasement, dans lesquelles les tissus sont broyés, imbibés de sang et de sérosité.

Symptômes. — Les signes des lésions traumatiques sont de deux ordres : ils sont *locaux* et *généraux*. Les premiers se manifestent au niveau du point traumatisé; les seconds se font sentir sur toute l'économie.

Verneuil a distingué aussi des symptômes *distants*, qui apparaissent dans les organes plus ou moins éloignés

des foyers traumatiques et respectés par la violence initiale.

Les signes locaux sont : l'écartement des parois du foyer traumatique, la douleur, l'écoulement de sang.

L'écartement est plus ou moins évident; très marqué dans les plaies par instruments tranchants, et dans certaines régions, là où la peau est tendue, au niveau du ventre, des membres par exemple, il est nul dans les plaies par écrasement : là le foyer traumatique est plutôt affaissé, en enfoncement sur les régions avoisinantes.

La douleur varie d'intensité avec la nature du foyer traumatisé : peu vive dans les plaies nettes, elle devient excessive quand les tissus sont broyés. Elle n'est pas la même dans les régions très riches en terminaisons nerveuses non plus que dans celles où elles sont peu abondantes.

L'écoulement sanguin est proportionnel à la richesse vasculaire de la région intéressée, à l'étendue de la plaie. Il peut devenir inquiétant chez certains individus, même à la suite de lésions insignifiantes. Il n'est pas rare, par exemple, chez l'âne de voir les plus petites plaies saigner abondamment.

Les phénomènes généraux sont généralement peu intenses lorsque le foyer traumatique reste indemne de toute inoculation microbienne. La réaction générale se borne tout au plus à des troubles nerveux, qui varient d'intensité avec le tempérament de l'individu intéressé.

Autrefois, on croyait que la fièvre était la conséquence d'un choc traumatique et que toute lésion s'accompagnait d'un état fébrile plus ou moins manifeste. Elle était même considérée comme nécessaire et comme utile au patient. Ces idées sont aujourd'hui détrônées par la découverte des germes inférieurs et l'étude de leurs sécrétions.

Les symptômes distants sont rares chez nos animaux domestiques, on les signale cependant. On a vu un coup

de pied sur le côté de l'abdomen déterminer de la polyurie chez le *cheval*; la néphrite évoluer à la suite de violences sur la région dorso-lombaire. Doivent être considérés également comme symptômes *distants* les embolies provenant du foyer traumatique, fournies par l'inflammation des vaisseaux traversant la région malade.

Les symptômes *locaux* dont nous avons parlé sont, pour ainsi dire, des symptômes immédiats. Avec le temps le foyer traumatique ne garde pas sa physionomie primitive; on assiste alors à l'évolution des *symptômes locaux secondaires*.

Ces signes secondaires accusent un travail de réparation. L'organisme s'efforce à combler la brèche faite à ses dépens.

La lésion marche vers la *cicatrisation*: celle-ci est *immédiate, par première intention, ou secondaire, retardée*.

La *cicatrisation immédiate* se fait dans quelques heures; elle est rare et n'est possible que dans les plaies régulières qui ont peu saigné, peu étendues et aseptiques. Elle est annoncée par l'*accolement* des parois du foyer traumatique. La sérosité provenant du choc s'interpose entre les lèvres de la lésion et les agglutine. Si l'on suit plus intimement les phénomènes de réparation *in loco* on constate que le caillot produit constitue une charpente, un tuteur pour les éléments conjonctifs voisins qui se mettent à proliférer, lancent des prolongements qui s'entre-croisent et ne tardent pas à constituer un réseau feutré assez solide.

Dans les jours qui suivent, des faisceaux connectifs apparaissent et la régénération est complète. Les cellules blanches et les hématies englobées dans le coagulum fibrineux sont devenues la proie des éléments conjonctifs hypertrophiés et affamés par l'activité du travail nécessaire.

La *cicatrisation médiate, ou secondaire* ou par *suppuration*, est d'une durée beaucoup plus longue. Elle est la

règle dans les foyers traumatiques étendus, quand les tissus sont broyés ; elle s'observe aussi dans les plaies simples salies, infectées, non préservées. Ici, le travail organique est plus *complexe* : l'individu, avant de *reconstituer* ou de *souder* ses tissus, doit éliminer les éléments désagrégés ou morts. Pour se guérir, il s'ampute. Un sillon de démarcation s'établit entre les éléments susceptibles de vivre et ceux qui sont irrémédiablement anéantis. Comme précédemment, les cellules embryonnaires se multiplient en même temps que se forment les fins capillaires qui leur apporteront les éléments nécessaires à leur activité. Les *bourgeons charnus* apparaissent, formant dans le foyer une masse rose, végétante, saignant au moindre contact. C'est le tissu germinatif de Ziegler. Dès ce moment la défense de l'organisme est assurée. Les jeunes productions constituent une barrière que ne traverseront pas les agents microbiens. Assez rapidement les bourgeons charnus comblent la cavité du foyer : c'est là leur rôle essentiel ils affleurent les téguments voisins. On voit apparaître alors à la périphérie de la plaie un liséré blanchâtre de cellules épidermiques qui s'avance peu à peu à la surface des bourgeons du centre.

Quand la brèche est complètement comblée par le tissu de granulation, la *sclérogenèse* commence son œuvre. Les *fibroblastes* entrent en activité et construisent des charpentes fibrillaires conjonctives et élastiques nouvelles. Cette évolution se fait très rapidement. Les jeunes cellules acquièrent très rapidement la vie adulte avec toutes ses charges et toutes ses fatigues ».

Promptement, en effet, elles s'aplatissent, s'effilent, se transforment en cellules conjonctives banales et ne tardent pas à présenter tous les signes d'une hâtive sénilité.

Cette régression cellulaire s'accompagne d'une résolution de tissus nouveaux ; les capillaires s'aplatissent, s'atrophient, se rétractent et disparaissent ne laissant après eux que les traces de quelques cellules.

La cicatrice se complète, puis change de caractère : d'abord rose, elle devient blanche. Elle se rétrécit de plus en plus, se déprime et l'absence de follicule pileux à sa surface en fait un stigmate indélébile.

« Ainsi se produit le tissu de cicatrice, tissu desséché autant que le tissu de granulation, son générateur, était succulent, ischémié, autant que l'autre était largement irrigué, dense et ferme, grâce à ses trousseaux fibreux autant que son prédécesseur était lâche et peu résistant, pauvre enfin en cellules plates même atrophiées, autant que le tissu granuleux était vivant et richement cellulaire. Bref, pour tout résumer en un mot, le tissu jeune et conjonctivo-vasculaire a fait place à un tissu de sclérose. » (Letulle.)

Pronostic. — La gravité du trauma est subordonnée à différents facteurs. Quand il a porté sur un tissu sain appartenant lui-même à un individu en état de santé parfaite, la cicatrisation est généralement rapide et la terminaison simple. Les choses sont absolument différentes quand l'animal traumatisé est *malade* ; différentes aussi quand il est placé dans de mauvaises *conditions hygiéniques*, quand le tissu sur lequel a porté le trauma était préalablement *altéré*.

Le pronostic est donc sous la dépendance de facteurs multiples qui sont : le *blessé*, la *blessure*, le *milieu*, la *partie blessée*.

Le *milieu* dans lequel est placé le malade a une importance considérable sur la marche du mal. Autrefois, alors que les règles de l'hygiène étaient mal connues, on voyait mourir par lots des animaux entretenus dans des locaux infectés. Les complications étaient sûres. Les animaux blessés ou opérés en observation dans les hôpitaux d'Alfort, du temps de Renault, succombaient presque infailliblement à l'infection purulente. La maladie disparut avec la réfection des locaux.

Ces complications furent attribuées au début à l'alté-

ration de l'air ambiant. Les études des chimistes sur la composition de l'air ne donnèrent pas aux chercheurs l'explication nécessaire. Il fallait chercher ailleurs.

C'est alors que vers 1860 éclata la grande querelle de la génération spontanée. Après des luttes passionnées, la victoire resta à Pasteur ; il fut alors possible d'expliquer les points restés jusque-là obscurs. On comprit les succès obtenus par Lister, par J. Guérin qui, plaçant les traumas à l'abri de l'air, les préservaient ainsi de l'infection venant du dehors.

Il est cependant établi, aujourd'hui, qu'on a dès le début attaché une importance trop considérable aux poussières et aux germes aériens. Presque toujours les complications qui surviennent sont le fait de l'opérateur ou de ses instruments. C'est par leur intermédiaire que les germes pathogènes sont apportés à la surface des plaies. Conservés pendant plusieurs semaines sans désinfection sérieuse, les instruments et objets de pansement deviennent de véritables véhicules, se réinfectant sur chaque opéré, devenant ainsi rapidement porteurs de germes très virulents, voyant augmenter leur virulence à chaque intervention nouvelle.

Aujourd'hui il est prouvé que l'on peut impunément opérer, traumatiser un individu dans un milieu septique; le contraire est évidemment préférable, mais « qu'au besoin le chirurgien sache se créer un champ opératoire aseptique dans un milieu septique » (Reclus).

La gravité du mal est également subordonnée à la nature, au siège, à l'étendue de la blessure. Toutes choses égales d'ailleurs, les plaies profondes, anfractueuses, par écrasement sont infiniment plus sérieuses que les plaies par instruments tranchants. Les traumas intéressant des organes ou des conduits importants peuvent revêtir une exceptionnelle gravité. Les plaies de l'urètre sont souvent mortelles ; celles du canal de Sténon peuvent entraîner la mort par étié ; les déchirures des

trayons provoquent des fistules lactées d'une durée très prolongée.

L'état du corps contondant n'est pas non plus à négliger. S'il est aseptique ou porteur de germes bénins, la blessure évolue comme une plaie stérile; des complications redoutables peuvent, au contraire, apparaître si le corps vulnérant préalablement souillé a déposé dans la plaie des germes pyogènes ou septiques.

La physionomie des foyers traumatiques peut aussi être modifiée, et cela d'une façon très sensible, par un état de résistance ou d'affaiblissement individuel.

L'état du blessé a un retentissement forcé sur l'évolution de la lésion dont il est porteur. Il y a là un point très intéressant à élucider, à peine connu il y a cinquante ans, dont l'importance a été mise en évidence par les seuls savants de l'école française. Non seulement l'état du blessé imprime au trauma une marche spéciale, mais le trauma peut retentir à son tour sur l'état général du traumatisé.

Il y a longtemps que Max Schüller a insisté sur l'importance du traumatisme dans les localisations tuberculeuses. Quoique cette action soit aujourd'hui combattue par Lannelongue et Achard, il semble que les bonnes raisons soient du côté de l'expérimentateur allemand. Peuch n'a-t-il pas réussi à déceler la présence du bacille de Koch dans le pus recueilli sur le trajet d'un séton appliqué sur une vache tuberculeuse?

L'introduction du pneumocoque dans la trachée du mouton laisse l'animal indemne tant qu'on n'a pas blessé la trachée (Gamaleia). Le microbe du charbon symptomatique introduit dans le sang ne provoque aucun accident; vient-on à traumatiser un point quelconque, une tumeur charbonneuse évolue.

Sans insister sur ces exemples qui relèvent de la pathologie générale, il n'est pas douteux que tout organisme malade, quelle que soit la nature de la lésion initiale, est

placé au point de vue de la défense et de la réparation dans des conditions d'infériorité manifestes. La maladie imprime aux tissus une façon de vivre différente, modifie l'activité des échanges cellulaires; les éléments organiques anémiés se défendent mal et s'intoxiquent par l'insuffisance de destruction des poisons et la stagnation des produits de désassimilation.

Tout le monde connaît l'influence du *diabète* sur l'évolution des plaies. L'action de l'*albuminurie*, de la *diathèse cancéreuse*, quoique moins connue chez nos animaux domestiques que chez l'homme, n'en existent pas moins. Cadiot et Almy rapportent l'histoire d'un chien atteint d'un sarcome de la tête du fémur, sur lequel on avait mis le feu; assez rapidement la néoplasie se généralisa.

L'*âge* du blessé n'est pas non plus à négliger dans l'appréciation de la gravité du mal. Les jeunes résistent mieux aux traumatismes que les individus âgés chez lesquels la nutrition est ralentie, les tissus fatigués, les organes importants affaiblis.

Chez la femelle en *gestation*, le trauma peut aussi devenir le point de départ de complications. Il provoque parfois l'avortement; quand cela n'a pas lieu, il demeure quand même grave, surtout s'il oblige les animaux au décubitus permanent, sans compter que la cicatrisation s'effectue plus lentement par suite de l'état d'infériorité dans lequel se trouve l'organisme pendant le développement du jeune.

Classification. — Les lésions traumatiques se divisent en deux grands groupes : les *plaies* et les *contusions*.

Ces dernières diffèrent des premières en ce que le foyer traumatisé reste protégé par les téguments.

Toute classification prête à la critique; il est cependant indispensable d'en établir une pour la clarté de la description. Nous adopterons celle de nos prédécesseurs parce qu'elle est encore la **plus simple** et nous étudierons

successivement : les plaies par *instruments tranchants*, les plaies par *instruments piquants*, les plaies par *arrachement*, les plaies par *morsure*, les plaies *empoisonnées* et *virulentes*. Nous passerons ensuite aux *contusions* et aux *plaies contuses*, qui comprennent les plaies *par armes à feu*.

I. — PLAIES PAR INSTRUMENTS TRANCHANTS.

Ces plaies sont produites par une lame aiguisée, un couteau, une faux, qui entament le tégument en glissant à sa surface.

Elles sont dites *superficielles* lorsqu'elles n'intéressent que la peau; on les dit *profondes* quand le ~~conjunctif~~ sous-cutané et les tissus sous-jacents sont entamés. Ces plaies sont généralement régulières; on les distingue en *horizontales*, *verticales* ou *obliques* par rapport au grand axe du corps ou de la région intéressée.

Le plus souvent elles ont deux angles aigus appelés aussi commissures, un grand et un petit axe : « Ce sont les plus nombreuses, elles constituent la base de toute opération chirurgicale. » (Peuch et Toussaint.)

Symptômes. — Elles s'annoncent par trois signes primitifs : la *douleur*, l'*écartement des lèvres de la plaie*, l'*écoulement sanguin*.

La *douleur* est accusée par des mouvements violents de défense; elle varie d'intensité avec la richesse nerveuse de la région intéressée. Elle est toujours très accentuée dans les téguments et les muscles. Elle est moins aiguë lorsque l'incision est faite avec un instrument très effilé qu'avec une lame ébréchée qui écrase et scie les éléments anatomiques.

L'*écartement des lèvres de la plaie* est immédiat.

Il est très marqué sur certains organes : sur la peau, dans les régions où elle est tendue, au niveau de l'abdomen, par exemple; sur les ~~artères~~ artères et les muscles dont la rétractilité est très prononcée.

Cet écartement est généralement plus accentué à la surface que dans les couches profondes, et cette heureuse disposition assure l'écoulement des produits morbides déposés ou formés dans le foyer traumatisé.

L'*écoulement sanguin* est très abondant dans les régions où les artères superficielles sont nombreuses, quand le corps contondant a entamé une artère. La peau, seule, *saigne peu* ; le muscle, au contraire, donne du sang en abondance et cela s'explique par le développement de ses vaisseaux sanguins.

Rarement chez nos animaux domestiques l'asepsie est complète, et dans ces cas on doit considérer comme tout à fait exceptionnelle, même chez les petits animaux, la réunion immédiate. Les expériences de Paul Bert ressoudant la queue amputée d'un rat, repiquant des ergots de coq, n'ont pas sensiblement simplifié la question en vétérinaire.

Traitement. — Quand l'accident est récent, la plaie nette, le foyer aseptique, il faut en tenter la réunion immédiate.

La suture avec des fils résorbables doit être faite.

Inutile de dire que les instruments doivent être aseptiques. Il faut préférer la suture à points séparés ; elle assure une coaptation plus parfaite des surfaces. Elle rapproche les éléments séparés, seulement stupéfiés, et joue le rôle de la fibrine dans les plaies où l'écartement est insignifiant.

Si la lésion est profonde, intéresse diverses catégories d'organes, la suture sera étagée, le muscle réuni au muscle.

La plaie fermée sera ensuite enduite d'une couche de collodion iodoformé et recouverte d'un pansement aseptique. La cicatrisation aura lieu très rapidement.

Si la plaie est profonde, anfractueuse, souillée, abandonnez toute idée de suture, même après désinfection. Laissez-la exposée à l'air, irriguez-la largement de façon

à la nettoyer jusque dans ses parties profondes et saupoudrez-la d'un corps antiseptique absorbant.

Il ne faut en aucun cas recouvrir ces plaies profondes. En les mettant à l'abri de l'air on facilite la pullulation de certains germes, notamment celle du vibrion septique; on empêche l'écoulement des sécrétions microbiennes. Pour employer une expression ancienne, « on a enfermé le loup dans la bergerie »; les poisons bactériens, résorbés, allument la fièvre, altèrent par leur contact les éléments cellulaires de la plaie s'opposant à la réparation prompte.

II. — PLAIES PAR INSTRUMENTS PIQUANTS.

On nomme plaies par instruments piquants, ou *piqûres*, des solutions de continuité déterminées par des instruments effilés, pointus, réguliers, comme une aiguille, un trocart, une baïonnette, un clou, une pointe de fourche, l'aiguillon ou le trident du bouvier (Furlanetto), ou irréguliers tels que des épines, des fragments de bois, des morceaux de verre. Dans le premier cas, le corps piquant ne reste généralement pas en place; dans le second cas, l'irrégularité de la surface s'oppose à sa sortie, il reste en totalité dans les tissus où il se cache et se fragmente à l'intérieur de la plaie.

Symptômes. — La douleur varie avec le volume et la régularité du corps piquant, avec l'impressionnabilité du blessé, avec le région intéressée. Généralement elle est si peu marquée qu'elle passe totalement inaperçue.

L'hémorragie aussi est insignifiante, rendue impossible souvent par l'étroitesse de l'ouverture cutanée et cachée par les poils.

Quand le corps piquant est *aseptique* ou seulement propre, s'il n'est pas resté dans la plaie, l'accident ne s'accuse par aucun signe appréciable.

Toute autre est la physionomie de la lésion quand la

piqûre a été infectée, et des désordres d'une gravité exceptionnelle évoluent si les organes intéressés sont importants.

Les os, les apcnévroses, les tendons, les séreuses touchés peuvent être lésés à tel point que la vie du sujet est compromise.

Le clou de rue, l'arthrite suppurée, peuvent être d'une exceptionnelle gravité ; le tétanos peut évoluer.

Les choses sont moins inquiétantes quand le corps infecté s'est implanté dans les couches conjonctives ou musculaires sous-cutanées. Si la gangrène gazeuse n'évolue pas, il se crée un nodule infectieux qui devient le point de départ de la formation d'un abcès. La région se tuméfie, devient chaude, douloureuse, œdémateuse et peu à peu fluctuante, le pus évacué entraîne avec lui les débris des corps étrangers restés dans les tissus, et la maladie est finie. Il est parfois indispensable d'opérer un débridement pour arriver à l'évacuation complète du corps logé dans les tissus. Mélan y a rapporté l'histoire d'un cheval, dans l'épaule duquel à la suite de l'explosion d'une chaudière, s'était logée une tête de rivet. L'accident passa d'abord inaperçu ; mais une fistule s'étant produite, il fut nécessaire de l'ouvrir. La guérison suivit l'opération. (1).

Traitement. — Dans les cas simples, les piquûres sont sans inconvénients, les éléments anatomiques sont plutôt écartés que détruits et la lésion a la physionomie d'une petite coupure. Elle se répare comme elle, si elle n'est pas infectée.

Quand l'instrument piquant aseptique a ouvert une séreuse, il faut l'obturer rapidement. En aucun cas, il ne faut sonder la profondeur du conduit ; cette règle, autrefois générale, est condamnée aujourd'hui par tous les chirurgiens.

(1) *The Vet.*, avril 1896.

Si le corps étranger est aseptique, il s'enkyste ; s'il est infecté, l'organisme l'élimine par suppuration.

Quand les signes de la formation d'un abcès apparaissent, il est assez rare qu'on arrive à le faire avorter par des antiphlogistiques, les bains froids, les irrigations continues. Presque toujours il faut en arriver au débrièvement du foyer traumatique. Dans les piqûres du pied, les bains de sulfate de cuivre, précédés d'un amincissement, sont assez souvent suffisants pour combattre les complications ; l'infection est généralement légère, le clou s'étant partiellement débarrassé de ses germes dans la première partie de son parcours (1).

III. — PLAIES PAR ARRACHEMENT.

Ce sont des solutions de continuité déterminées par une traction violente simple ou combinée avec la *torsion*.

Étiologie. — Les plaies par arrachement sont excessivement rares chez nos animaux domestiques. On ne signale guère, en pathologie vétérinaire, que l'arrachement du *sabot du cheval* et, chez le *bœuf*, l'arrachement de l'étui corné, des petits et des grands *onglons*. Furlanetto a observé quatre fois l'arrachement de l'onglon externe des pieds postérieurs, et toujours l'accident était produit par la roue d'une charrette. Chez le *bœuf* de travail, il a plusieurs fois observé l'arrachement des petits onglons des boulets antérieurs. On l'observe dans certaines conditions déterminées sur les animaux qui sont employés au déplacement des wagons dans les gares de chemin de fer. A la suite de l'engagement du fer entre deux rails et dans les mouvements violents que le *cheval* fait pour libérer son pied, il peut arriver que l'ongle soit arraché.

On observe aussi, mais plus rarement, l'arrachement

(1) Dupont, *Arrachement de la saillie externe du fémur* (Rev. vét., juin 1896).

complet d'une aile du nez, de la paupière, des lèvres. Rey a signalé l'arrachement presque complet du maxillaire inférieur chez un *cheval* employé au transport des wagons.

Les morsures, que les animaux se font, peuvent aussi opérer l'arrachement instantané d'une oreille, d'une paupière ou d'un lambeau de peau ou de chair. » (Peuch et Toussaint.)

L'arrachement est quelquefois un moyen d'*exérèse*. Il est également utilisé couramment en obstétrique lorsque l'embryotomie est nécessaire. Les tumeurs cutanées de petites dimensions, pédiculées, sont assez souvent arrachées par le chirurgien. C'est ainsi qu'on enlève dans certains cas les verrues du *bœuf*.

Symptômes. — La solution de continuité est *irrégulière*, l'hémorragie peu abondante par suite de l'oblitération vasculaire produite par l'allongement. La *douleur* ne semble pas excessive si l'on s'en rapporte à ce qu'on observe chez l'homme.

C'est presque toujours au niveau des articulations que l'arrachement a lieu. On constate alors que la peau est déchiquetée, recouvre la plaie. Dans celle-ci on trouve des fragments de muscles, de tendons, de ligaments; quelquefois des portions d'extrémités osseuses, des vaisseaux et des nerfs étirés.

Il est certain que pendant l'arrachement c'est la peau qui offre le plus de résistance; lorsqu'elle a cédé en un point, s'il s'agit d'un membre par exemple, la séparation a lieu avec beaucoup plus de facilité.

Cette connaissance de la résistance et de l'élasticité particulière de la peau est importante en obstétrique. Lorsque le chirurgien veut enlever un membre, il doit au préalable inciser la peau et, autant que possible, la décoller des tissus sous-jacents.

Traitement. — La mort peut être la conséquence de ces graves traumatismes. Lorsque l'accident n'est pas

irréremédiable, il convient de régulariser soigneusement la solution de continuité; d'en pratiquer la désinfection et de la recouvrir de poudres absorbantes et antiseptiques. Les pertuis encore modifiés ou incapables de régénération seront éliminés par suppuration (1). La plaie anfractueuse prendra une physionomie plus régulière.

IV. — PLAIES PAR MORSURE.

Les morsures sont des solutions de continuité qui tiennent à la fois des piqûres, des plaies par arrachement et des contusions. Elles varient avec l'espèce animale dont elles proviennent.

Étiologie. — Les morsures sont assez fréquemment observées en vétérinaire. Les *chevaux* qui mordent ne sont pas rares: ils attaquent leur congénère à l'encolure, au garrot (Ismert); les ruminants n'attaquent généralement pas avec la dent, sauf dans les cas de rage ou de simili-rage; les morsures de *chien* de berger, ceux qui ont la *dent dure*, mordent les *brebis*, les *bœufs* et même les *chevaux*. Les *chiens* mordent le *cheval* au scrotum, au nez, aux oreilles (Rey).

Les morsures des grands carnassiers et des oiseaux n'intéressent que très rarement nos animaux domestiques.

Symptômes. — La physionomie de la morsure change avec l'animal mordeur. Le *cheval* écrase les tissus. Sa morsure est assez caractéristique: les incisives saisissent les tissus, les écrasent, mais sans mâcher; il n'y a arrachement que lorsque l'animal mordu se débat vivement pour échapper à la douleur. Les dents dessinent une lésion cutanée elliptique tuméfiée, limitée par un sillon plus ou moins profond au niveau duquel les éléments sont écrasés.

(1) Magnin, *Arrachement spontané des ligaments latéraux des articulations métatarso-phalangiennes* (Recueil, 15 juillet 1889).

La *morsure du chien* est bien différente ; elle tient de la piqûre et de la plaie par arrachement. Quand le *chien* mord, il implante ses dents dans les tissus et tire à lui par un mouvement brusque de la latéralité de la tête. La nature de la lésion est quelquefois difficile à déterminer.

Le *bœuf* ne mord que très rarement ; sa morsure est loin d'avoir la gravité des précédentes, par suite du manque d'incisives à la mâchoire supérieure et de l'ébranlement fréquent de celles que porte l'extrémité de la mâchoire opposée.

Quand il n'y a pas eu arrachement, la région mordue observée peu de temps après la morsure est tuméfiée, chaude, très douloureuse. La peau peut être mortifiée, le tissu conjonctif le siège d'une hémorragie abondante.

Les morsures sont toujours graves. Quand la dent n'a pas inoculé un microbe pathogène (rage), elle a souvent laissé dans les tissus des germes virulents. Le foyer inoculé est meurtri, composé d'éléments traumatisés, imbibé de sérosité et de sang, il devient un excellent milieu de culture pour les germes qu'il peut contenir. Les *suppurations*, les *gangrènes* n'étaient pas exceptionnelles autrefois ; elles sont devenues plus rares depuis l'application des méthodes antiseptiques.

Quand des organes importants ont été intéressés, le pronostic devient plus grave encore. Latulle a failli perdre un *cheval* sur lequel une morsure avait ouvert la carotide et la jugulaire. Cavalin et Bournay (1) ont rapporté l'histoire d'un *cheval* qui succomba aux suites d'une morsure de la trachée, Ismert a observé un mal de garrot consécutif à une morsure de *cheval* et signale un cas dans lequel on dut abattre un magnifique barbe si profondément mordu au garrot que les apophyses de trois vertèbres étaient dénudées et deux situées en

(1) Cavalin et Bournay, *Journ. de Lyon*, 1892, p. 517.

arrière littéralement broyées ; on retrouva dans la litière des fragments osseux (1).

V. — PLAIES EMPOISONNÉES.

Ces plaies ont généralement la physionomie des piqûres, car c'est presque toujours à la suite d'une pointe acérée que le poison est introduit dans les tissus.

La nature de la substance active fait varier l'aspect de la lésion locale et imprime quelquefois une allure spéciale aux symptômes généraux.

La substance qui souille la plaie peut être un *poison minéral*, un *venin* ou un *virus*.

Quelles que soient les substances actives, elles provoquent au niveau du point où elles sont introduites des modifications de diverses natures. Elles peuvent *tuer* les éléments anatomiques avec lesquels elles sont en contact direct, *impressionner* les éléments voisins, *agir* sur tout l'organisme en pénétrant dans les vaisseaux qui irriguent le foyer traumatisé (Collin).

Rarement elles sont totalement absorbées ; presque toujours il existe pendant assez longtemps au niveau du point d'inoculation une certaine dose de poison. Cette notion n'est pas à négliger : elle indique qu'il est de toute nécessité de déterger les plaies empoisonnées, alors même que l'intoxication date de quelque temps (Davaine).

VI. — PLAIES VIRULENTES.

Elles ne diffèrent des plaies empoisonnées que par ce fait que dans ces dernières le poison déposé ne se renouvelle pas. Les plaies virulentes (2) sont, au contraire, de vé-

(1) Ismert, *Morsure grave du garrot chez un cheval* (Soc. des sciences vét., 1899, p. 140).

(2) Jeannel et Laulanié, *Recherches sur le rôle respectif des ptomaines et des microbes dans la pathogénie de la septicémie* (Rev. vét., 1885, p. 521-591).

ritables laboratoires où se fabriquent de toutes pièces les substances actives. Elles agissent sur l'organisme après avoir pénétré dans le sang qu'elles altèrent.

Dans les plaies empoisonnées, les substances solubles seules sont résorbées et entraînées dans la circulation générale; dans les plaies virulentes, microbes et poisons franchissent la surface absorbante. Les microbes vont coloniser à distance, créer des foyers d'infection secondaire, et en se cultivant sur la plaie déversent dans l'organisme les poisons qui le tueront (tétanos).

Le cercle autrefois restreint des affections virulentes s'est considérablement agrandi aujourd'hui. L'étude des complications microbiennes des plaies est reléguée à la description des maladies elles-mêmes. La plupart de ces affections, tétanos, septicémie, gangrène gazeuse, pyoémie, seront étudiées plus loin.

I. PLAIES EMPOISONNÉES PROPREMENT DITES. (Voy. *Pathologie interne*, chap. «*Empoisonnements*».)

II. PLAIES ENVENIMÉES. — Les plaies envenimées sont caractérisées par le dépôt, à leur niveau, d'un poison sécrété par des animaux ou des insectes dits venimeux. Ce poison porte dans l'espèce le nom de venin.

Étiologie. — Les *serpents* sont les plus redoutables parmi les animaux venimeux. En France, la *vipère* n'est pas rare : dans le courant de l'année 1896 on en a tué 16 000 dans le département du Doubs; elle morde les *chevaux* sous le ventre, aux membres et à l'encolure; les *vaches*, à la mamelle; les *chiens*, à la gorge, aux lèvres et aux pattes. Très abondants dans les pays tropicaux les *serpents* venimeux provoquent souvent des accidents mortels; ils inoculent à l'animal mordu, par l'intermédiaire de leur crochet, le produit des glandes à venin qui sont chez eux l'analogue des glandes salivaires des mammifères; les plus redoutables sont le *naja*, le *céraste*, le *bothrops*, le *bomgarus cœruleus* et le *cobra*.

Dans nos pays, les *insectes* peuvent être également le

point de départ d'accidents graves. Quoique ne possédant pas un venin d'une activité aussi accusée que celui des *serpents*, ils peuvent par leur nombre provoquer de redoutables lésions cutanées pouvant entraîner la mort. Ils agissent par leur dard qu'ils font pénétrer dans les tissus : les *abeilles*, les *guêpes*, les *frelons* ont un aiguillon creux par lequel s'écoule le produit d'une vésicule contractile située à sa base ; ce produit est un liquide délétère très actif produisant une intense sensation de brûlure. Les *taons* sont des insectes également redoutables (Lucet). Certaines *mouches* ont été accusées de produire par leur piqure des accidents mortels. C'est ainsi que Robellet a rapporté des accidents d'une certaine gravité survenus à une *vache* qui avait été piquée par des *mouches*, ayant butiné sur des cadavres de *taupes* en putréfaction (1).

Les *simulies* doivent également être rangés dans la catégorie des insectes dangereux. En 1863, Tisserand (2) fut appelé à faire un rapport sur les ravages causés dans le bétail par le *simulium maculatum*. Cet insecte, très abondant dans la région lyonnaise à cette époque, s'attaquait aux solipèdes et aux bêtes bovines ; les petits ruminants étaient moins affectés. Les animaux étaient piqués dans les endroits où la peau est peu épaisse, aux organes génitaux, aux mamelles, sous le ventre, etc.

Outre les *serpents* et les insectes, on peut observer en France, sur les *chiens* notamment, des accidents dus à la piqure du *scorpion* (Rey). Le *scorpion* noir des Indes, espèce géante, est très dangereux à tel point que sa morsure est presque constamment mortelle pour l'homme ; les animaux domestiques résistent rarement lorsqu'ils ont été piqués par cet animal. Dans les pays danubiens, surtout en Hongrie, Serbie, Roumanie, la

(1) Robellet, *Journ. de Lyon*, 1864, p. 625.

(2) Tisserand, *Piqure de moucherons* (*Journ. de Lyon*, 1863, p. 173).

simulie de Kolumbaty fait de véritables ravages; on la considère comme un fléau: au printemps, vers la fin du mois d'avril et en mai, elle descend dans les vallées en nombre tellement considérable qu'elle forme des nuages épais qui fondent sur les troupeaux de buffles entretenus sur les bords du Danube.

Elle s'attaque au buffle, au bœuf, au cheval qu'elle pique aux naseaux, à la face interne des cuisses avec tant d'acharnement que tout animal piqué est condamné à mourir; les cas de rétablissement sont exceptionnels (Boyadjieff). Pendant l'année 1892, dans le seul département de Vidin, sont morts à la suite des piqûres de simulies :

Grands ruminants.....	534
Buffles.....	220
Chevaux.....	52
Moutons.....	243
Chèvres.....	446
Porcs.....	217

Ces nombres représentent une mortalité de 13 à 14 p. 100 sur les ruminants du département; aucune des maladies contagieuses, la clavelée exceptée n'avait produit jusqu'ici de ravages aussi sérieux (1).

Symptômes. — La *vipère aspic* est plus dangereuse que la *péliade* (Kauffmann). La première provoque des accidents très graves; la morsure de la seconde est moins profonde, son venin moins actif. La piqûre ne paraît pas très douloureuse; elle est immédiatement suivie d'une tuméfaction hémorragique s'étendant rapidement sur toute la région mordue. En même temps apparaissent des symptômes généraux qui se traduisent par de la stupeur, une sudation abondante, des coliques, de la diarrhée.

La gravité de ces morsures est réelle, car il est parfois

(1) Boyadjieff, *Les ravages de la simulie de Kolumbaty* (*Le Progrès vét.*, 1894, p. 132).

impossible, malgré tous les soins, de sauver les malades. Kretschmar a vu mourir une *chienne* mordue à la lèvre par une *vipère*. Chanel, une *jument* poulinière piquée à la mamelle; Roche, 14 *brebis* d'un troupeau de 60.

Les *serpents* des pays tropicaux inoculent un venin d'une toxicité considérable.

Cogan Haaris a vu mourir en quelques heures un *daim* noir, de deux ans, qui avait été mordu au flanc par un petit cobra. Une demi-heure après l'accident, le malade ressemblait à un homme qui aurait perdu tout pouvoir de coordination, tenait les yeux fixes et faisait des chutes fréquentes; la mort survint rapidement.

La morsure du *naja* noir (*serpent* cracheur) détermine de l'abattement, des convulsions, un gonflement extrême de la région piquée et des zones environnantes.

Le docteur Boyé a rapporté l'histoire d'une *vache* mordue à la mamelle par un *céraste*: la région de la mamelle était extrêmement volumineuse, l'œdème étendu sur toute la partie inférieure du corps; l'animal, couché sur le côté, était haletant; les membres en résolution complète; une bave épaisse s'écoulait par la bouche; l'asphyxie était imminente (Guérin) (1).

Quand les *insectes* s'abattent en grand nombre sur un animal, ils déterminent des piqûres multiples; ils s'attaquent de préférence à la tête et à la ligne supérieure du dos. En quelques secondes, des œdèmes apparaissent au niveau de tous les points piqués. La peau est chaude, douloureuse et tuméfiée. Les animaux, effrayés, manifestent les signes d'une très vive douleur; ils s'enfuient avec leur véhicule, se roulent pour échapper à leur ennemi. Ces accidents sont assez fréquents dans les pays où l'apiculture est florissante; les *chevaux* employés aux travaux des champs dans le voisinage des ruches y sont particulièrement exposés. Dans les années où les *guêpes* sont

(1) Guérin, *Recueil de méd. vét.*, 1897, p. 299.

nombreuses, la destruction de leurs nids par le soc de la charrue devient le point de départ des mêmes accidents.

Lucet a vu les taons s'attaquer à des *brebis* et les piquer profondément dans les régions supérieures du corps sur le garrot, les lombes et la croupe : « Quelques jours plus tard, cinq des animaux ainsi piqués présentaient, au niveau des piqûres, des foyers purulents, environnés d'un œdème abondant. Une des malades mourut d'infection purulente; les quatre autres périrent (1). » Quand les piqûres ont porté plus particulièrement sur une région du corps, sur la tête par exemple, elles donnent au *cheval* la physionomie d'un animal atteint d'anasarque (Saint-Cyr) (2). La respiration est menacée par l'obstruction des cavités nasales, et la trachéotomie peut devenir indispensable. Certains cas sont mortels, témoins ceux de Guéron de Champneuf et de Hénon. La mort survient en quelques heures. Guilleville a rapporté l'histoire de cinq chevaux qui succombèrent en une heure. Clichy vit mourir cinq chevaux en deux, trois, quatre et cinq heures. Funfstuck a vu un animal succomber en six heures; dans un cas rapporté par Albrecht la mort survint après dix heures. Le *chien* est moins souvent atteint que le *cheval*. Quand il est piqué, il aboie plaintivement, incline la tête du côté de la région piquée, lève le membre endolori, refuse d'avancer et si les piqûres ont été nombreuses, il n'est pas rare de voir survenir des vomissements.

D'Arboval, Crépin rapportent qu'ils ont vu mourir des *chiens* piqués par des *abeilles*.

Lange a compté l'histoire curieuse d'un troupeau de sept oies qui furent attaquées par un essaim : six moururent; une guérit, mais resta aveugle.

Traitement. — Pour les piqûres d'*abeilles* ou de *guêpes*,

(1) Lucet, *Sur la piqûre du Tabanus bovinus* (Recueil, 1898, p. 24).

(2) Saint-Cyr, *Journ. de Lyon*, 1851, p. 301.

il est nécessaire, si on assiste à l'accident, de débarrasser l'animal des insectes par des ablutions. Quand le mal est fait, les applications locales astringentes de terre humide sont, à la campagne, d'un grand secours; les lotions à l'eau vinaigrée, à l'eau ammoniacale, peuvent aussi être employées avec avantage; quand il y a retentissement sur l'état général, il convient d'administrer des excitants, des toniques du cœur, des évacuants: le café convient très bien. Pour les morsures de *serpent*, les indications sont les suivantes. Il faut :

- 1° S'opposer à l'absorption du poison;
- 2° Faciliter son élimination ;
- 3° Pratiquer des injections thérapeutiques.

Premièrement, s'opposer à l'absorption du poison : on y parvient quand, prévenu au moment de l'accident, on peut poser sur la région une ligature; c'est l'indication immédiate.

Deuxièmement, faciliter son élimination. Quand la ligature est posée, il convient de débrider la plaie, de la faire saigner; l'écoulement sanguin entraînera une partie du poison; un lavage abondant enlèvera ce qui peut rester à la surface de la plaie.

Les injections *in loco* de permanganate de potasse à 1 p. 100, de chlorure de chaux au 1/12 sont recommandées par Calmette. Elles doivent être faites dans la zone avoisinant le point piqué. Des recherches récentes de Phizalix et Bertrand ont démontré que le chlorure de chaux provoque la guérison par son action locale.

Troisièmement, pratiquer des injections de sérum. Elles sont employées depuis les recherches de Calmette.

Le sérum possède des propriétés antitoxiques, préventives et thérapeutiques. Il a d'autant plus de chance de donner des résultats appréciables qu'il est appliqué plus promptement. Si la morsure est récente, injectez à l'animal dix centimètres cubes de sérum; si des troubles généraux sont apparus, doublez la dose; si l'état est

alarmant, injectez le sérum par la voie veineuse : cela est facile chez le *chien* sur la veine saphène. (Guérin). L'immunité est rapide, mais disparaît assez promptement.

VII. — PLAIES CONTUSES.

Les plaies contuses sont produites par des violences extérieures. Chez elles, le tégument est entouré et les tissus sous-cutanés écrasés. Quand sur le foyer traumatique le derme est intact, il y a seulement *contusion*.

Ces plaies sont généralement produites par des corps mous qui ne réussissent à entamer la peau qu'en agissant violemment.

Étiologie. — Elles sont le plus souvent déterminées par des pieux, les brancards d'une voiture (Olivier) (1), l'extrémité d'un timon, le frottement d'une corde, l'application d'une ligature trop serrée et laissée en place pendant trop longtemps.

Dollar (2) a raconté l'histoire d'un *cheval* sur lequel l'extrémité d'un timon entrant du côté droit de l'encolure avait pénétré à la hauteur de la trachée, déchiré celle-ci, et fait une ouverture au côté gauche, à un niveau plus élevé. Nous avons nous-même observé un fait analogue : il s'agissait d'un cheval sur lequel l'extrémité d'un brancard avait déterminé, en pénétrant sous l'épaule gauche, un véritable décollement du membre.

Collin (3) a signalé chez le *chien* la formation d'une plaie contuse à la suite de l'application d'un lien élastique sur la patte.

Symptômes. — Les plaies contuses présentent des formes multiples et comprennent les simples *éraillures*, dans

(1) Olivier, *Plaie profonde produite sur l'encolure d'un cheval par l'extrémité du brancard d'une charette* (*Journ. de Lyon*, 1853, p. 269).

(2) Dollar, *Plaie contuse de l'épaule. Rupture de la trachée* (*The vet.*, septembre 1896).

(3) Collin, *Plaie contuse produite par un lien élastique* (*Recueil*, 15 mai 1899).

lesquelles l'épiderme seulement est intéressé, les *érosions* qu'on observe souvent chez les *chevaux* qui tombent et dont une région est trainée sur le sol pendant une période de temps variable.

Pour qu'elles se produisent il est indispensable, puisque le corps contondant est moussé, que son action porte sur une région anatomique à base résistante ou osseuse. Dans les plaies de l'arcade sourcilière consécutives aux chutes, la peau est écrasée et coupée de dedans en dehors. Elles sont dues à des coups de bâton, de manche de fouet, à un décubitus prolongé. Suivant leur nature, la physionomie que présentent ces accidents est différente. Dans les plaies légères, il n'y a généralement pas d'écoulement sanguin; la douleur peut cependant être assez intense et plutôt cuisante (1).

Quand le traumatisme a été très violent, les désordres peuvent être considérables, la peau décollée sur une grande étendue; les tissus écrasés, déchirés; des organes importants intéressés ou mis à nu.

Malgré l'importance de ces désordres, l'hémorragie est presque toujours insignifiante. Cela ne tient pas seulement à l'écrasement des vaisseaux, mais encore au choc traumatique qui s'accompagne toujours d'une chute de la pression artérielle, conséquence de l'affaiblissement de l'impulsion cardiaque.

Ces plaies étaient autrefois extrêmement redoutables. La plupart des grands processus morbides, infectieux venaient se greffer sur elles. Leur irrégularité, leur étendue, leur profondeur, la variété et le nombre des tissus intéressés, l'abondance des caillots sanguins et de la sérosité accumulés, la difficulté qu'on a souvent à les déterger complètement en faisaient de véritables nids d'infection. La septicémie gangreneuse, la pyémie, le tétanos évoluaient si fréquemment qu'on a pu dire d'elles

(1) Rey, *Plaies contuses et nécrose de l'arcade orbitaire* (Journ. de Lyon, 1855, p. 49).

qu'elles étaient « le terrain classique des complications ».

Anatomie pathologique. — Leur caractéristique anatomo-pathologique est l'absence de limites précises.

A l'extérieur la plaie contuse est limitée par des lèvres meurtries, déchiquetées, irrégulières. La peau peut être décollée sur une grande étendue ; on peut, en la déplaçant, découvrir les tissus sous-jacents. On constate alors que la région traumatisée est informe, constituée par des débris de muscles, l'extrémité des vaisseaux, des tendons ou des nerfs déchirés à la surface desquels sont ramassés des caillots sanguins et de la sérosité.

La périphérie du foyer est elle-même plus ou moins meurtrie, infiltrée, disséquée par le sang.

Elle constitue, elle aussi, un excellent milieu pour la culture des germes.

Traitement. — Les indications générales sont les mêmes que dans les cas précédents. Presque toujours il faut laisser à découvert les foyers étendus.

La douche, les irrigations continues d'eau froide constituent d'excellents moyens thérapeutiques. Lorsque la région le permet, les bains antiseptiques tièdes donnent des résultats très satisfaisants.

Les *pulvérisations phéniquées* prolongées trouvent ici particulièrement leur emploi.

Lorsque ces indications sont bien observées, appliquées rigoureusement, on est parfois étonné des succès obtenus. Dans des cas jugés très graves la guérison survient. Le *cheval* de Dollar guérit en seize jours ; le nôtre se remet complètement en trois semaines. Cadiot et Almy rapportent un cas de guérison dû aux bains antiseptiques, non moins remarquable.

VIII. — PLAIES PAR ARMES A FEU.

Ce sont des *plaies contuses* qu'on étudie partout spécialement à cause de leur *étiologie particulière*.

Étiologie. — Les plaies par armes à feu ne sont pas rares chez les *chiens* de chasse; en dehors de la guerre, on ne les observe chez le *cheval* qu'accidentellement.

Elles sont déterminées par des décharges de grains de plomb; par des balles de revolver, de fusil, ou par des boulets.

Les fusils chargés de plomb déterminent, à faible distance, des accidents analogues aux balles; lorsque le coup de fusil est tiré de loin, les grains s'écartent et criblent la peau, sans pénétrer plus profondément.

Symptômes. — La physionomie des traumas provoqués par les armes à feu varie avec la *nature des projectiles* et la distance de laquelle ils ont été tirés.

Les balles du chassepot, du fusil Gras, du fusil Lebel n'ont une action différente que par la force de projection de la balle.

Quand des viscères importants sont atteints, les animaux succombent rapidement, parfois instantanément, d'autrefois après avoir fait quelques pas.

L'hémorragie est presque toujours insignifiante; les blessés, lorsque le projectile n'a atteint aucun organe important, peuvent continuer leur chemin sans présenter aucun signe particulier. Salle a fait connaître l'histoire d'un *mulet* atteint accidentellement par une balle de fusil Gras. Au moment du choc l'animal tituba, puis reprit sa route (1).

Donough cite le cas curieux d'un setter-rouge qui avait reçu une balle dans la région sous-lombaire sans paraître sérieusement indisposé, et cependant l'épiploon sortait et était déchiré en plusieurs lambeaux (2).

Les projectiles peuvent traverser le corps des animaux ou rester dans les tissus. Dans le premier cas ils déterminent la formation de deux plaies sensiblement différentes :

(1) Salle, *Blessures par arme à feu* (Soc. centrale, 1886, p. 484).

(2) Donough, *American vet.*, août 1896.

La *plaie d'entrée* est faite à l'*amporte-pièce*, généralement petite et creusée dans un *infundibulum*.

La *plaie de sortie* est toujours plus étendue; ses dimensions sont en rapport avec la distance : plus celle-ci est grande, plus la plaie de sortie est étendue, et cela est exact, quel que soit le modèle du fusil; elle est souvent très vaste, à bords renversés et en saillie.

Avec le fusil Gras et le fusil Lebel, à *faible distance*, la plaie de sortie ne diffère pas beaucoup en dimensions de celle d'entrée (Salle, Brisavoine et Lagneau).

« La mitraille, les biscaïens, les boulets, les obus et les éclats d'obus déterminent des désordres affreux. » (Peuch.)

Anatomie pathologique. — Que le projectile traverse l'animal de part en part ou qu'il s'arrête dans les tissus, il creuse dans ceux-ci un *trajet* dont l'étendue et la régularité varient.

Le projectile peut rester sous la peau, pénétrer dans une grande cavité, traverser tout le corps; il a creusé alors dans les organes du blessé une véritable galerie pouvant avoir 0^m,43, 0^m,52, 0^m,57 de long (Lémann).

Le trajet est *rectiligne* ou *brisé*; brisé quand la balle tirée à grande distance n'a plus assez de force de pénétration pour traverser les os et les contourne. On le dit en *séton* lorsque le projectile est sorti sans avoir pénétré dans les muscles (1).

Quand le trajet est borgne, la balle est restée dans les tissus; il n'en est pas forcément de même quand il y a deux plaies, la plaie de sortie ayant pu être déterminée par un fragment de la balle qui s'est divisée sur un plan osseux ou qui a éclaté dans les tissus (balle *dumdum*) (2).

Le trajet est, dans les masses musculaires, entouré « d'un manchon hémorragique » tapissé de débris calcinés.

(1) Lémann, *Rapport sur les expériences, etc.* (Recueil, 1890, p. 480).

(2) Gabeau, *Recueil*, 1895, p. 209.

Les fibres musculaires ne sont écartées que lorsque la balle a pénétré normalement. Les os sont ou perforés, ou broyés; les organes paraissent réduits en pulpe. Il n'est pas rare de voir la balle, après avoir traversé tout le corps, venir s'arrêter sous la peau qu'elle ne traverse pas, et où on la retrouve « au milieu d'une large ecchymose » (1).

La balle « dum-dum », employée par les troupes anglaises dans l'Inde, produit des lésions d'une gravité exceptionnelle.

Elle éclate au choc et laboure tous les tissus qu'elle trouve devant elle, déchirant les organes parenchymateux, pulvérisant les os, réduisant tout ce qu'elle rencontre en une véritable bouillie faite d'esquilles osseuses, de sang, de fibres musculaires.

Elle détermine la formation de foyers traumatiques étendus, irréguliers, sans caractère déterminé, dans lesquels il est difficile de reconnaître la physionomie des organes broyés (2).

Les matériaux projetés, les boulets, les obus enlèvent les membres en les coupant ou en les broyant. On trouve alors une vaste plaie, béante, où les os, les muscles, etc., tout est confondu, et le membre reste suspendu à un lambeau formé par la peau, seule ou accompagnée de débris musculaires (Kopp) (3).

Traitement. — Autrefois on prisait fort, en chirurgie humaine, l'intervention immédiate. On conseillait dans presque tous les cas l'extirpation du projectile. Les anciens chirurgiens avaient imaginé un arsenal chirurgical diabolique.

Cette pratique est aujourd'hui généralement aban-

(1) Brisavoine et Lagneau, *Effets meurtriers d'une balle Lebel* (Recueil, 1897, p. 426).

(2) Walker, *Quelques effets de la balle dum-dum sur les chevaux* (The vet., mai 1899).

(3) Kopp, *Journ. de méd. vét. milit.*, t. I, p. 5, 65, 123.

donnée, et cela pour plusieurs raisons : la principale est que la balle restant dans les tissus, peut être très bien tolérée par le blessé, ne le gêner aucunement et s'enkyster. Les exemples de complications survenues par suite du séjour d'un projectile dans l'organisme sont rares.

L'observation rapportée par Carnet est exceptionnelle: il n'est pas commun de laisser mourir les animaux d'infection purulente sans essayer de ponctionner l'abcès qui en est le point de départ.

Müller a vu un *cheval* tolérer pendant dix ans, et cela sans aucun trouble, une balle qui de la région lombaire était descendue lentement jusqu'à l'ombilic.

Le *Journal de pathologie comparée* (1) cite le cas d'un chat dont une balle de pistolet à air avait traversé l'œil et était venue se loger sur la rétine où elle s'était entourée d'un sac de tissu épaissi. Les cas analogues sont nombreux.

Le projectile peut donc être parfaitement toléré par les tissus, et cela a lieu quand il est aseptique et que la peau, au niveau de laquelle il a fait son entrée, n'était pas souillée.

Si le projectile ne s'enkyste pas, il détermine de la suppuration et devient le point de départ de la formation d'un abcès. Le *siège* de l'abcès indique le *siège du projectile*, ce qui n'est pas toujours facile à déterminer quand le trajet est irrégulier.

L'abcès ponctionné rejettera le projectile au moment de l'évacuation du pus.

Il est de mauvaise pratique de vouloir opérer autrement. La recherche du projectile est, en effet, toujours douloureuse; elle peut aggraver les désordres occasionnés, rouvrir des vaisseaux obturés, s'opposer à la cicatrisation quelquefois possible du trajet, sans compter

(1) *Balle dans l'œil d'un chat* (*The Journ. of Comp. Pathol. and Therap.* décembre 1896).

qu'elle est souvent sans résultat. Cela a lieu quand le trajet est irrégulier; quand le projectile ayant traversé une aponévrose, celle-ci s'est reformée sur lui, seulement divisée au moment du passage.

Ne recherchez donc pas le corps étranger, à moins que vous ne l'ayez sous les doigts, que vous ne le sentiez nettement à travers les téguments. Laissez-le dans les tissus où il sera toléré, d'où il sera expulsé par suppuration.

Ces règles adoptées, traitez les plaies par armes à feu comme vous faites des autres. Désinfectez soigneusement la région blessée, faites prendre des bains antiseptiques tièdes, si cela est possible. Redoublez de précautions si vous savez que le blessé a pu s'infecter.

La gangrène gazeuse, le tétanos ne sont pas, en effet, des complications exceptionnelles des plaies par armes à feu. On les voit compliquer des plaies de chasse faites à la fin de la journée alors que les habits sont couverts de poussière et que le plomb a pu entraîner avec lui des grains poussiéreux porteurs de germes tétanigènes (Nocard).

Chez nos animaux domestiques, il n'y a pas à intervenir dans le cas de blessure d'un organe interne important: la mort en est la conséquence, ou l'abatage l'indication essentielle.

IX. — CONTUSIONS.

Les traumatismes peuvent léser plus ou moins profondément les tissus et laisser la peau intacte: on dit alors qu'il y a *contusion*. La contusion ne diffère donc de la plaie contuse que par ce qu'elle est abritée; dans la contusion le foyer traumatique est recouvert et protégé contre les infections de l'extérieur par les téguments.

Étiologie. — Les contusions sont fréquentes chez nos animaux domestiques, et cela en raison de leur destination économique.

Chez le *cheval* on les observe à la suite de *coups de pied* donnés par le conducteur ou par des animaux méchants; les coups de *manche de fouet*, la *pression du collier*, le *frottement des harnais*, le *déseller immédiat* chez les *chevaux* qui ont porté longtemps le cavalier sont des causes fréquentes de contusion.

Le *bœuf* par l'épaisseur de ses téguments résiste mieux à l'action des chocs. Les *coups de corne* peuvent écraser les tissus sans entamer la peau. Chez les *bœufs de labour*, il n'est pas rare de voir la contusion succéder à la mise au travail nécessitée par la ferrure. Les frottements exercés par la sangle au niveau du fourneau déterminent l'apparition d'épanchements séreux ou sanguins.

Le *chien* et les petits animaux sont moins exposés à ces accidents.

Leur physionomie est très variable; les signes par lesquels ils s'annoncent peuvent être ou très graves ou bénins, suivant la région atteinte et la nature des organes intéressés.

Les chirurgiens de l'homme, Boyer d'abord, Dupuytren ensuite, ont distingué des degrés dans la contusion. Depuis leurs études on reconnaît, et cela est purement conventionnel, un *premier degré* dans lequel il y a déchirure des capillaires de la peau et apparition d'une *ecchymose*; un *deuxième degré* dans lequel, de gros vaisseaux ayant été intéressés, il se forme une *bosse sanguine*; dans le *troisième degré*, il y a écrasement des tissus sous-cutanés, dislocation et mortification des éléments anatomiques: la gangrène est fatale. A ce degré on rattache les *épanchements d'huile et de sérosité*.

Étudions rapidement ces diverses variétés des contusions:

I. CONTUSIONS AU PREMIER DEGRÉ. ECCHYMOSE. — Leur caractéristique réside dans la conservation de la vitalité de la région atteinte (Velpeau). Dans l'*ecchymose*, les éléments anatomiques sont seulement disjoints, écartés;

le traumatisme n'a pas été assez puissant pour amener une mortification en bloc; seuls quelques groupes cellulaires sont mortifiés, détruits, isolés par l'infiltration sanguine ou séreuse.

L'*ecchymose* s'accuse par une tache rouge diffuse, facile à voir sur les peaux dépigmentées; elle s'accompagne d'une douleur cuisante et d'engourdissement.

Quand le choc a été violent et a porté sur un membre, la sensibilité peut être telle qu'il y ait boiterie.

Il n'est pas rare de voir survenir peu de temps après la contusion un *œdème* assez accentué, conséquence de la paralysie vaso-motrice déterminée par le traumatisme. Chez nos animaux domestiques, le *porc* excepté, l'œdème est souvent le seul signe qui indique qu'il y ait eu contusion.

Avec le temps, la *teinte* de la tache ecchymotique change; elle tourne au vert et au noir; mais cette transformation, très importante en médecine légale pour l'homme, n'a qu'une signification insignifiante en pathologie vétérinaire; aussi ne nous arrêterons-nous pas à discuter les théories émises pour expliquer les changements de couleur de l'*ecchymose*.

II. *Contusions au deuxième degré. Dépôts sanguins.* — Le choc plus violent a déterminé, comme précédemment, la formation d'une *ecchymose*; mais, en plus, celle d'une cavité dans laquelle se sont accumulés les éléments frappés de mort, la sérosité et le sang.

La peau est *soulevée* par le produit liquide accumulé dans le foyer traumatique, et le point touché est le siège d'une *bosse*. Quand le sang est accumulé sur un plan résistant à la surface d'une table osseuse par exemple, la tumeur porte le nom de *bosse sanguine*; quand elle s'est formée dans les tissus mous, on la désigne sous le nom de *poche sanguine*.

Il y a donc une distinction à établir entre les deux expressions.

La bosse sanguine peut être très développée; elle ne détermine jamais de boiterie. Elle est suffisamment caractérisée par la *rapidité de sa formation* et par la sensation de *crépitation* dont elle est le siège. Cette crépitation est différente de celle des fractures; elle n'a pas la rudesse de cette dernière, elle est molle et réapparaît avec la réformation des caillots.

Elle peut se compliquer de *suppuration et de gangrène*.

La *suppuration* n'est pas rare chez les animaux débilisés ou chez ceux qui sont sous le coup d'une infection microbienne. La poche sanguine suppure presque toujours chez le *cheval gourmeux* et chez le *chien* atteint de maladie du jeune âge. Le point traumatisé est un point faible où les germes qui circulent dans le sang trouvent un excellent milieu de développement.

Anatomie pathologique. — Le sang épanché à la suite du choc repousse devant lui les tissus qu'il irrite; il se crée une cavité. Celle-ci se tapisse de dépôts fibrineux, de sorte que promptement une véritable poche se trouve constituée. Ces phénomènes immédiats s'accompagnent d'un travail de réparation organique et de cicatrisation. Les cellules fixes appliquées à la surface des couches fibrineuses prolifèrent en même temps que s'effectue une accumulation leucocytaire périphérique.

A ce moment, la paroi de la poche est véritablement constituée.

Le sang accumulé se modifie rapidement: ou bien le sérum se résorbe, et le caillot reste seul adhérent aux parois de la bosse et se tasse en se desséchant; ou bien les globules sanguins se dissolvent, et la poche reste indéfiniment fluctuante. Avec le temps leur matière colorante est dissoute, puis détruite et, le liquide du kyste sanguin passe au brun, au jaune et devient citrin. Il est alors difficile, dans ces cas anciens, de déterminer l'origine exacte de la lésion en présence de laquelle on se trouve.

II. CONTUSIONS AU TROISIÈME DEGRÉ. — Dans les contusions

au troisième degré, les tissus sont profondément altérés ; les muscles écrasés ou déchirés, infiltrés ou écartés par l'hémorragie ; la peau qui recouvre le foyer traumatiqué ne tarde pas elle-même à se mortifier.

Les tendons sont rupturés, les aponévroses déchirées, les nerfs écrasés, les vaisseaux broyés ; toute la région contusionnée est transformée en un foyer irrégulier imprégné de liquides organiques épanchés : qu'une infection survienne, et la mort est certaine.

On rattache aux contusions du troisième degré les *épanchements primitifs de sérosité*.

Cette lésion consiste « en une tumeur ovoïde, peu saillante, très étendue en surface, qui siège à la surface de la cuisse, au niveau et un peu en arrière de l'articulation coxo-fémorale. Cette tumeur est froide, indolente, très nettement fluctuante : le moindre choc imprimé à sa surface produit un mouvement d'ondulation qui se propage dans toute son étendue ; la peau est manifestement décollée par une masse liquide très facile à déplacer » (Nocard) (1).

Cette lésion s'observe assez souvent chez le *cheval* (Nocard et Violet), dans les endroits où la région musculaire sous-cutanée est emprisonnée dans une forte aponévrose ; c'est le cas pour la région fessière superficielle. Elle n'est pas ignorée chez le *bœuf* : on la signale à la face externe du grasset, où elle forme, dans cette région, des tumeurs dont la grosseur varie depuis un œuf de poule jusqu'à la tête d'un enfant, sans élévation de température, à parois très épaisses. Ces tumeurs apparaissent à l'improviste sans qu'il soit possible, dans certains cas, d'en trouver la raison (Furlanetto) (2). Eletti (3), Trinchera rapportent des cas analogues.

(1) Nocard, *Des épanchements traumatiques primitifs de sérosité* (Arch. vét., 1880, p. 385).

(2) Furlanetto, *Les boiteries de l'espèce bovine*, 1894, p. 144.

(3) Oswald Eletti, *Journ. de méd. prat. de Turin*, 1866, p. 251.

A la suite de chutes, les animaux étant traînés sur le sol, après les frottements déterminés par la roue d'une voiture, la peau se décolle par frottement et une sérosité abondante s'accumule dans toute la région froissée.

D'où vient cette sérosité? Les opinions émises à ce sujet sont différentes. Morel-Lavallée pensait qu'elle sortait des vaisseaux *effilés* par le frottement comme des tubes de verres étirés à la lampe.

Granfelt a écrit qu'elle avait son origine dans une *hypersécrétion* du tissu cellulaire. Verneuil, enfin, a émis l'hypothèse d'une *lymphangite interstitielle*.

Quelle que soit sa provenance, le liquide accumulé est presque toujours de couleur citrine, à peine teinté de rose par le sang.

La collection séreuse se forme très rapidement, puis augmente légèrement pendant quelques jours et reste presque indéfiniment avec les dimensions acquises.

La détermination exacte de la lésion est donc facile. Le *siège*, la rapidité de formation, la sensation de flot nettement perceptible en sont les signes typiques. Il n'est guère possible de confondre l'épanchement de sérosité avec la poche sanguine, car la *crépitation* perceptible dans cette dernière n'existe pas dans la première.

Les *épanchements huileux* signalés par Violet (1), Gavard (2) ont pour origine une chute, une morsure de *cheval*, un coup de pied. On les observe surtout dans la région du *grasset*. Sur 34 observations, Gavard signale 10 cas de la *région rotulienne*, 16 du *genou* et 8 du *boulet*.

Ils se développent par un mécanisme analogue à celui qui préside à la formation des épanchements de sérosité.

Ils sont « tout à fait indolents, sans aucune lésion de la

(1) Violet, *Des épanchements primitifs de sérosité et d'huile et en particulier de ceux de la région rotulienne* (Journ. de Lyon, 1881, p. 563).

(2) Gavard, *Des épanchements traumatiques primitifs* (Journ. de Lyon, 1882, p. 178).

peau, ou bien plus ou moins sensibles et accompagnés d'un engorgement inflammatoire avec boiterie variable d'intensité » (Gavard).

Ils contiennent un liquide de couleur ambrée, d'apparence huileuse, qui présente les caractères de la synovie, mais qui à l'air ne se coagule pas comme elle, mais se concrète légèrement. Chez l'homme, il a été constaté que ce liquide tachait le papier à la façon de l'huile et contenait de la margarine.

Avec le temps et après une première évacuation il devient louche, probablement par émulsion de la graisse qu'il contient.

Ces accidents, du reste très rares, ne présentent aucun caractère sérieux de gravité ; ils disparaissent presque toujours à la suite d'un traitement approprié.

Traitement. — La contusion au premier degré, l'*ecchymose* constitue chez nos animaux une lésion insignifiante qui n'est traitée que chez les sujets de luxe. Les « résolutifs », l'alcool camphré, l'eau blanche, sont les préparations qu'il faut recommander dans ces cas. Quand la douleur est vive, les préparations cocainées sont spécialement indiquées et, s'il s'agit du *chien*, les bains prolongés à une température assez élevée (40°) amènent une sédation immédiate.

La *bosse sanguine* cède à la *compression* qui, en étalant la masse collectée, hâte la résorption. La *friction*, le *massage*, l'application d'une *bande élastique* rendent des services appréciables.

Quand la face interne du kyste sanguin est organisée, la *ponction* combinée à l'*aspiration*, l'*écrasement* ont été conseillés. La ponction est avantageusement suivie de l'injection d'un liquide antiseptique, d'eau phéniquée, de crésyl, de teinture d'iode, de sulfate de cuivre. Quand les parois sont indurées, le *débridement* peut devenir nécessaire, et même l'*enucléation* ; la tumeur sanguine s'enlève alors comme une tumeur pleine.

Les *épanchements de sérosité* ne disparaissent pas à la suite de la *ponction* au trocart capillaire combiné à une compression énergique; presque toujours l'évacuation est suivie de la réformation de la tumeur : on doit alors la répéter et la faire suivre d'injections iodées dont la concentration est graduellement augmentée; peu à peu la collection se délimite et finit par disparaître (Leblanc (1), Nocard).

L'*incision*, suivie de la désinfection minutieuse, est très recommandée par tous les praticiens; le *vésicatoire*, le *séton* doivent être absolument abandonnés malgré quelques bons résultats signalés (Neumann).

Pour les *épanchements huileux*, Violet et Gavard ont employé des préparations irritantes, des « feux liquides », la cautérisation au cautère actuel, et disent avoir obtenu des résultats satisfaisants.

Chez le *bœuf*, Furlanetto a obtenu la guérison complète en traversant les tumeurs avec un ruban de séton qu'il faisait enduire, tous les quatre ou cinq jours, avec la pommade au bichromate de potasse au 1/8.

V. — BRULURES.

Les brûlures sont des lésions produites par l'action de la chaleur. Les corps solides, les gaz portés à une haute température, les caustiques chimiques peuvent les déterminer.

Étiologie. — Le *cheval* est de tous les animaux le plus exposé aux brûlures.

Chez le *bœuf*, elles sont plus rares.

Le *chat* et le *chien*, qui vivent à la maison, constamment en contact avec l'homme, sont exposés comme lui aux brûlures par l'huile ou par l'eau bouillante.

(1) Leblanc, *Clinique vétérinaire*, 1844, p. 97.

En dehors de ces conditions spéciales qui tiennent au mode d'utilisation des animaux, il est indispensable d'ajouter que la mort par brûlures ou par asphyxie s'observe fréquemment dans les fermes incendiées.

Dans ces cas particuliers, les brûlés succombent rarement du fait de la brûlure ; presque toujours ils sont asphyxiés par les gaz avant que la flamme les ait atteints. Les fumées irritantes déterminent aussi du coryza, de la laryngite, ou même des bronchites et des pneumonies auxquelles les malades résistent difficilement.

Les *corps solides* donnent des brûlures peu étendues, puisqu'ils bornent leur action aux parties qu'ils ont touchées (Rey). Le fer appliqué trop chaud sur la région plantaire détermine souvent des brûlures du tissu velouté. Le cautère employé en vétérinaire peut occasionner des accidents très graves.

Les *liquides* produisent, en s'étendant sur la peau, de larges brûlures ; l'huile est plus dangereuse encore par ce fait que l'eau. Rainard a rapporté l'histoire curieuse d'un cheval qui se brûla grièvement l'extrémité de la tête qu'il avait plongée dans un seau d'eau bouillante qui devait servir pour lui faire une fumigation.

Les *corps gazeux* déterminent de larges brûlures dans les mines où l'on extrait de la houille ; les chevaux sont quelquefois victimes de l'explosion et meurent par l'effet de l'asphyxie ou de brûlures étendues (Rey) (1).

Les fumigations trop chaudes peuvent être suivies de redoutables accidents (Verlinde) (2).

La *flamme* d'un corps en ignition peut brûler profondément et déterminer des ravages étendus. Gohier a vu mourir un cheval dont les rouliers avaient brûlé les parties génitales pour le forcer à traîner une lourde charge.

(1) Rey *Les brûlures dans les animaux domestiques* (Journ. de Lyon, 1852, p. 5).

(2) Verlinde, *Ann. de méd. vét.*, novembre 1890.

Beaucoup d'agents chimiques peuvent produire de graves brûlures. Rey a souvent observé des accidents déterminés par l'acide sulfurique sur les *chevaux* et les *chiens* de droguistes. Il signale de même la fréquence des brûlures produites sur les extrémités du *cheval* par l'action de la *chaux vive*.

Les brûlures par la *foudre* n'offrent généralement de particulier que la disposition des *dessins* qu'elles forment.

Le *calorique* rayonnant ne détermine que des brûlures superficielles.

La *chaleur solaire* peut produire des érythèmes; quelquefois des accidents redoutables qui sont désignés sous les noms d'*insolation*, de *coup de chaleur*: nous ne nous en occuperons pas, car ils ont été étudiés en pathologie interne.

Symptômes. — En chirurgie humaine on distingue, depuis Dupuytren, six degrés dans les brûlures. Il y a là une division tout à fait arbitraire, qui est plutôt anatomo-pathologique que clinique. Il n'y a pas lieu, quoique Rey l'ait conservée, de la transporter dans le domaine vétérinaire. Aussi ne reconnaitrons-nous que des brûlures circonscrites et des brûlures étendues, les unes et les autres pouvant être profondes.

Cette division nous semble plus simple que celle de Bouley qui reconnaissait des *brûlures simples* et des *brûlures désorganisatrices*; plus simple aussi que celle d'Hertwig qui distinguait : 1° l'*érythème*; 2° l'*inflammation simple*; 3° l'inflammation avec *sécrétion ou suppuration*; 4° la *mortification des tissus*.

Signes locaux. — La physionomie de la lésion varie, du reste, avec la nature du corps qui a cautérisé: les brûlures à l'eau bouillante peuvent être étendues, mais sont toujours superficielles; les brûlures faites avec les corps solides sont profondes, mais limitées. Celles qui relèvent de l'acide sulfurique sont généralement éten-

dues, et rougeâtres et l'escarre de couleur rouge brun.

Les *brûlures circonscrites* s'accusent, quand elles sont produites par un corps solide chauffé, par la disparition des poils qui sont roussis au niveau du point touché. La peau devient rouge foncé ; il se forme un érythème ; la douleur est peu prolongée, mais cuisante. Si l'action du calorique a été plus accusée, la peau se gonfle et il se forme des phlyctènes ou bien les téguments se raccornissent, se dessèchent et tombent (1).

Lorsque la surface brûlée a quelque étendue, on peut observer de l'érythème à la périphérie, des phlyctènes dans la zone moyenne, et une véritable mortification dans la région centrale. Le derme peut être entamé, et le tissu sous-jacent lui-même en partie carbonisé. Ces brûlures *peu étendues* ne s'accusent par aucune manifestation générale.

Les *brûlures étendues*, quoique superficielles, peuvent donner naissance à des phénomènes généraux d'une certaine gravité qui s'accroissent encore quand elles sont *profondes*. Elles peuvent intéresser les muscles, les vaisseaux, les nerfs et même les os ; dans ces cas la périphérie du foyer brûlé présente tous les degrés, et la zone centrale est le siège d'une escarre répandant une odeur de chair grillée ; la cicatrisation n'est possible que lorsque les désordres sont limités.

Les *brûlures légères* durent peu. Celles qui présentent des escarres exigent un temps fort long.

Symptômes généraux. — Les brûlures étendues sont suivies de complications générales. Les animaux sous le coup du choc nerveux sont plongés dans le coma par l'intense excitation des nerfs sensitifs. Le pouls est petit, la respiration irrégulière, la température abaissée ; on voit survenir de l'hémoglobinurie (Rey). Les chevaux rejettent un liquide rouge noir intense ; la bouche est

(1) H. Bouley, *Dictionnaire de Bouley et Reynal*, art. BRULURES.

chaude et laisse couler une bave filanté; le rein est inflexible.

Le *chien* présente de la faiblesse générale, de la somnolence, du délire, des crampes, voire même des convulsions générales; les fonctions digestives sont troublées; des vomissements surviennent et la diarrhée apparaît (Boyer et Guinard).

Comment expliquer l'apparition de ces troubles? Aux diverses époques cette question a intéressé les savants. Les hypothèses les plus variées ont été successivement émises, et actuellement encore le problème ne paraît pas définitivement résolu.

Les *interprétations* des accidents se groupent autour de cinq théories : celle de l'*irritation*, une des premières, défendue par Petit, Rémy, etc ; celle du *choc*, émise par Dupuytren, attribuant tous les accidents à l'ébranlement du système nerveux ou à son épuisement. Une troisième, celle du *refoulement purement mécanique* du sang, soutenue par Dupuytren, Couston, Morton. Ces différentes hypothèses ne paraissent pas avoir joui longtemps de la faveur du public médical; elles furent abandonnées et cédèrent la place aux théories scientifiques.

Pendant longtemps presque tous les médecins mirent les accidents observés sur le compte de la *perturbation des fonctions de la peau*. Quand les téguments sont détruits, l'organisme est privé d'une de ses voies d'excrétion; une partie des déchets s'accumule dans le sang et l'altère.

La perturbation des fonctions cutanées est donc intimement liée à une *altération du sang*, altération augmentée de la résorption des déchets accumulés au niveau du point brûlé. Cette manière de voir est défendue par Reiss, Kijanitzin, Boyer et Guinard (1).

La combustion des tissus serait le point de départ de

(1) J. Boyer et L. Guinard, *Des brûlures. Études et recherches expérimentales*. Paris, librairie J.-B. Baillière et fils, 1895.

la formation des toxines (Reiss). Elles prendraient naissance dans la transformation, au contact des ferments organiques, des éléments cadavérisés (Kijanitzin).

Reiss classe les substances toxiques dans le groupe de la pyridine et de la quinoline, tandis que Kijanitzin les rapproche de la peptotoxine de Brieger.

Boyer et Guinard ont essayé de démontrer que « l'organisme des brûlés résorbe des poisons dont l'intervention doit être considérable dans le développement des symptômes généraux » ; ce fait demeure, pour eux, hors de contestation : ils en trouvent les preuves « dans les symptômes et les lésions, ainsi que dans la *toxicité* particulière qu'acquière les urines ».

Complications. — Quand les brûlures sont infectées, on peut voir survenir la lymphangite, des abcès, la gangrène gazeuse, la pyoémie, le tétanos.

Les complications d'œdème de la glotte, de bronchite et de pneumonie sont la règle chez les *brebis* qui ont respiré la fumée des incendies.

Anatomie pathologique. — Nous ne reviendrons pas sur les lésions locales décrites précédemment. Quand la mort survient, on trouve chez le cheval le tissu cellulaire sous-cutané épaissi, lardacé, infiltré de sérosités ; le poumon congestionné ; le péricarde rempli de sérosité rougeâtre ; le sang du cœur noirâtre ; le cerveau fortement injecté.

Quand des complications de bronchite sont survenues on peut rencontrer les bronches, la trachée et le larynx fortement enflammés contenant des fausses membranes (Rey).

Chez le *chien*, le sang est noir, épais, incoagulé, pauvre en eau (Rappenier, Hosolin, Boyer et Guinard). Les globules rouges sont profondément altérés (Schultze, Wertheim, Ponfick, Eberth, etc.) ; les gaz diminués, diminution qui porte sur l'oxygène et l'acide carbonique, mais surtout sur ce dernier (Boyer et Guinard).

Pronostic. — Il varie avec l'étendue et la profondeur des blessures, avec la nature des organes intéressés et la nature du caustique.

Chez les jeunes, les accidents sont beaucoup plus graves que chez les adultes par suite de l'anémie profonde qui résulte de l'altération du sang.

Les brûlures de la sole peuvent être mortelles (Rey); celles qui ont porté sur les parois des grandes cavités splanchniques peuvent se compliquer de pleurésie ou de péritonite.

Traitement. — Pendant très longtemps, les chirurgiens ont persisté à traiter les brûlures sans tenir grand compte des données nouvelles. La plupart employaient des substances n'ayant qu'une valeur microbicide relative. Il n'en est pas ainsi de nos jours où presque tous se sont ralliés au traitement antiseptique.

Les brûlures ne doivent pas, en effet, être traitées autrement que des plaies. Chez nos animaux domestiques, elles sont rarement aseptiques; il est indispensable de les y rendre.

Les bains antiseptiques tièdes quand la région le permet, les pulvérisations phéniquées sont appelés à donner de bons résultats. Lorsqu'il s'agit du chien, si la douleur est trop aiguë, les préparations cocaïnisées doivent être utilisées en compresses ou en bains (*Gazette des hôpitaux*, 18 janvier 1896).

Quand on a à combattre des symptômes généraux, il faut s'attaquer à l'adynamie, relever les fonctions du cœur par la *cafféine*, éviter de refroidir le malade qui présente déjà de l'hypothermie.

Si on admet la théorie de l'intoxication, il faut autant que possible s'attacher à la combattre. Provoquer l'élimination des poisons, employer les injections de sérum artificiel qui débarrasseront le sang des produits toxiques qu'il contient en augmentant l'action du cœur et la dépuration urinaire.

Thierry insiste sur les bons effets obtenus par l'emploi de l'acide picrique dans les brûlures superficielles. La solution qu'il emploie a la composition suivante :

Acide picrique.....	12 grammes.
Eau bouillie.....	1 litre.

On a préconisé, dans ces derniers temps, toute une série de formules dans lesquelles les corps gras servent d'excipient.

Capitan recommande la pommade suivante :

Vaseline.....	30 grammes.
Salol.....	4 —
Chlorhydrate de cocaïne.....	25 centigr.

Reclus a employé avec avantage une formule ainsi composée :

Vaseline.....	40 grammes.
Acide borique.....	5 —
Antipyrine.....	5 —
Iodoforme.....	0gr,50 ou 1 gramme.

On pourrait les varier ainsi beaucoup.

Sur un *cheval* brûlé à divers degrés par une explosion de gaz, Porteous (1) fit usage de compresses trempées dans un mélange de 3 onces de teinture d'iode avec une chopine d'eau ; par-dessus il étendait un empois d'amidon. Ce traitement répété chaque jour amena la guérison en trois semaines.

Haas (2) a obtenu des résultats remarquables avec la composition suivante :

Aristol.....	5-10 grammes.
Huile d'olive.....	20 —
Vaseline.....	} $\tilde{a}\tilde{a}$
Lanoline.....	

On doit dissoudre l'aristol dans l'huile d'olive et ajouter la vaseline et la lanoline.

(1) Porteous, *Veterinary Journal*, juin 1897.

(2) Haas, *Berlin. Thier.*, n° 18, 1895.

Graze (1) emploie contre les brûlures étendues le mélange suivant :

Noix de galle pulvérisées.....	1 gramme.
Vaseline boriquée.....	8 grammes.

Cette pommade atténue les sécrétions ; elle est désodorisante et empêche le développement exagéré des bourgeons charnus.

II. — FROIDURES. — GELURES

L'expression de *froidure* est employée pour désigner l'action locale ou générale du froid sur l'organisme. On emploie aussi, comme expressions à peu près synonymes, les mots *gelure* et *congelation*.

Étiologie. — Les froidures sont, chez nos animaux domestiques, d'une extrême rareté dans nos climats. Cela tient à l'épaisseur de leur tégument et à l'abondance de la fourrure dont tous sont pourvus aux approches de l'hiver. Sauf des cas isolés ou tout à fait spéciaux, les solipèdes et les ruminants résistent très bien aux atteintes du froid.

Leur résistance est particulièrement grande lorsque l'organisme n'est pas débilité par des maladies antérieures ou des privations. Les mémoires des soldats de la campagne de Russie sont sur ce point particulièrement intéressants à consulter. On y voit, en effet, que hommes et bêtes mouraient surtout faute de nourriture, et que les seuls *chevaux* qui résistèrent à des températures de -27° furent ceux dont les cavaliers, aussi préoccupés de leur monture que d'eux-mêmes, dévalisaient la toiture des chaumières pour leur donner un peu de paille grossière et moisie.

D'une façon générale, les *racés méridionales* résistent mieux que les *chevaux* du Nord.

(1) Graze, Berlin. *Thier.*, 1896.

En Crimée, lors de l'expédition franco-anglaise, les *chevaux* barbes et arabes résistèrent mieux que les *chevaux* anglais. L'hiver de 1870-1871 a tué plus de *chevaux* anglais que de *chevaux* africains.

Le *bœuf* présente quelquefois des gelures aux extrémités, au scrotum, à la mamelle (Möller, Stottmeister). Robcis (1) a observé chez la *vache* une gangrène épidermique des trayons, qu'il rattache à l'action du froid.

Le *chien* n'est pas exempt des mêmes accidents : ceux qui vont à la chasse en hiver, sur la glace, présentent parfois des froidures des pattes et des oreilles.

Chez les *oiseaux*, les froidures des pattes et de la crête s'observent couramment.

Toutes les espèces animales ne présentent pas la même résistance à l'action du froid. Le *lapin* supporte des températures de -10° , -15° et -25° sans subir d'abaissement thermique évident (Colin).

Le *mouton* et le *porc* sont aussi très résistants. Le *chien* et le *cheval* sont d'une sensibilité beaucoup plus accusée.

Pathogénie. — Par quel mécanisme le froid détermine-t-il des troubles organiques ? Il provoque un refoulement du sang vers les grosses veines et le cœur. La vaso-constriction cutanée, qui n'est en somme qu'un acte de défense, est un remède qui peut être plus terrible que le mal qu'elle combat, le refroidissement. De la périphérie, le sang est reporté vers le centre ; il s'accumule dans les organes parenchymateux et les encombre ; les globules s'empilent et s'entassent dans le poumon qui devient le siège d'une congestion très intense, et demeure insuffisant pour assurer l'hématose.

La respiration s'accélère, devient anxieuse et l'asphyxie est à craindre.

Le froid a une action très nette sur le cerveau : agit-il

(1) Robcis, *Soc. centrale*, 1891.

brusquement ? il provoque de l'anémie cérébrale ; son action est-elle graduée, progressive ? elle aboutit à la congestion cérébrale, deux états absolument opposés (Crecchio, Hoche, Mattet, Lebastard).

Ces diverses manifestations peuvent se combiner de façons différentes et donner naissance à une symptomatologie complexe et variable.

Localement, le froid détermine des lésions diverses suivant qu'il y a gelures ou menace de gelures. Il provoque une vaso-constriction, une véritable anémie qui prive les tissus de leurs éléments nutritifs et les frappe de gangrène si l'action a une durée suffisante. Généralement les choses n'en arrivent pas là, car le froid, au contraire de la brûlure, a une action lente progressive ; il ne désorganise pas comme elle ; il « prédispose à la gangrène plutôt qu'il ne la détermine.

Symptômes. — On a distingué des degrés dans la froidure, comme on l'a fait pour les brûlures ; il ne nous paraît pas nécessaire de transporter en chirurgie vétérinaire la classification des chirurgiens de l'homme. Les gelures déterminées par la neige s'accusent sur le cheval par de la gangrène cutanée, du boulet, du paturon ; quelquefois par celle du tissu velouté, insuffisamment protégé (Jewsejenko). Des *ulcérations* apparaissent dans les plis du paturon ; elles sont d'une ténacité extrême.

De véritables escarres peuvent se produire et la peau s'éliminer par lambeaux. Stottmeister a signalé la chute de la peau des quatre extrémités chez une vache ; Kekeler, un cas analogue chez le poulain.

Anatomie pathologique. — Le froid léger et passager amène la *rubéfaction* des téguments. Quand la température est plus basse, on peut voir survenir la *phlyctène* et la *gangrène*. Ces lésions ne se produisent pas sur le coup ; elles sont secondaires puisque le phénomène initial est une vaso-constriction énergique. Au préalable, il y a un stade d'anémie.

Tout peut rentrer dans l'ordre si l'action réfrigérente cède avant qu'il y ait eu altération vasculaire. Quand celle-ci a lieu, les désordres sont définitifs ; des thromboses obstruent les vaisseaux gelés, les téguments et, quelquefois, les tissus sous-jacents cessant d'être irrigués se mortifient.

Utchinsky a étudié expérimentalement les lésions déterminées dans les tissus par le froid. Une réfrigération à l'éther de quatre minutes amène seulement la rétraction des vaisseaux et le tassement des globules rouges.

Après douze heures, il y a non seulement stase, mais accumulation leucocytaire avec formation de vacuoles intraépidermiques.

Une réfrigération plus profonde provoque des hémorragies dans le corps papillaire.

Les organes gelés peuvent-ils revenir à l'état normal? Cette question a été résolue expérimentalement par Hunter. L'oreille d'un *lapin* placée une heure dans l'eau glacée et incisée au bistouri, ne saigne pas ; lui laisse-t-on reprendre sa température primitive, l'instrument tranchant détermine une plaie de laquelle le sang s'échappe. Elle se réchauffe progressivement et devient le siège d'une inflammation assez vive, qui se calme peu à peu.

Traitement. — Les animaux ayant subi l'action d'un froid intense ne doivent pas être placés dans une écurie chaude, les *chiens* doivent être éloignés des poêles. Si l'on n'a pas soin d'observer cette règle, les accidents simples peuvent se terminer par la gangrène.

Les frictions douces à la neige, à la glace, sont très efficaces contre les accidents locaux. Quand il y a formation d'ulcères ou d'escarres, les plaies doivent être traitées suivant les règles de l'antisepsie. On doit les nettoyer à fond, et les enduire d'un corps isolant ; la *glycérine iodée*, la pommade à l'iodoforme conviennent très bien dans les cas où il s'agit de gelures des extré-

mités. Une litière propre et sèche est de rigueur.

Chez les *chiens*, Moller a employé avec succès les bains tièdes, de 16 à 18° dont on élève graduellement la température.

Il devient parfois nécessaire de pratiquer chez cet animal, comme chez le *chat* du reste, l'amputation de l'extrémité gangrenée.

Les troubles généraux sont combattus par les frictions, les excitants, le vin chaud, l'alcool léger, le café.

III. — INSOLATION. — COUP DE CHALEUR

Voir *Pathologie interne*, tome VIII, *maladies du système nerveux*.

VI. — COMPLICTIONS DES LÉSIONS TRAUMATIQUES.

I. — SYNCOPE. — CHOC. — STUPEUR LOCALE.

I. Syncope. — On désigne sous le nom *de syncope traumatique* l'arrêt brusque du cœur, de la respiration et la perte des sens, consécutifs à une violence extérieure.

La *syncope* reconnaît pour cause une hémorragie trop abondante et brusque déterminant un trouble mécanique rapide dans la circulation cardiaque ou une excitation nerveuse; dans ce dernier cas, elle se produit par action réflexe. Elle est due à l'anémie cérébrale. Les centres nerveux insuffisamment irrigués suspendent leurs fonctions et le cœur s'arrête. Il n'est du reste pas indispensable qu'il y ait déperdition sanguine pour que la syncope puisse se produire; une excitation portant sur les terminaisons des nerfs nés de l'axe cérébro-spinal suffit. L'excitation gagne le bulbe et se réfléchit sur le cœur par le pneumogastrique. La démonstration de ce fait est établie par la section du pneumogastrique qui ne peut plus arrêter le cœur.

Les coups de pied portés sur la région abdominale,

sur tout le territoire innervé par le grand sympathique peuvent avoir des effets analogues. Ici comme dans les cas précédents, l'excitation arrive au bulbe et est transmise au cœur par le pneumogastrique; si on paralyse celui-ci la syncope n'apparaît pas.

Comme l'anesthésie n'est pas souvent pratiquée pour l'exécution des opérations peu douloureuses et ne devant pas durer très longtemps, on voit souvent la syncope survenir chez le *chien* et le *chat*. Elle se traduit par une perte absolue de connaissance, l'arrêt de la respiration et du cœur et la disparition du pouls. En général elle dure peu et les animaux se réveillent, se raniment après quelques secondes d'hébétude.

Pour la combattre, il suffit de placer la tête en déclivité et de pratiquer la respiration artificielle, il peut être nécessaire de pratiquer des injections sous-cutanées d'éther.

II. Choc. — Le *choc* se traduit par une atténuation des fonctions vitales et un abaissement de température. Il n'est pas toujours aisé de le distinguer de la syncope. Il semble que dans le choc il y ait une stupéfaction générale du système nerveux l'empêchant d'agir.

La commotion se traduirait par une paralysie nerveuse. Les hémorragies, la douleur, la frayeur en sont les facteurs principaux.

Dans le *choc*, l'intervention est analogue à celle de la syncope. On doit s'efforcer de réveiller la circulation périphérique par des frictions; employer les injections d'éther, et administrer à l'intérieur des excitants, en particulier de l'eau-de-vie.

III. Stupeur locale. — « On nomme *stupeur locale*, *étonnement local*, *choc local*, *commotion*, *asphyxie locale*, un état spécial, caractérisé par l'anesthésie, l'absence d'hémorragie, le refroidissement, et qui atteint certaines plaies contuses et en particulier les plaies par armes à feu. » (Reclus.)

La blessure est anesthésiée et les tissus immédiatement avoisinants, insensibles, on peut, sans réveiller la douleur, régulariser la plaie. Celle-ci est livide, exsangue, froide. Elle devient souvent le point de départ de complications gangreneuses.

II. — HÉMORRAGIE ET ANÉMIE TRAUMATIQUES.

On dit qu'il y a hémorragie traumatique lorsque, à la suite d'une intervention chirurgicale ou d'une plaie, il s'écoule une quantité de sang qui dépasse les limites ordinaires.

Elle est *primitive* ou *secondaire*. Primitive quand elle apparaît immédiatement après le traumatisme, secondaire lorsqu'un certain temps s'est écoulé entre celui-ci et l'apparition du liquide sanguin. Dans les plaies par *écrasement*, elle est souvent secondaire, car les vaisseaux sont broyés et leur lumière est obturée par les caillots, si les animaux sont laissés à eux-mêmes ils portent la dent sur la région blessée ou se frottent aux objets avoisinants, les caillots se détachent et se fragmentent et l'hémorragie apparaît.

Les hémorragies abondantes s'observent souvent chez certains sujets, les *ânes* et les *mulets* sont normalement *hémophiles*. Une intervention insignifiante, l'excision d'un bourgeon charnu, d'une verrue, le débridement d'une fistule peu profonde, suffisent souvent pour déterminer chez ces animaux des hémorragies qui n'ont aucune tendance à s'arrêter d'elles-mêmes comme on l'observe dans d'autres espèces. S'agit-il dans ces cas d'une altération vasculaire, d'un trouble dans l'innervation vasomotrice ou d'une modification dans la constitution chimique du sang? Il est bien difficile de dire auquel de ces facteurs il faut donner un rôle prépondérant, il n'est pas impossible qu'il s'agisse d'une action associée.

L'abondance de l'hémorragie est également en rapport avec la richesse en vaisseaux de l'organe traumatisé. Au niveau de la *langue*, du *picd*, de la *région anale*, dans la paroi des *abcès* ou des *fistules*, les hémorragies sont toujours abondantes.

La nature du trauma, le caractère des plaies vasculaires, la consistance des tissus au niveau desquels s'est exercée l'action traumatique sont autant de facteurs dont le rôle est plus ou moins important dans la production des hémorragies. L'état des vaisseaux intéressés est un élément d'une importance capitale, ceux-ci sont-ils durs, fibreux, leur paroi est-elle enflammée chroniquement ? Ils ne s'affaissent pas, leur lumière reste béante et l'écoulement sanguin qui s'effectue à leur niveau n'a aucune tendance à s'arrêter.

Les hémorragies secondaires *tardives* sont souvent le fait de la phlébite. Le caillot formé dans la veine malade s'infectant il en résulte une désagrégation, une liquéfaction du bouchon obturateur et la réouverture du vaisseau est faite.

La gravité des hémorragies est exagérée chez les animaux *jeunes* et chez les *vieux*.

Les hémorragies *artérielles* se traduisent par l'écoulement dans la plaie d'un jet de sang rouge, rutilant, écoulement s'arrêtant si on exerce une compression entre la plaie et le cœur. Si la blessure est profonde ou si l'orifice est petit, le sang s'écoule en nappe ou bien se collecte sur la peau, s'insinue le long des travées conjonctives et finit par constituer une tumeur sanguine, au niveau de laquelle on peut percevoir des pulsations. Il se produit un anévrisme *diffus*.

Les hémorragies *veineuses* sont caractérisées par la couleur foncée du sang, par l'arrêt de l'écoulement sanguin lorsqu'on comprime les vaisseaux entre les capillaires et la blessure. Il devient plus abondant, au contraire, si on met un obstacle à la circulation de retour entre la

blessure et le cœur. Quand il n'y a pas coïncidence entre la blessure cutanée et la blessure vasculaire, le sang s'accumule entre la veine et la peau et il se forme un thrombus.

Dans les hémorragies *capillaires*, le sang s'écoule en nappe, sa couleur est intermédiaire entre celle du sang oxygéné et celle du sang veineux et l'écoulement sanguin n'est généralement pas abondant.

Les hémorragies abondantes se traduisent par de la faiblesse, des frissons, l'affaiblissement du pouls, l'accélération de la respiration, la pâleur des muqueuses, le refroidissement des extrémités. La mort peut survenir par syncope. Dans les hémorragies lentes et répétées, on voit survenir de la langueur, de la faiblesse, le moindre travail se traduit par de l'essoufflement, de la fatigue et des troubles circulatoires. La soif est ardente, la faim abolie.

Les hémorragies *capillaires* s'arrêtent souvent par les aspersion d'eau froide ou d'eau chaude à 50 ou 60°. Il ne faut employer le perchlorure de fer et le fer rouge que lorsque les autres moyens ont échoué. La compression avec le coton hydrophile imbibé d'une solution astringente est généralement efficace.

Les gros vaisseaux, artères ou veines sont saisis avec des pinces hémostatiques et tordus, on assure ensuite leur occlusion complète par la ligature. Quand, par suite de la profondeur de la plaie ou de son irrégularité il est impossible de pratiquer sans inconvénient grave la ligature on peut laisser à demeure la pince à forcipressure appliquée sur le vaisseau. Elle ne sera enlevée que lorsque le caillot sera suffisamment consistant pour supporter le choc de la colonne sanguine.

Si l'hémorragie a été tellement abondante que la vie du sujet soit en danger il convient de faire des injections sous-cutanées ou intraveineuses de sérum artificiel.

III. — THROMBOSE ET EMBOLIE.

Consulter *Pathologie générale*, tome I.

IV. — EMPHYSÈME TRAUMATIQUE.

L'*emphysème traumatique* est un accident déterminé par le passage sous la peau d'une certaine quantité d'air ou de gaz provenant du tube digestif.

On l'observe assez fréquemment chez le *cheval* à la suite des plaies du nez, de la trachée ou des solutions de continuité se produisant là où le tissu conjonctif est abondant et lâche. Chez le *bœuf*, on l'observe dans les mêmes conditions, mais aussi à la suite de l'*emphysème pulmonaire*, après la *ponction du rumen* et dans certains cas mal déterminés, on le rencontre quasi généralisé sans qu'il soit possible d'en reconnaître l'origine. Chez le *mouton*, il est fréquent à la suite de la morsure des chiens préposés à la garde du troupeau, les animaux sont mordus au cou, la peau et la trachée sont perforées, l'emphysème s'étend à la tête, à l'encolure et à l'entrée de la poitrine. Chez le *chien* l'emphysème traumatique est plus rare.

Symptômes. — Bouret a rapporté l'histoire d'un malade qui, à la suite d'une plaie à la face interne du coude, devint absolument monstrueux. Les jambes, l'encolure, le tronc et la tête étaient transformés en des masses informes au niveau desquelles il était impossible de reconnaître les saillies osseuses. Pellegrin a observé un cas analogue sur une mule présentant une plaie dans la même région. L'emphysème s'étendait au tiers inférieur de l'encolure, sur le poitrail et en arrière sur le tiers inférieur des côtes jusque sur la douzième. Dans un autre cas rapporté par le même auteur l'emphysème était survenu chez une jument poussive et l'engorgement occupait l'encolure, les deux épaules et les côtes. Il existait, outre l'emphysème pulmonaire, une frac-

ture de la côte droite et une plaie du poumon (1).

Pronostic. — Traitement. — L'emphysème traumatique est généralement un accident de peu de gravité. L'air peut en effet séjourner dans le tissu conjonctif sous-cutané sans inconvénient sérieux pour l'organisme. De plus, à moins qu'il ne soit généralisé, il disparaît aisément à la suite d'un traitement approprié.

Autant que possible, il faut éviter les scarifications et les mouchetures et se contenter d'exercer des pressions, de faire du massage en refoulant l'air vers sa porte d'entrée. Si celle-ci est très étroite ou insuffisamment étendue, il est nécessaire de la débrider. Lorsque, avec le gaz, il y a dans le tissu conjonctif des substances irritantes, comme les sucs digestifs, par exemple, on peut compléter les manipulations précédentes par des scarifications et la désinfection des godets ainsi formés.

L'emphysème essentiel dont parle Lafosse disparaît généralement en quelques jours par le massage.

V. — ÉRYSIPELE.

Depuis quelques années on a décrit, en vétérinaire, sous le nom d'érysipèle, un certain nombre de complications chirurgicales ayant des analogies plus ou moins éloignées avec la maladie de l'homme.

Dans l'espèce humaine, l'érysipèle est déterminé par la fixation au niveau d'une plaie ou d'une éraillure cutanée du streptocoque isolé et étudié par Fehleisen. La maladie observée chez les animaux est-elle de même nature que celle de l'homme? Il semble que certaines observations permettent de répondre par l'affirmative alors que d'autres, au contraire, paraissent établir qu'elle est le fait d'agents n'ayant avec le streptocoque aucun rapport. On a du reste, signalé, dans notre

(1) Pellegriin, *Bull. de la Soc. des sciences vét.*, 7 juillet 1901.

médecine, sous le nom d'*érysipèle*, une série d'affections n'ayant entre elles que des rapports douteux. Seules, quelques observations récentes paraissent pouvoir se rattacher au même état pathologique; elles font de l'érysipèle une maladie particulière caractérisée par des engorgements apparaissant au niveau de la tête, rapidement envahissants, s'accompagnant ou non de processus phlegmoneux ou gangreneux.

Espèces affectées. — Möller, Hoffmann, Lucet (1), Cadiot (2), Semmer (3) ont observé la maladie sur le *cheval* ou en ont publié des observations.

Chez le *bœuf*, l'érysipèle a été signalé par Rychner, Forassassi, Nuvoletti, Lucet. Cadiot, Fröhner (4) l'ont observé sur le *chien*; il n'est pas non plus inconnu chez le *porc*, car Fröhner en a rapporté une observation.

Étiologie. — Comme chez l'homme, la maladie serait une complication des plaies. Le germe infectieux pénétrerait dans les tissus à la faveur de celles-ci. Semmer l'a observé à la suite de gerçures déterminées par un froid très vif sur des chevaux qui avaient fait un long voyage en chemin de fer.

Lucet, Malzew, Semmer ont fait l'étude bactériologique des lésions chez le cheval.

Dans un cas, Lucet a isolé un microbe ayant les caractères du streptocoque de Fehleisen. Il existait en petite quantité dans le sang, la pulpe splénique et ganglionnaire et il était très nombreux dans la sérosité au niveau du lieu d'inoculation. Cet agent prenait le Gram et le Weigert, se cultivait en bouillon, sur gélose, sur gélatine et était virulent pour le lapin en injection intraveineuse (Lucet).

Sur trois chevaux affectés d'érysipèle, Malzew a égale-

(1) Lucet, *Recueil*, 25 août 1894, p. 476; *Recueil*, 15 avril 1891, p. 225.

(2) Cadiot, *Thérap. chirurg.*, art. ÉRYSIPIÈLE, p. 190.

(3) Semmer, *Berlin. therap. Wochenschr.*, 10 octobre 1825.

(4) Fröhner, *Berlin. therap. Wochenschr.*, 1894, p. 368.

ment trouvé un streptocoque, qui, inoculé au cheval, produisit un accident analogue à la maladie spontanée.

Semmer a obtenu des résultats différents des auteurs précédents: Les trois chevaux entiers sur lesquels il observa la maladie succombèrent rapidement. Avec la sérosité extraite des tumeurs, il inocula un lapin, un cobaye, un chat, deux souris, aucun de ces animaux ne s'en ressentit. A l'autopsie, il trouva, dans le tissu conjonctif sous-cutané, quelques staphylocoques et dans l'épanchement des grandes cavités des streptocoques et de courts bacilles.

L'inoculation sur le cheval de l'exsudat et des cultures sur agar et sur gélatine resta sans résultat. Mais, celle des staphylocoques en culture prise sur pomme de terre, détermina chez le cheval une tumeur érysipélateuse et chez le cobaye une maladie mortelle.

Sur la vache, Lucet a trouvé, dans la sérosité d'un érysipèle phlegmoneux, des microorganismes se présentant sous la forme de diplocoques et de streptocoques, prenant le Gram et le Weigert. Le parasite se cultivait bien en bouillon, sur gélose, sur gélatine et sur pomme de terre.

L'inoculation au lapin et au cobaye ne produisit aucun effet sensible.

Nuvoletti (1) a recueilli, dans le tissu conjonctif sous-cutané, dans le pus des abcès, dans les liquides organiques des bovins malades, une bactérie (microcoque ou diplocoque) se cultivant bien, sans perdre sa forme, sur gélatine ou sur la pomme de terre. L'agent pathogène se colorait bien, comme celui de l'érysipèle de l'homme, par toutes les couleurs d'aniline, et prenait le Gram. Inoculé au lapin, il provoqua, chez cet animal, une maladie semblable à celle du bœuf.

Ces recherches bactériologiques sont les seules que

(1) Nuvoletti, *Pseudo-érysipèle ou érysipèle phlegmoneux des bovidés* (*Giornale di med. vet. Pratica*, nos 1 et 2, 1894).

nous connaissions actuellement, elles ne semblent pas concorder d'une façon absolue.

Symptômes. — *a. CHEVAL.* — La maladie s'accuse par les manifestations suivantes : des symptômes généraux d'une intensité variable précèdent l'apparition des accidents locaux. Les malades perdent l'appétit, présentent parfois de légères coliques; ils sont tristes, faibles, abattus et le thermomètre accuse une température élevée.

Le lendemain, on voit apparaître, en un point, une tuméfaction « pâteuse et douloureuse » qui augmente rapidement.

Dans l'observation de Lucet, l'engorgement s'était développé au niveau de la tête et avait défiguré l'animal. « La tête ressemblait à une masse irrégulière, bouffie, dans laquelle toutes les saillies avaient disparu. »

Sur les chevaux de Malzew, la tuméfaction, apparue d'abord au niveau des lèvres, s'était étendue rapidement aux régions de la face, du cou, de la poitrine. Les malades moururent dans une période de temps très courte.

La maladie avait une allure absolument analogue dans les cas observés par Semmer. Les malades présentèrent des œdèmes au niveau des lèvres, puis la tuméfaction gagna rapidement les joues, la gorge et le bord inférieur de l'encolure.

b. BŒUF. — Chez les animaux de l'espèce bovine, les manifestations sont identiques. Lucet rapporte qu'il a vu la tuméfaction caractéristique commencer au niveau de l'épine maxillaire gauche, gagner rapidement le même côté de la tête, la région de la gorge, le fanon, le poitrail, l'inter-ars.

Ces signes s'accompagnèrent d'un mouvement fébrile intense, de la suppression de la sécrétion lactée, de la perte de l'appétit avec inrumination.

Pendant les jours suivants, l'état général s'aggrava, la température monta à 40°, 40°,5 et 41°,2, la tuméfaction s'étendit aux diverses régions du corps et l'animal succomba.

D'après Nuvoletti, dans l'espèce bovine, la maladie présente beaucoup plus d'analogie avec celle de l'homme. Elle serait précédée d'une lésion de la bouche ou de la muqueuse nasale, d'où partirait l'infection.

La tuméfaction chaude, sensible, œdémateuse, non crépitante, débute à l'extrémité inférieure de la tête et gagne l'encolure, elle présente parfois de petits foyers purulents.

c. CHIEN. — Möller a observé un cas typique de la maladie chez le chien; Fröhner sur une statistique de 70000 malades l'aurait rencontrée quatre fois.

d. PORC. — Sur le porc, l'érysipèle apparaît sous forme de papules. On peut transmettre la maladie à des animaux de la même espèce, par l'inoculation (Fröhner).

Anatomie pathologique. — Au niveau des régions envahies, la peau est épaissie, infiltrée. Les mailles du tissu conjonctif sous-cutané contiennent un coagulum qui s'insinue entre les masses musculaires sous-jacentes.

Les muqueuses sont terreuses, recouvertes d'exsudations hémorragiques. Les ganglions lymphatiques des régions malades sont hypertrophiés et noirs, les organes parenchymateux sont engoués et hémorragiques.

Les plèvres, le péritoine et le péricarde contiennent une sérosité rouge trouble, elles sont parsemées de taches, de stries rougeâtres et partiellement couvertes de ponctuations sanguines. Un épanchement sanguin important occupe le mésentère, entoure les ganglions mésentériques et s'étend sous la plèvre. Le poumon et l'intestin sont normaux, le foie atteint de dégénérescence graisseuse. La rate est hypertrophiée, gorgée de sang (Semmer).

La pulpe de la rate, du foie, le sang contiennent des streptocoques en nombre variable. L'examen microscopique du tégument malade montre les fibrilles conjonctives dissociées par un exsudat fibrillaire, les vaisseaux lymphatiques distendus et remplis de cellules blanches

(Lucet). Les streptocoques existent, en quantité parfois considérable, dans les préparations.

La description des lésions précédentes, relatives au cheval, peut s'appliquer à peu près exactement au bœuf.

Diagnostic. — La connaissance du mal semble être toujours assez facile. Le siège de la tuméfaction, ses caractères, son extension rapide sont des éléments très importants. Les symptômes généraux, la fièvre et la constatation de l'existence du streptocoque (?) assurent le diagnostic.

Pronostic. — Si l'on s'en rapporte aux observations publiées, la maladie serait très grave chez le *cheval*. Le malade de Lucet mourut en quarante-huit heures, ceux de Malzew succombèrent dans une période de temps très courte. Les trois chevaux de Semmer ne furent pas plus épargnés.

Chez le *bœuf* et le *chien* la mort peut aussi survenir ; dans l'espèce bovine les malades abattus pour la boucherie sont saisis (Nuvoletti).

Traitement. — Le meilleur moyen de combattre l'érysipèle serait de l'empêcher de se développer. La prophylaxie a donc ici comme dans toutes les complications chirurgicales, le rôle essentiel.

La désinfection complète et méthodique des plaies, la préservation des solutions de continuité de tout contact infectant, sont les indications importantes.

Lorsque le mal est déclaré, quand l'infection a eu lieu, le chirurgien doit recourir à l'antisepsie sous toutes ses formes. L'emploi des lotions antiseptiques tièdes et prolongées, les injections sous-cutanées ou intradermiques de substances désinfectantes, les pulvérisations, les irrigations suffisent généralement pour arrêter l'extension de la tuméfaction. Les solutions phéniquées ou sublimées, selon les espèces, donnent d'excellents résultats.

Quand le mal se complique de la formation d'abcès, la ponction, la mise à nu des foyers de suppuration et leur désinfection ou cautérisation s'imposent.

VI. — SEPTICÉMIES CHIRURGICALES

Sous le nom de *septicémies chirurgicales* on désigne un groupe d'états pathologiques, mal établi en vétérinaire, bien défini en pathologie humaine, groupe dans lequel on fait entrer la *fièvre traumatique*, la *septicémie aiguë*, la *septicémie chronique* ou *infection putride*, ou *fièvre hectique*.

Ces diverses manifestations morbides doivent être considérées comme diverses étapes d'une même infection. La *fièvre traumatique* en représente l'initium, l'état le plus bénin : c'est une septicémie chirurgicale légère. Les symptômes par lesquels elle se révèle s'aggravent-ils, deviennent-ils persistants, la fièvre traumatique devient la *septicémie aiguë*. La distinction entre ces deux états n'est donc pas absolument tranchée ; ils se chevauchent, et l'on observe tous les intermédiaires entre la fièvre traumatique passagère et la septicémie suraiguë, promptement mortelle.

La *septicémie chronique* est ce que les auteurs anciens appelaient *infection putride* ou *fièvre hectique*. Dans cet état les symptômes, moins intenses que dans les deux précédents, ont une durée beaucoup plus prolongée.

Ces affections sont des *septicémies* véritables au sens propre du mot, caractérisées par une *altération*, un empoisonnement du sang, plutôt que par une infection microbienne de ce liquide. Ces complications chirurgicales sont donc bien différentes de la pyémie qui est, elle, une septicémie embolique, comme la désignait très exactement Verneuil. L'infection purulente, en effet, est caractérisée par la colonisation microbienne à distance ; dans les septicémies chirurgicales, il y a seulement empoisonnement des éléments anatomiques par les produits microbiens élaborés dans le foyer traumatique et charriés par le sang.

Au début, avant l'ère pasteurienne, on pensait qu'il s'agissait d'une intoxication par des substances déter-

minées dont une, la *sepsine*, semblait faire tous les frais. En 1868, Bergmann prétendit l'avoir isolée. Peu à peu la doctrine microbienne, mieux connue, mieux interprétée, remplaça la théorie ancienne. La découverte des toxines microbiennes, les nombreuses recherches expérimentales dont elles furent l'objet, éclairèrent d'un jour nouveau l'origine des affections qui nous occupent.

Il fut admis, par tous, que la fièvre succédant aux opérations chirurgicales était due à la pénétration dans le sang des ptomaines élaborées par les agents infectieux au niveau des tissus traumatisés. Les études de Bouchard et de son école mirent en pleine lumière le rôle des toxines microbiennes, leur action sur les centres nerveux et particulièrement sur les centres modérateurs de la calorification.

On batailla longtemps, car la célèbre expérience de Claude Bernard arrêta l'évolution des idées sur la doctrine pasteurienne. Le savant physiologiste, prétendant ne pas obtenir de fièvre en implantant un clou dans le pied d'un *cheval*, auquel il avait au préalable sectionné les nerfs, il en concluait que l'apparition de la fièvre devait être mise exclusivement sous l'influence du système nerveux. Vulpian partageait cette manière de voir. L'absence de la fièvre à la suite de l'antisepsie parfaite du foyer traumatique n'est-elle pas la preuve de l'insuffisance de la théorie précédente ?

Cela ne veut pas dire qu'il n'existe pas de fièvre non infectieuse. Bouchard a, en effet, établi que la surexcitation nerveuse, la fatigue musculaire, certaines sensations chez les hystériques peuvent provoquer une élévation de température. Mais ce sont là des exceptions sur lesquelles il n'y a pas lieu d'insister ici. En chirurgie, la fièvre doit toujours être considérée comme de nature infectieuse.

Cela est tellement exact que l'hyperthermie constitue pour le chirurgien une indication précieuse qui le renseigne d'une façon parfaite sur l'état d'infection on

d'asepsie de la région opérée. La température s'élève-t-elle le lendemain ou le surlendemain de l'application d'un bandage sur une fracture avec plaies? n'hésitez pas à mettre à découvert la région malade; l'asepsie n'a pas été suffisante, il y a suppuration.

La courbe thermique est-elle normale sur un cheval opéré d'un clou de rue? ne redoutez point de laisser en place le pansement tant que vous ne verrez pas la température se relever et indiquer la fièvre.

Les indications fournies par le thermomètre sont donc des plus précieuses parmi celles dont le chirurgien doit tenir compte.

Nous avons établi précédemment que les septicémies chirurgicales étaient l'expression d'un empoisonnement du sang. Est-ce à dire qu'il est impossible de trouver, dans le milieu intérieur, des bactéries, des microbes divers? Non. Le plus souvent le liquide sanguin en charrie quelques-uns; mais ils ne sont jamais nombreux et ils ne séjournent jamais bien longtemps dans l'organisme soit que celui-ci les détruise par les moyens dont il dispose, soit qu'il les expulse par les émunctoires qui constituent les portes de sortie des produits de déchet (Enriquez) (1).

Monod et Macaigne (2), chez l'homme, ont rencontré des streptocoques dans les vaisseaux; Enriquez a constaté que l'urine en éliminait un certain nombre.

À côté de la fièvre traumatique proprement dite, il existe des états fébriles dits *épitraumatiques*. Dans ce cas, le traumatisme n'est pas la cause directe de l'apparition de la fièvre; celle-ci survient parce que le point traumatisé est devenu le siège d'une élaboration toxique, rappel d'une maladie fébrile antérieure. Il en est ainsi chez les paludiques.

Les considérations qui précèdent nous permettront

(1) Enriquez, *Contribution à l'étude bactériologique des néphrites infectieuses*, Paris, 1892.

(2) Monod et Macaigne, *Rev. de chir.*, 1894, p. 81.

d'être bref sur les états pathologiques qu'il nous reste à décrire, sur les signes par lesquels ils s'annoncent et sur les indications thérapeutiques qu'ils réclament.

I. Fièvre traumatique. — La fièvre traumatique apparaît à la suite de l'absorption des toxines sécrétées au niveau du point où a porté l'opération. Certaines conditions sont plus particulièrement favorisantes : l'application d'un pansement compressif permettant aux toxines de s'accumuler sous tension dans la plaie est une cause favorable au premier chef; le produit purulent qui se forme dans la cavité des abcès est placé dans d'excellentes conditions pour être résorbé.

Le pus est-il libre de s'écouler au dehors, la plaie est-elle découverte? il n'y a pas de fièvre traumatique ni de septicémie. Il est, de ce fait, des démonstrations intéressantes que le chirurgien peut faire tous les jours. Si en pratiquant la castration, l'incision des enveloppes n'est pas suffisante, l'infection est facilitée et les produits microbiens ne s'écoulant pas au dehors s'accumulent dans le scrotum; la fièvre s'allume. Vient-on à débrider la plaie opératoire et à irriguer les bourses? la température redevient normale.

Il y a plus, il est fréquent de voir des *chevaux* atteints de clou de rue présenter une fièvre intense avec appui impossible; l'opération, en les débarrassant de leurs tissus infectés, *fait tomber la température*. Que devient l'action fébrile du traumatisme?

Symptômes. — Le deuxième ou troisième jour qui suit l'opération, on voit l'état général du malade s'aggraver; la température, de normale qu'elle était, monte rapidement à 39°,5 et 40°. Les battements du cœur et le pouls s'accélèrent en même temps que la respiration devient plus fréquente. Il y a quelquefois des troubles digestifs et nerveux (Fröhner). Si les choses sont laissées en l'état, deux issues sont possibles : ou bien la fièvre, après la première poussée, ne reparait plus; ou bien elle se re-

montre le lendemain et les jours suivants, avec des exacerbations dans la soirée. Dans le premier cas, il s'agit d'une fièvre traumatique simple : l'élévation de la courbe thermique a coïncidé avec une absorption de toxines qui ne se reproduit plus dans la suite, sans doute parce que les quelques microbes, qui ont pu pénétrer dans le sang, ont été détruits par les phagocytes. Dans le second cas, on est en présence d'un état intermédiaire entre la fièvre traumatique et la septicémie aiguë.

II. Septicémie aiguë. — Les symptômes sont plus graves et plus persistants que dans la forme précédente.

Chez le *cheval* et le *chien*, la température monte de 40°,5 à 41°,5 (Fröhner). Elle s'abaisse le matin pour se relever graduellement dans l'après-midi et atteindre son maximum à la nuit. Pendant plusieurs jours, les choses restent en cet état : les animaux sont tristes abattus, refusent toute nourriture ; le pouls et la respiration sont accélérés ; l'appui est impossible s'il s'agit d'une lésion siégeant sur un membre. Le malade meurt d'épuisement, intoxiqué, si le chirurgien ne met pas la plaie à découvert.

III. Septicémie chronique. Infection putride. — Cet état pathologique est décrit sous le nom d'*infection putride*, d'*intoxication putride*. Il est caractérisé cliniquement par une fièvre lente, à type rémittent. Elle est la conséquence d'une absorption répétée, mais à faible dose, de toxines microbiennes. Autrefois, on la désignait sous le nom de *fièvre hectique*.

On l'observe dans le cours des suppurations chroniques, à la suite de certains abcès froids très étendus ; après le mal de garrot, de nuque, comme suite d'anciens javarts. On la voit souvent survenir chez les animaux que la maladie maintient constamment en contact avec le sol, sur des litières peu abondantes. Les nombreuses plaies cutanées qui se forment ainsi deviennent le point

de départ d'une abondante resorption de produits toxiques qui allument la fièvre et contribuent à épuiser le malade.

Les chevaux atteints de maladies des extrémités; les *vaches* après une parturition laborieuse, présentant des lésions musculaires ou osseuses; celles qui sont atteintes d'arthrite aiguë succombent quelquefois à l'infection putride. Constamment couchés, on les voit maigrir rapidement; ils se nourrissent à peine; la peau s'attache aux tissus sous-jacents et devient sèche; les poils se piquent, sont ternes et cassants (une poussière abondante adhère aux téguments), tous signes qui indiquent une altération profonde des fonctions cutanées. Peu à peu les yeux se cavent, s'enfoncent dans les orbites; les extrémités s'infiltrant; les malades tombent dans le marasme.

La fièvre n'est jamais très élevée, mais elle est constante; elle empêche les animaux de se nourrir, de reprendre des forces; elle les condamne à rester sur le sol où ils meurent généralement après plusieurs semaines.

Colin a réussi à réaliser expérimentalement cet état pathologique. La fièvre est due aux produits de la putréfaction. Lorsqu'on la voit survenir à la suite de fractures, d'écrasement sans plaies, on doit la considérer comme résultant de la résorption des liquides et des cadavres cellulaires.

La fièvre peut aussi être produite par l'injection de liquide putride stérilisé, de foin, de mygdaline, d'émulsine, de myrosine, de chymosine, de bière altérée, de chair faisandée, d'eau stagnante même si par la filtration on se débarrasse des microbes (Reclus).

Dans les conditions habituelles il n'est pas douteux que l'intoxication est le fait d'un grand nombre de colonies microbiennes dont les sécrétions associées sont absorbées au niveau des plaies.

Traitement. — Il est facile, en se basant sur les données précédentes, d'établir un traitement rationnel des accidents qui nous occupent.

Le meilleur moyen de combattre ces accidents est évidemment de les empêcher de se développer.

Aussi la *prophylaxie* joue-t-elle un grand rôle : c'est dire que le chirurgien, ses aides, ses instruments, ses pièces de pansement doivent être propres ; c'est dire aussi que l'asepsie de la région opératoire doit être aussi complète que possible.

Quand, malgré tout, la maladie a éclaté, l'attention du chirurgien doit constamment se porter sur la courbe thermique. Voit-il la température s'élever, il est pour lui de toute nécessité de mettre à nu la plaie opératoire et d'en pratiquer la désinfection. *C'est là une loi.*

Il est, par exemple, d'observation courante de voir un feu infecté déterminer de la fièvre ; l'enlèvement du pansement et la désinfection minutieuse de la région cautérisée sont très rapidement suivis de la chute de température. Les exemples de cette nature sont d'une observation journalière ; aussi ne jugeons-nous pas utile d'insister.

Dans les cas de *septicémie aiguë*, quand la fièvre très vive se prolonge élevée, menaçant la vie, le *lavage du sang* est appelé à donner des résultats excellents. Cette pratique, en activant indirectement les sécrétions, détermine l'expulsion des poisons charriés par le sang ; l'urine rejetée en abondance en est le principal véhicule.

Ces injections, faites avec une solution de chlorure de sodium à 7 p. 1000 injectée sous la peau à la température de 38° doivent être faites à haute dose et répétées fréquemment. Un malaise passager fait bientôt place à une amélioration manifeste de l'état général. La fièvre tombe, les animaux deviennent plus gais, la bouche

est fraîche, la peau humide; toutes les grandes fonctions s'effectuent normalement.

En même temps, et pour relever les forces du malade, on l'alimentera avec des substances riches et d'une facile digestion. Le *lait* est tout particulièrement recommandable, même chez le *cheval*.

Pour combattre la fièvre, si elle persiste, et tonifier l'organisme, le *sulfate de quinine* est un des meilleurs agents que l'on puisse ordonner. L'administration des antiseptiques internes n'est pas à recommander. La plupart n'ont donné que des résultats insignifiants. Les effets de l'acide phénique sont des plus discutables.

L'*alcool*, le *café*, sont des médicaments précieux pour combattre la faiblesse et l'abattement. Ils relèvent les malades, les excitent et provoquent la diurèse.

VII. — SEPTICÉMIE GANGRENEUSE

On désigne sous le nom de *septicémie gangreneuse* une maladie inoculable déterminée par la pullulation, dans les tissus, d'un microbe particulier, le vibrion septique de Pasteur. Elle a généralement pour *point de départ* une plaie anfractueuse; elle se traduit par la mortification des tissus avec production de gaz et des symptômes généraux d'une exceptionnelle gravité. Sa *marche* est très rapide, sa *terminaison* presque toujours mortelle.

C'est une affection d'une gravité exceptionnelle; elle est avec le *tétanos* la plus redoutable des complications des plaies. « C'est, dit Pasteur, la putréfaction sur le vivant. »

Longtemps confondue en chirurgie vétérinaire avec l'*infection purulente* et l'*infection putride*, elle diffère de ces états pathologiques et n'a de commun avec eux, ainsi que l'écrivait Colin, que la *septicité*.

Synonymie. — L'affection est connue sous des noms très divers; c'est : la *gangrène traumatique* (Renault),

l'œdème aigu purulent (Pigoroff) ; la gangrène foudroyante, envahissante, instantanée ; la septicémie gangreneuse (Chauveau et Arloing) ; la septicémie suraiguë, la gangrène gazeuse, l'emphysème traumatique, l'emphysème gangreneux, la gangrène avec emphysème, l'œdème malin (Koch), l'érysipèle bronzé.

Historique. — La septicémie gangreneuse était bien connue des anciens vétérinaires : c'était une des complications redoutables de l'ancienne chirurgie. A Alfort, Barthélemy et Dupuy avaient essayé de la reproduire en introduisant dans les tissus d'un cheval des matières animales en putréfaction. Vatel la signalait comme une complication du séton. « Dans le courant de l'année 1823, dit Renault, la gangrène était si fréquente à la suite de l'application du séton que beaucoup de vétérinaires délaissèrent cette opération. En 1831, les chevaux du 11^e d'artillerie ayant été envoyés à Alfort, un grand nombre étant atteints d'affection pulmonaire, beaucoup moururent des suites du séton employé comme révulsif. La fréquence des cas permit à Renault d'étudier très soigneusement la maladie au point de vue symptomatique et anatomo-pathologique. »

Pour lui « l'altération du sang épanché laissé au contact de l'air » était le point de départ du mal. Il répéta les expériences de Barthélemy et Dupuy, et reproduisit l'affection avec ses signes essentiels. Renault fut un précurseur : l'idée qu'il a de la maladie est très exacte. « C'est l'écomonie tout entière, dit-il, qui est pénétrée par le poison morbide et en accuse la présence et les effets par les symptômes suivants qui sont caractéristiques, etc (1) ».

Pendant longtemps l'étiologie de la maladie resta plongée dans une profonde obscurité. Des hypothèses diverses furent émises sur sa nature, toutes insuffi-

(1) Renault, *L. gangrène traumatique*, Paris, 1840.

santes. L'ère bactériologique révéla enfin le secret du mal.

Des médecins, Nèpveu, Bottini, Samuel, trouvèrent dans le sang des malades et dans les liquides de la plaie des agents microbiens.

En 1877, Pasteur mit en évidence le rôle du vibrion septique dans un cas de septicémie animale, et Morand attribua à cet agent la gangrène gazeuse de l'homme.

Davaine, Coze et Feltz, Chauveau et Arloing surtout, établissent expérimentalement l'identité du vibrion septique de Pasteur et du microbe de la gangrène gazeuse.

Désormais la septicémie gangreneuse constitue une entité morbide bien définie, et des apports nombreux confirment les études antérieures. Presque tout le monde reconnaît l'action du microbe de Pasteur. L'École allemande seule, avec E. Franckel, combat l'identité du vibrion et du microbe de la gangrène. Jusqu'ici elle n'a apporté aucun fait absolument probant en faveur de la doctrine qu'elle défend.

Espèces atteintes. — La plupart des espèces domestiques sont susceptibles de succomber à la suite de l'inoculation du vibrion septique. Cornevin, qui a étudié la réceptivité des diverses espèces domestiques, les a classées au point de vue de leur susceptibilité de la façon suivante :

En première ligne.....	{ cheval.
	{ âne.
En seconde ligne.....	{ mouton.
	{ pigeon.
En troisième ligne.....	{ lapin.
	{ coq.
En quatrième ligne.....	rat blanc.
	{ chien.
En cinquième ligne.....	{ chat.
	{ canard.

Pendant la période d'allaitement la réceptivité serait à peu près égale pour toutes les espèces, les inoculations étant toujours positives.

Bactériologie. — Le vibrion septique découvert en 1875 par Pasteur a été désigné par les Allemands sous le nom de bacille de l'œdème malin (Koch et Gaffky) (1). On

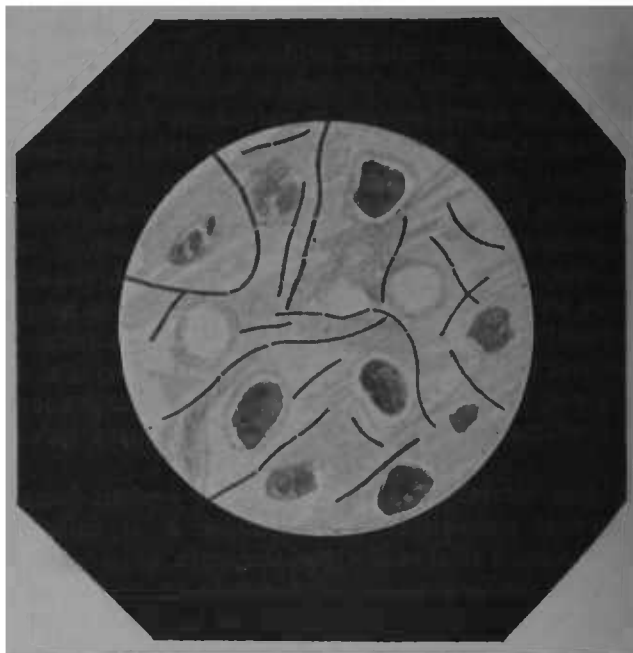


Fig. 3. — Sang de cobaye avec des éléments de vibrion septique en courts articles ou en longs filaments, 900, 1 (Macé).

le trouve dans le sang, la sérosité péritonéale, le suc musculaire.

Examiné immédiatement après la mort dans le liquide sanguin et sans coloration, il se montre peu abondant. Il se présente alors avec « un aspect particulier d'une longueur démesurée, plus long souvent que le diamètre

(1) Koch, *Zur Ätiologie der Milzbrandes* (Mith. aus dern Kaiserl. Gesundheit., I 1881 p. 53).

total du champ du microscope et d'une translucidité telle qu'il échappe facilement à l'observation ; cependant quand on a réussi à l'apercevoir une première fois, on le retrouve aisément rampant, flexueux, écartant les globules du sang comme un serpent écarte l'herbe dans les

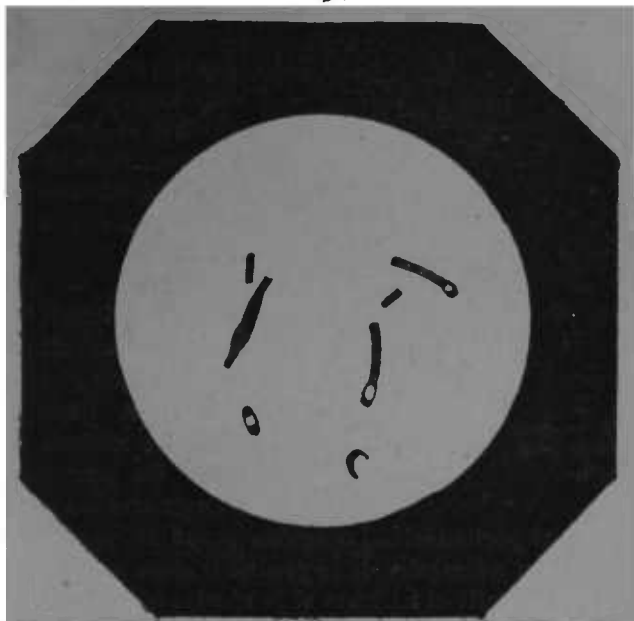


Fig. 4. — Formation de spores chez le vibrion septique (d'après Roux) (Macé).

buissons » (Pasteur). Sur les bords de la préparation, là où l'air pénètre, il ne présente aucun mouvement, l'oxygène constituant pour lui un véritable poison.

Après coloration par les diverses couleurs d'aniline, de préférence par le bleu de Löffler ou de Kühn, il apparaît nettement sous le champ du microscope. Il se montre constitué par des segments inégaux placés bout à bout, flexueux ou s'entre-croisant dans différents sens.

Examiné dans la sérosité péritonéale, récolté par exemple

à la surface du foie, on l'y trouve en quantité considérable. Ses segments sont courts, isolés ou réunis par deux, ou flexueux, ou réunis en séries parallèles.

Le *suc musculaire*, également très riche en vibrions, montre surtout des bacilles ovoïdes renflés *en massue*, en

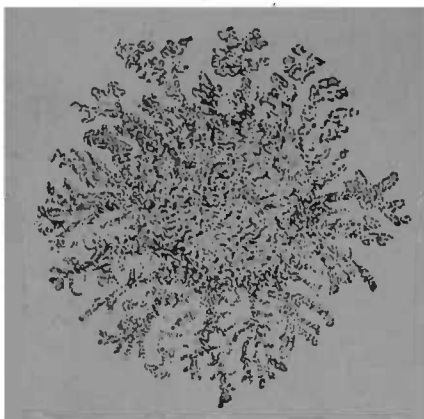


Fig. 5. — *Bacillus septicus*. Colonie isolée dans la gélose, 80/1 (d'après Liborius) (Macé).

battant de cloche; leurs caractères les rapprochent de ceux du charbon emphysémateux (Thoinot et Masselin). A l'encontre de la bactérie charbonneuse, il ne prend pas le Gram.

Culture. — Pasteur (1) a décrit les caractères des cultures en bouillon; Liborius (2) et Roux (3), ceux des milieux solides. On peut ensemer avec le sang et

la sérosité péritonéale. Lorsqu'on prend le premier liquide, il est nécessaire de le recueillir dans une pipette et de porter celle-ci à l'étuve si la récolte a été faite immédiatement après la mort. Le vibrion se développe alors abondamment en produisant de nombreuses bulles qui disloquent la colonne sanguine. Dans le bouillon, il se développe lentement à la température ordinaire; la culture, au contraire, est rapide à 37°. Elle ne se fait que dans le vide, ou dans un gaz inerte, hydrogène, azote ou acide carbonique.

(1) Pasteur, *Sur le vibrion septique* (Bull. de l'Acad. de méd., 1887).

(2) Liborius, *Zeitsch. f. hygiene*, 1, 1^{re} part., p. 115, 1886.

(3) Roux, *Sur la culture des microbes anaérobies* (Ann. de l'Inst. Pasteur, 1, 1887, p. 49).

Le *Bacillus septicus* est, en effet, *strictement anaérobie*. Dans le bouillon à 37° le milieu est troublé; après vingt-quatre heures il se dégage une faible quantité d'acide carbonique et d'hydrogène. Peu à peu le milieu s'éclaircit et il se dépose au fond du ballon un produit pulvérulent. Sur *gélose*, le vibron forme de petites taches blanchâtres qui, examinées au microscope, se montrent constituées par des filaments arborisés.

Dans la *gélatine*, les colonies déterminent la liquéfaction locale qui s'accuse par la formation de petites sphères, liquides. Ce liquide, clair au début, se trouble et montre à la périphérie de fines striations radiales (Macé).

Sur *pomme de terre*, les colonies se développent dans la profondeur et forment des réseaux à mailles serrées (Gaffky, Roux). Sur *sérum solidifié*, la liquéfaction a lieu rapidement.

Étude expérimentale. — C'est Bottini de Novar qui, le premier, tenta l'inoculation du vibron septique au lapin et au cobaye (Arloing) (1). Il a décrit exactement les lésions qui en résultent. En 1879, Tedenat, à Lyon, inocule avec succès la sérosité des phlyctènes.

Chauveau et Arloing soumièrent les notions connues à cette époque au contrôle d'une expérimentation étendue, méthodique et raisonnée ». Ils classèrent par ordre de réceptivité les espèces domestiques :



Fig. 6. — Culture du vibron septique dans la gélose, après vingt-quatre heures, à 34° (d'après Fraenkel et Pfeiffer (Macé).

(1) Arloing, *Leçons sur la tuberculose et certaines septicémies*, Paris, 1892.

Homme.	Chat.
Cheval.	Cobaye.
Ane.	Rat blanc.
Mouton.	Lapin (réceptivité moyenne).
Porc.	Poulet.
Chien.	Canard.

L'inoculation à la *grenouille* par introduction du virus dans le sac dorsal lymphatique n'est suivie d'aucun résultat nocif; mais si l'aquarium est chauffé à 26 ou 28°, la *grenouille* meurt au bout de deux à trois jours et vient surnager à la surface toute gonflée de gaz. (Arloing.)

Inoculé dans le tissu conjonctif de la cuisse, le *mouton* boîte dès le lendemain; le surlendemain, le membre inoculé est chaud, tuméfié; puis l'œdème s'étend et l'animal meurt. Chez les *solipèdes*, la marche de la maladie est la même. Chez les *oiseaux*, « on obtient plutôt un œdème citrin extrêmement abondant qu'une infiltration gazeuse ». (Arloing.)

Par *injection dans le tissu cellulaire*, le *cobaye* survit vingt-quatre à vingt-six heures; le *chien*, quatre à six jours; l'*âne*, deux à huit jours; le *mouton*, deux à huit jours et souvent plus (Arloing).

Par *injection intraveineuse*, à la dose de 2 à 40 gouttes suivant l'espèce et la taille, la mort ne survient jamais (Arloing).

Un *chien* inoculé avec 16 centimètres cubes d'une culture pure, virulente, n'est pas incommodé; il se montre, de plus, réfractaire à l'inoculation sous-cutanée.

Par *injection intra-artérielle*, les résultats sont les mêmes.

Par les *voies respiratoires*, ces résultats sont négatifs. Les *voies digestives* sont également peu favorables à la reproduction de la maladie.

La septicémie gangreneuse peut se transmettre de la mère au fœtus.

Les effets des produits toxiques du vibrion septique ont été étudiés par Roux et Chamberland par injection

intrapéritonéale, par Rodet et Courmont par injection *intraveineuse*. L'injection intraveineuse provoque des troubles constants et peut entraîner la mort. La respiration est toujours fortement compromise; l'action sur le cœur est annoncée par un ralentissement des pulsations et une chute brusque de la pression artérielle; la température s'abaisse et peut tomber jusqu'à 35° (Arloing).

Résistance du virus. — Les recherches d'Arloing, de San Felice (1), ont nettement mis en évidence la résistance considérable du vibron septique aux divers agents antiseptiques.

Après vingt-quatre heures de contact, le mélange à parties égales avec les substances suivantes n'est suivi d'aucune modification sensible dans les propriétés du virus :

Acide phénique à 3 et à 5 p. 100.
 Acide borique à 2 p. 100.
 Permanganate de potasse à 1 et 2 p. 100.
 Iodoforme.
 Eau oxygénée à 10 volumes d'oxygène.
 Acide salicylique au 1/20.
 Solution de thymol.
 Solution d'eucalyptol au 1/10.
 Sublimé corrosif au 1/200.
 Chloral au 1/5.

Le virus frais perd ses propriétés pathogènes après vingt-quatre heures de contact avec l'acide sulfureux et après quarante-huit heures seulement avec les substances suivantes :

Permanganate de potasse au 1/50.
 Nitrate d'argent au 1/500.
 Vapeur de brome.

La dessiccation, le séjour dans l'eau, dans le sol n'altèrent rien la virulence.

Le virus frais est tué après quelques minutes d'une température de 100°; les spores provenant de cultures sur

(1) San Felice, *Zeitsch. für Hygiène*, XIV, 1893, p. 339.

gélatine ou sur agar sont tuées en cinq, quinze minutes à 100°; en trente, trente-cinq minutes à 90°; ou on onze, douze heures à 80° (San Felice).

Les spores ne sont pas atteintes par une dessiccation prolongée pendant plusieurs mois; elles résistent également pendant cinquante heures à l'action de la lumière solaire (San Felice).

Le chauffage d'un virus desséché à 120° ne détruit pas la virulence lorsque la température est maintenue pendant cinq minutes seulement. L'activité pathogène est supprimée si la température est maintenue pendant dix et quinze minutes (Arloing). Dès 1869, Semmer, de Dorpat, avait établi que l'ébullition était insuffisante pour stériliser un liquide septique (1).

Atténuation de la virulence. — En 1888, Cornevin a établi que le vibrion septique était affaibli par l'action de plusieurs corps de la série des phénols, en présence d'une température de 38 à 40°. Il a opéré sur les acides tannique, pyrogallique, gallique, phénique et salicylique; sur la quinine, le chlorhydrate et le sulfate de quinine, l'hydroquinone, la résorcine, le chlorhydrate de morphine, la pyrocatechine et la coumarrine (2).

« Les résultats obtenus avec les phénols essayés permettent de conclure que leur pouvoir atténuant en face du virus septicémique est en raison inverse de leur fonction phénilique » (Cornevin).

Cornevin prépara ainsi un vaccin faible avec la coumarrine et un fort avec l'acide gallique. Par inoculation sous-cutanée, Cornevin communiqua l'immunité avec ces virus atténués notamment à des chiens et à des gallinacés; mais cette immunité n'a jamais eu une durée supérieure à vingt-quatre jours.

Cornevin a également constaté que le virus septicémique s'atténue légèrement après plusieurs passages sur

(1) Semmer, *Virchow's Arch.*, 1881, Bd LXXXIII, p. 99.

(2) Cornevin, *Journ. de méd. vét. et de zoot.*, 1888, p. 393.

le rat blanc. A partir de la septième génération, le virus tue les cobayes dans les délais habituels ; mais il ne fait mourir qu'une partie des lapins et des pigeons ; il respecte le canard, le chien et le chat, à moins qu'il ne s'agisse de jeunes sujets (Cornevin).

Inversement, le virus pris sur la poule et transporté sur le lapin augmente d'activité pour celui-ci.

Étude du poison septique. — Rosenberger (1), un des premiers, a étudié le poison septique ; il a cherché à infecter les animaux avec de petites quantités de sérum ou de sang pris sur des sujets tués par des liquides septiques bouillis ; le sang putréfié et bouilli devait tuer par simple intoxication et les liquides des animaux succombant à son action ne devaient posséder aucune propriété infectieuse. Il constata que le sang bouilli tuait comme le sang ordinaire et que les liquides organiques des animaux d'expérience contenaient les mêmes protoorganismes. Il remarqua cependant que la dose nécessaire de sang bouilli pour amener la mort était supérieure à la dose de liquide septique non bouilli. Pour détruire tous les microorganismes, Rosenberger porta la température des liquides virulents à 140° ; il obtint la mort comme avec le sang chargé de l'agent septique. Il conclut de ces résultats que le vibron doit son action à un poison qu'il élabore, la *sepsine*.

Besson, après Arloing, Roux et Chamberland (2), Rodet et Courmont, a étudié le poison septique.

Il a constaté que la toxicité des cultures atteint son maximum le sixième jour ; qu'il est nécessaire, pour tuer le cobaye, d'injecter dans le péritoine des doses de 5 à 10 centimètres cubes de culture et que les produits de sécrétion du vibron possèdent une action chimiotactique

(1) Rosenberger, *Recherches expérimentales sur la septicémie* (*Centralbl. f. d. med. Wissenschaft*, 1882, n° 4).

(2) Roux et Chamberland, *Immunité contre la septicémie conférée par des substances solubles* (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1, 1887, p. 561).

négative. Chauffé à 85°, les propriétés chimiotactiques du poison septique deviennent positives. Besson a également étudié l'action des spores pures sur l'organisme en les débarrassant de leur toxine par un lavage prolongé ou en les laissant séjourner pendant plusieurs mois à l'étuve à 35°. Les spores pures ainsi obtenues ont pu être injectées en grande quantité sans déterminer la mort. C'est que leur inoculation est suivie, au point inoculé, d'une phagocytose abondante; les leucocytes s'emparent des spores et les digèrent; la meilleure preuve de l'exactitude de cette manière de voir est donnée par le fait suivant: si, par un moyen quelconque, on supprime la phagocytose, on voit la septicémie évoluer. Les spores délayées dans quelques gouttes d'acide lactique, substance à chimiotaxisme négatif, produisent la maladie puisque cet agent chimique arrête la phagocytose. De la même façon, l'addition aux spores d'une faible quantité de toxines est suivie de l'apparition de phénomènes rapidement mortels (1).

Étiologie. — Pathogénie. — Un des premiers en vétérinaire, Renault a insisté sur le danger de l'exposition des tissus, sur les complications possibles des plaies anfractueuses, recouvertes de caillots, de tissus mortifiés. Les foyers contus à l'abri du contact de l'air constituent un terrain très favorable au développement de la maladie; quelquefois elle succède à la plus petite solution de continuité (2).

Delamotte l'a vue apparaître à la suite d'une injection sous-cutanée faite avec une seringue malpropre; il n'est pas exceptionnel de la voir se développer après la castration (Mauri); le mal de garrot (Violet) (3), le séton, les fractures exposées en sont souvent le point de départ (Pricolo) (4).

(1) Besson, *Contribution à l'étude du vibrion septique* (Ann. de l'Inst. Pasteur, VIII, 1894, p. 179).

(2) Peuch, *Leçons sur la septicémie* (Revue vét., 1887, p. 337 et 397).

(3) Violet, *Journ. de méd. vét.*, 1889, p. 229.

(4) Dr Pricolo, *Septicémie gangreneuse du cheval. (Il moderno Zvoiro)*, 10 avril 1894.)

Très fréquente à une certaine époque, elle n'est pas aujourd'hui encore absolument rare ; cela tient à l'abondance du *Bacillus septicus* dans les milieux extérieurs. Pasteur l'a retiré de la terre végétale où il cherchait les bactéries charbonneuses. Cornevin affirme qu'il est extrêmement abondant dans le sol ; il l'a trouvé dans les liquides fournis par la Saône quand, en hiver, elle est boueuse et gonflée. Avant le travail de Chauveau et Arloing, le professeur Nocard, qui avait trouvé le *Bacillus septicus* dans les tissus d'animaux qui avaient succombé à la gangrène gazeuse professait que la maladie était le fait du microbe de Pasteur. Quoique les expérimentateurs lyonnais aient affirmé qu'il était impossible de différencier le vibrion septique du microbe de la gangrène, leurs idées ne furent pas admises sans conteste. En Allemagne, Vicklein écrivit que la septicémie gangreneuse pouvait être déterminée par des bactéries analogues, mais non identiques, au *Bacillus septicus*. Fraenkel dit avoir trouvé dans des lésions d'œdème malin un agent très différent du vibrion de Pasteur ; il aurait reproduit en inoculant cet agent sous la peau du *cobaye* une inflammation grave sans pus, mais avec gaz (1).

Quoi qu'il en soit de ces résultats divergents, tout le monde admet comme fondée l'identité du vibrion septique et du microbe de la septicémie gangreneuse.

Comment le vibrion de Pasteur agit-il dans les tissus pour déterminer la mort ? La question, très simple à résoudre ou résolue aujourd'hui pour un certain nombre de maladies infectieuses, n'est pas complètement tirée au clair pour la maladie qui nous occupe. Se basant sur les recherches qui ont établi les propriétés des sécrétions microbiennes, quelques-uns ont pensé qu'il s'agissait d'une véritable intoxication. Les recherches de Roux et Chamberland ont démontré qu'il n'en était pas ainsi. Ces

(1) Fraenkel, *Phlegmone Emphysematosa* (*Centralbl. f. Bact.*, XIII, 1893, p. 19).

auteurs ont, en effet, essayé de tuer des *cobayes* avec la sérosité filtrée d'animaux morts de gangrène gazeuse; ils n'ont obtenu de résultats positifs qu'en injectant des doses considérables. Devant l'insuccès de ces expériences on est en quelque sorte obligé d'admettre que le poison microbien est presque exclusivement fixé sur le bacille, et ce qui donne à cette manière de voir plus de force encore est que l'injection d'une culture dans la veine confère l'immunité au lieu de faire périr les animaux (Chauveau et Arloing).

On en a conclu, qu'outre la fixation du poison sur les jeunes virus, ceux-ci déterminent la gangrène par obstruction capillaire, par des thromboses microscopiques. En réalité, rien n'est moins démontré; aujourd'hui on est porté à croire que le vibrion septique n'agit pas seul; que les associations microbiennes ont un rôle prépondérant; on a même écrit que la maladie était le fait de deux bacilles dont l'un ferait de la septicémie, alors que l'autre travaillerait à gangrène.

C'est qu'en effet on a trouvé, à côté du microbe de Pasteur, le streptocoque ou les diverses variétés du staphylocoque. Besson a démontré le rôle considérable joué par les associations microbiennes et le traumatisme dans l'évolution de la gangrène.

La terre contenant le vibrion inoculé sous la peau du cobaye, sans avoir subi de manipulations spéciales, en détermine rapidement la mort. La même, purgée de ses germes accessoires par une température de 80°, ne détermine, dans les mêmes conditions, aucun phénomène morbide. Les microbes favorisants seraient particulièrement les staphylocoques, le *Micrococcus prodigiosus*, etc.

Le traumatisme a également un rôle d'une importance capitale; les conditions dans lesquelles la gangrène gazeuse évolue en donnent la démonstration. L'expérience de Chauveau sur le bélier bistourné, les constatations de Besson confirment les faits d'observation. Le nécrose des

tissus, les *fractures*, les *corps étrangers*, en provoquant dans les tissus des destructions locales ou étendues, sont des causes favorisantes au premier chef.

Immunisation. — Dès 1881, Semmer et Visajewski ont démontré que les lapins deviennent réfractaires à l'injection par le sang septique lorsqu'on les a préalablement inoculés avec ce même sang septique porté, pendant dix minutes à la température de 55° centigrades (1). Ils acquièrent la même immunité lorsqu'on leur inocule des bactéries septiques cultivées dans le bouillon de lapin à la température de 35, 40° puis exposées pendant dix minutes à celle de 55°. Un fragment d'exsudat riche en bactéries provenant d'un phlegmon auquel avait succombé un chat fut pendant dix minutes porté à la température de 55° puis inoculé à un autre chat; ce dernier devint réfractaire à l'inoculation du sang de chevaux morts. De ces faits, Semmer concluait que les bactéries de la septicémie introduites dans l'organisme s'opposaient à la multiplication des bactéries du même genre dans un organisme imprégné.

Des nombreuses recherches qui ont suivi celles de Semmer, il résulte que l'immunité peut être conférée de trois façons différentes :

- 1° Par inoculation intraveineuse;
- 2° Par inoculation du virus atténué;
- 3° Par inoculation de toxines.

1° *Par inoculation intraveineuse* (Chauveau et Arloing): — Les professeurs lyonnais ont obtenu sur l'âne les plus beaux exemples d'immunité acquise en lui introduisant, à plusieurs reprises, dans les veines, de très fortes doses de virus.

Si l'on introduit dans le tissu conjonctif d'un sujet vacciné par la voie sanguine un demi ou un centimètre cube de sérosité virulente, il se produit au niveau du

(1) Semmer, *Centralbl. f. d. Mediz. Wiss.*, 1881, n° 40.

point inoculé un abcès ; mais la gangrène gazeuse n'évolue pas. Chez le *mouton* et le *chien*, l'immunisation par le même procédé est plus difficile à obtenir.

2° *Par inoculation du virus atténué.* — Cette méthode préconisée par Cornevin n'est pas susceptible de donner des résultats appréciables puisque l'immunité disparaît après vingt-quatre jours.

3° *Par les toxines.* — En 1887, Chamberland et Roux ont réussi à assurer l'immunité par injection intrapéritonéale de culture pure, achevée, de vibron septique portée à la température de 105 à 110°. En huit jours, chaque cobaye recevait en trois fois une dose de quatre-vingt-dix centimètres cubes ; cette injection n'était suivie d'aucun trouble appréciable. L'inoculation sous-cutanée du virus était sans résultat sur les sujets immunisés. L'immunité était encore réelle après trente jours.

Symptômes. — a. **Cheval.** — La maladie débute deux ou trois jours après un accident ou une opération ; aucun signe spécial n'annonce son apparition : elle se traduit par des *signes locaux* et des *symptômes généraux* d'une exceptionnelle gravité. Étudions-les successivement :

1° **SIGNES LOCAUX.** — A la périphérie de la plaie qui est le point de départ de l'infection, on voit apparaître un engorgement œdémateux, *dur* et *envahissant*. Très douloureux au début, il le devient de moins en moins au fur et à mesure qu'il s'étend. Il rayonne dans tous les sens, en haut, en bas, à droite et à gauche, et il ne reste sensible que dans les régions périphériques qui constituent sa zone d'extension. La partie centrale devient froide, indolore ; on peut y promener le bistouri ou le cautère, sans provoquer aucun mouvement de défense de la part de l'animal. L'incision de la peau est suivie de l'échappement de pus qui répand une odeur infecte. Les muscles mis à nu reflètent des teintes brunes, violettes et noires ; ils ont perdu toute ténacité et se laissent déchirer sans résistance ; le tissu cellulaire est infiltré.

d'une sérosité citrine et mousseuse. Les vaisseaux sont ou vides de sang, ou ne contiennent qu'une espèce de bouillie noire ou fétide » (H. Bouley) (1).

Dans la majorité des cas, rien ne peut arrêter l'extension de l'engorgement ; lorsqu'il a débuté au niveau de l'épaule, il envahit les deux faces de l'encolure, la tête, descend sur le poitrail, la poitrine, le passage des sangles ; dans les parties déclives il prend des dimensions effrayantes (Delamotte) (2). Il donne au malade la physionomie d'un *cheval* atteint d'anasarque. Les plaies, d'où l'infection est partie, sont livides, marbrées ; la suppuration a cessé à leur niveau si elles sont anciennes ; le produit qui s'en écoule est filant, jaunâtre ou sanguinolent, bulleux et fétide.

2° SYMPTÔMES GÉNÉRAUX. — Les modifications locales précédentes s'accompagnent de l'apparition de symptômes généraux d'une gravité exceptionnelle.

Le malade est anxieux, en proie à l'inquiétude ou à la frayeur. Son facies exprime une douleur intense. A bout de longe, les naseaux crispés, l'œil saillant, la respiration accélérée, il semble absolument étranger à tout ce qui l'entoure, ne répond à aucun appel, ne se déplace qu'avec difficulté et lorsqu'on l'y oblige. Le pouls s'affaiblit de plus en plus ; en même temps, les battements du cœur s'accusent, s'accroissent, deviennent forts, retentissants, perceptibles à distance ; leur timbre est sec, métallique comme si le premier bruit s'était fusionné avec le second. Des frissons parcourent le corps, surtout intenses au jarret et à l'olécrâne, en même temps que des sueurs abondantes apparaissent. Lorsque la fin est proche, les malades sont surexcités, agités, ou bien ils donnent tous les signes d'un abattement profond ; ils restent immobiles au milieu de leur box, la tête appuyée

(1) H. Bouley, *Recueil de méd. vét.*, 1825, p. 252.

(2) Delamotte, *Recueil vét.*, 1890, p. 472 et 536, et *Journ. de Lyon*, 1891, p. 289 et 301.

sur un membre et ils tombent sur le sol pour mourir après quelques secondes d'agonie (Delamotte, H. Bouley). D'autres fois, ils se couchent, se relèvent plusieurs fois, puis tombent sur le sol comme une masse inerte et meurent immédiatement (Claude).

La fièvre ne se traduit pas toujours par une température élevée; généralement, lorsqu'il y a en même temps commencement d'infection purulente, elle atteint 40 degrés et plus (Trasbot (1), Delamotte). Dans quelques cas, elle est à peine au-dessus de la normale et atteint avec difficulté 38°,8, 38°,9 (Debrade) (2).

Marche. — La gangrène gazeuse a une marche galopante; son évolution est parfois exceptionnellement rapide. La mort peut survenir en douze heures (Debrade), en vingt-quatre heures (Ollivier) (3), en cinq jours (Salle et Sergent) (4), en trois jours (Nocard), en six jours (Claude) (5); sa durée est rarement plus étendue.

b. Bœuf. — Actuellement, on discute encore sur la possibilité de voir les animaux bovins succomber à la gangrène gazeuse. Renault rapporte cependant que, dès 1786, Desplas a décrit avec beaucoup de soin une épizootie qui sévit sur les *bœufs* de la province de Quercy: « Un grand nombre d'animaux sur lesquels on plaça des sétons présentèrent sur la partie même au bout de quatre, six, huit, dix ou douze heures, des tumeurs qu'il appelle charbonneuses. » Bien qu'il soit impossible de rattacher d'une façon certaine à la gangrène gazeuse l'observation de Desplas, elle n'en paraît pas moins intéressante. Elle devait rester ignorée pendant de nombreuses années. Ce n'est qu'en 1884 que Biot, de Pont-sur-Yonne (6),

(1) Trasbot, *Bull. de la Soc. centr. de méd. vét.*, 1885, p. 89.

(2) Debrade, *Recueil de méd. vét.*, 13 mars 1891, p. 160.

(3) Ollivier, *Journ. de méd. vét.*, 1845, p. 546.

(4) Salle et Sergent, *Journ. des vét. milit.*, t. XI, 1874, p. 730.

(5) Claude, *Gangrène consécutive à l'application d'un séton* (*Journ. de Lyon*, 1876, p. 411).

(6) Biot, *Arch. vét.*, 1884, p. 416.

attira de nouveau l'attention sur la possibilité de voir succomber les bovins à la gangrène gazeuse, affirmation qui était en contradiction avec les recherches expérimentales de Chauveau et Arloing.

Il rapportait l'histoire d'une bête bovine qui succomba aux complications septiques résultant de l'ouverture d'une vaste poche sanguine. Malheureusement, il manquait à l'observation de Biot le contrôle bactériologique.

En 1889, M. Nocard, dans une communication à la Société centrale, affirma avoir trouvé le *Bacillus septicus* dans les tumeurs musculaires du *bœuf*. A la même époque, les Allemands étaient beaucoup plus avancés que nous sur la question : dès 1884, Kitt avait inoculé la gangrène gazeuse aux diverses espèces domestiques et l'avait observée chez le *cheval* et le *bœuf*.

Attinger (1) rapporte qu'il a pu voir, pendant le courant des années 1889-90, 11 cas d'œdème malin chez le *bœuf*; la maladie apparaissait à toutes les époques de l'année et frappait les animaux n'ayant pas dépassé un an et demi; dans un cas, l'infection avait eu pour point de départ l'abcédation des ganglions pharyngiens. L'année suivante, Reuter (2), 1896, décrit chez le *bœuf* un cas d'œdème malin qui guérit spontanément. Il insista sur les points de contact que présente la gangrène gazeuse avec le charbon bactérien. Horne (3) publia, quelque temps après, quatre observations appuyées par l'examen bactériologique et l'inoculation. Eberhardt (4), dans une statistique des maladies observées sur le gros bétail, donne la répartition suivante des cas d'œdème malin qu'il a pu observer :

(1) Attinger, *Munch. Wochens.*, S. 197. — Kitt, *Koch's Monatschrift*, S. 81, etc.

(2) Reuter, *Munch. Wochens.*, S. 213.

(3) Horne, *Berlin. Thier. Wochens.*, n° 35, 1896.

(4) Eberhardt, *Osterr. Monstsch.*, juillet 1898.

120 COMPLICATIONS DES LÉSIONS TRAUMATIQUES.

Année 1888	2 cas.
— 1889	0 —
— 1890	1 —
— 1891	1 —
— 1892	0 —
— 1893	0 —
— 1894	1 —
— 1895	0 —
— 1896	3 —

Ces diverses observations attestent, d'une façon assez probante, que les vétérinaires allemands ne considèrent pas les animaux bovins comme réfractaires à la septi-cémie gangreneuse.

Tout récemment enfin, Koninski tire de ses propres observations les conclusions suivantes :

1° L'évolution spontanée de l'œdème malin chez les bovidés peut être considérée comme étant bien démontrée;

2° Dans certains cas, l'œdème malin peut revêtir un caractère enzootique et présenter une ressemblance frappante avec le charbon bactérien.

3° De même que le charbon bactérien, cet œdème malin enzootique paraît régner surtout dans les contrées marécageuses ;

4° Les symptômes cliniques, de même que le caractère enzootique, ne permettent pas de faire un diagnostic différentiel certain avec le charbon. Dans chaque cas, il importe de faire l'examen microscopique de la sérosité provenant de l'œdème au lieu de recourir à des inoculations expérimentales.

5° Si l'on considère la faculté endémique que possède l'œdème malin, les caractères cliniques communs à cette affection et au charbon bactérien, ainsi que les attributs biologiques à peu près semblables des microbes de ces deux maladies, on peut en conclure qu'il est probable que ces deux germes ont une origine commune ou, au moins, très voisine (1). A côté des observations précé-

(1) Koninski, *Österr. Monatsch.*, juillet 1896.

dentes qu'il faut considérer comme se rattachant à la gangrène gazeuse, citons l'observation de Strebel : cet auteur vit mourir une vache à la suite d'une saignée à la coccygienne ; la partie inférieure de la queue était gangrenée et infiltrée de gaz, on dut l'amputer ; malgré une désinfection complète du moignon caudal, l'infection gagna la croupe dont la peau était soulevée par une infiltration crépitante et malgré des débridements, la bête succomba.

Je rapporterai enfin que dans le service de clinique de l'école, M. Mathis a eu deux fois l'occasion d'observer la maladie, une fois à la suite d'un avortement et, une autre fois, sur un *taureau* à la suite de la castration. Dans les deux cas, l'examen bactériologique et l'inoculation ont donné des résultats positifs.

La maladie apparaît à la suite de la ponction d'une poche sanguine (Biot). Elle complique l'avortement, la castration (Mathis), la pénétration des corps étrangers dans le cœur (Cadéac) ; elle fait suite à un part laborieux, à la métrite puerpérale (Horne, Eberhardt). Attinger l'a vue survenir après l'ouverture d'un abcès ; Kohl pendant le cours de la mammite (1).

Symptômes. — Elle apparaît presque toujours brusquement, quatre ou cinq jours après le part. Elle s'annonce par le développement d'un œdème rapidement envahissant, entourant la vulve, remontant sur le bassin, gagnant les lombes et même le dos. Cet œdème est crépitant, douloureux au début, indolore après quelques heures ; il donne parfois aux malades une physionomie spéciale ; on les dirait « soufflés » (Eberhardt).

Ensuite, la vulve présente une tuméfaction informe, de volume variable. La peau des lèvres vulvaires est tendue, luisante, violacée. La région lombaire est insensible à la pression.

En même temps qu'évoluent les signes locaux, des

(1) Kohl, *Berlin. Thier. Wochens.*, 1893, n° 22. — Cadéac, *Péricardite et endocardite traumatiques. Journ. de méd. vét. et de zootech.* 1889.

symptômes généraux d'une réelle gravité apparaissent.

Debout, la malade tremble, chancelle; tient la tête basse, le dos voussé; le regard est anxieux. Souvent les animaux sont couchés, ne se lèvent qu'après des excitations répétées; les oreilles sont froides, le mufle sec, les yeux enfoncés dans les orbites. La respiration est accélérée à 50-60, le pouls précipité à 100-110. Quand l'infection n'est pas mixte, la maladie évolue sans fièvre 38°,7 (Eberhardt); l'hyperthermie est sensible dans le cas contraire (41°) (Eberhardt). L'état des malades empire rapidement; il est nécessaire de les abattre si l'on ne veut pas les voir succomber.

Marche. — Les manifestations évoluent très rapidement. Les animaux succombent après vingt-quatre heures, deux jours, trois jours. Il est exceptionnel de voir la guérison survenir (Reuter).

c. Mouton et chèvre. — La maladie observée sur le mouton par Kitt, reproduite expérimentalement chez le bélier par Chauveau, est quelquefois une complication de l'inoculation du claveau. Cette gangrène traumatique, décrite par Girard dès 1818, a été observée maintes fois depuis (Nocard et Leclainche).

d. Porc. — Dans l'espèce porcine, la gangrène gazeuse apparaît chez le mâle et la femelle à la suite de la castration. Chez la femelle, elle s'annonce par l'apparition, au niveau de la plaie, d'un engorgement œdémateux et crépitant qui disparaît assez souvent lorsqu'il a acquis le volume d'un œuf. Lorsque l'animal doit succomber, il s'étend dans tous les sens, décolle la peau. Le malade reste continuellement en décubitus complet malgré les excitations dont il est l'objet; il n'est pas rare d'observer des signes de paralysie; l'animal est incapable de se tenir debout. Le groin est sec, les oreilles froides, la queue déroulée, les yeux ternes; la respiration ronflante, dyspnéique; le ventre est affaissé du côté opposé, indolore. La mort survient rapidement.

e. **Chien.** — La gangrène gazeuse est rare chez le *chien*: Renault en rapporte deux cas empruntés à la clinique du professeur Vatel; lui-même en a observé quatre cas, toujours dans les mêmes conditions, à la suite de l'ouverture de tumeurs sanguines. Soula (1) l'a observée à la suite de l'accouchement. Nocard chez des jeunes beagles nourris avec de la viande crue (Nocard et Leclainche (2), Fröhner indique qu'il a eu également l'occasion de l'observer sur un *chien* sans insister sur les signes cliniques (3).

Les symptômes sont les mêmes que dans les autres espèces. Dans l'observation de Soula, les lésions se localisèrent aux mamelles, et la maladie ne prit pas d'extension; la *chienne* guérit rapidement.

Anatomie pathologique. — a. **Cheval.** — Le cadavre des animaux qui ont succombé à la gangrène gazeuse exhale une odeur repoussante d'une extrême fétidité. Le foyer initial de gangrène est le siège de lésions très accusées; les muscles environnants sont réduits en putrilage, macèrent dans une sérosité sanguinolente, infecte, bulleuse. Les liquides et les gaz décollent et infiltrent le tissu conjonctif sous-cutané et intermusculaire sur une assez grande étendue; l'analyse des gaz a établi qu'ils étaient constitués par un mélange d'hydrogène, d'air atmosphérique et d'hydrogène carboné. Les muscles sont décolorés, blanchâtres, comme cuits; ils présentent de nombreuses ecchymoses de dimensions variables; au bout d'un temps très court, même en hiver, ils prennent une coloration verdâtre, jaunâtre, surtout accentuée au niveau des muscles traumatisés.

Dans les parties gangrenées, on trouve le vibrion septique en abondance associé à différents germes qui ont compliqué l'infection primitive, microcoques, streptocoques (Delamotte).

(1) Soula, *Rev. vét.*, 1887, p. 466.

(2) Nocard et Leclainche, *Les maladies microbiennes*, II^e édition, p. 245.

(3) Fröhner, *Allgemeine Chirurgie*, art. ŒDÈME MALIN.

Les *lésions générales* sont également très marquées. Si les cadavres sont examinés immédiatement après la mort, le *Bacillus septicus* est peu abondant dans le sang; il y pullule, au contraire, si l'autopsie est faite après plusieurs heures.

Le *sang* est poisseux, noirâtre, gras. A l'examen microscopique il se montre riche en gouttelettes de graisse. Il contient quelques bactéries mobiles, parfois des microcoques (Delamotte). L'endocarde est rouge, infiltré et coloré par l'hémoglobine du sang.

Le *cœur* est cuit, décoloré, friable, ecchymosé.

Le *péricarde* renferme un peu de sérosité sanguinolente; les *plèvres* sont injectées, ecchymosées et contiennent une quantité variable d'un liquide analogue à celui du péricarde.

Les organes parenchymateux, le *poumon*, le *foie*, les *reins* sont engoués; la *rate* est hypertrophiée; ces divers organes sont friables, infiltrés. Le *péritoine* est dépoli, ardoisé, parsemé d'adhérences molles; il renferme un épanchement séro-sanguin analogue à celui que contiennent les autres séreuses.

b. Bœuf. — Chez les animaux de l'espèce bovine, les lésions ont une grande analogie avec celles observées chez le *cheval*. On trouve autour de la plaie infectée une infiltration séro-hémorragique, emphysémateuse, du tissu sous-cutané et des muscles.

La région malade présente des caractères qui sont légèrement différents de ceux qu'on relève à l'examen d'un animal mort du charbon bactérien. Dans ce dernier cas, on trouve dans la tumeur des gaz en grande quantité; ils sont moins abondants dans l'œdème malin, et le liquide qui imprègne les tissus est toujours en faible quantité. La *coupe* des muscles affectés est noire dans le charbon bactérien; elle est, au contraire, livide, violacée, blanchâtre dans les cas d'œdème malin (Horne).

Les altérations des séreuses et des organes parenchymateux sont les mêmes que chez le *cheval*.

c. **Porc.** — Les lésions dans l'espèce porcine sont toujours très intenses : je signalerai tout spécialement une infiltration gélatiniforme du tissu conjonctif sous-cutané et un épaississement considérable de la paroi abdominale, point de départ de l'infection. La plaie de castration est violacée à la surface, jaune verdâtre dans la profondeur. La masse intestinale est le siège d'une violente inflammation ; le péritoine érodé est parcouru par de nombreux capillaires ; la cavité péritonéale contient un liquide très coloré.

Dans toutes les lésions il est facile de retrouver le vibron septique, assez souvent associé à un staphylocoque (P. Leblanc).

Diagnostic. — La détermination de la nature exacte du mal est presque toujours facile. L'existence chez le *cheval* d'une plaie anfractueuse, abritée ; le développement rapide d'un engorgement œdémateux et crépitant ; la mortification locale des tissus ne peuvent laisser aucun doute dans l'esprit de ceux qui relèvent ces signes.

Chez le *bœuf*, la confusion avec le *charbon bactérien* est possible ; mais les commémoratifs permettront, dans presque tous les cas, d'éloigner cette dernière maladie. Il est des pays où le charbon bactérien n'a jamais été signalé ; le développement, dans ces cas, d'un œdème envahissant à la périphérie d'une plaie, d'une poche sanguine ouverte (Biot) à la suite d'un part laborieux, est un signe d'une réelle importance.

Dans les autres espèces, chez le *porc* par exemple, le diagnostic est moins important ; le mal n'est constaté en effet, dans la plupart des cas, que lorsqu'il n'y a plus à intervenir.

Chez tous les animaux, il est possible de compléter le diagnostic clinique par l'examen bactériologique et l'inoculation ; les indications expérimentales que nous

avons données permettront, dans presque tous les cas, d'arriver au diagnostic exact. Cependant, il est bon de faire remarquer, comme l'indiquent Nocard et Leclainche, qu'il semble y avoir, chez les animaux domestiques comme chez l'homme, des tumeurs crépitantes dues à des microbes qui n'ont rien de commun avec le vibrion septique. Arloing, San Felice, Chiarri, Guillemeau ont étudié chez l'homme divers cas qui en fournissent une démonstration évidente. En vétérinaire, il est peut-être certaines observations qu'on pourrait rattacher à l'inoculation d'un bacille différent du vibrion septique. Le cas de gangrène gazeuse limitée de Violet rentrerait peut-être dans ce cadre. En Allemagne, Kitt semble du reste avoir commencé l'étude de cette question; dans un travail publié en 1897 il parle, en effet, de l'œdème malin et d'un bacille d'un pseudo-œdème malin.

Storch décrit quatre cas de gangrène de la vulve chez la vache ayant beaucoup d'analogie avec l'œdème malin⁽¹⁾; les quatre malades moururent; il est probable qu'il ne s'agissait pas de la gangrène gazeuse, car les caractères cliniques de l'œdème étaient différents de ceux de la septicémie gangreneuse. La coupe des parties malades était relativement sèche, puis rougeâtre, parsemée de pétéchies et d'ecchymoses sans infiltration gazeuse. L'examen bactériologique décéla la présence, dans les lésions, de cocci et de bacilles qui différeraient de ceux de l'œdème malin par leurs réactions pathologiques.

Pronostic. — La gangrène gazeuse est une maladie d'une exceptionnelle gravité. Il est très rare de la voir se terminer par la guérison et, dans ces cas, il est peut-être permis de penser qu'il s'agit d'une pseudo-gangrène gazeuse déterminée par un bacille autre que le vibrion de Pasteur.

(1) Storch, *Berlin. Thier. Vochenschrift*, n° 34, 1898.

Violet a vu la maladie guérir chez le *cheval*; Ehrhardt a fait une observation analogue chez la *vache*.

Le retour à la santé est certainement moins rare chez les animaux de l'espèce bovine, car leur faible réceptivité n'est pas douteuse.

Le *porc* atteint succombe presque toujours. Chez le *chien*, au contraire, la maladie se localise et la guérison est la règle (Soula, Nocard, Fröhner).

Traitement. — La *prophylaxie* a ici, comme dans toutes les complications chirurgicales, un rôle important.

Le chirurgien ne doit employer que des instruments stérilisés, préalablement flambés.

Les plaies souillées par la terre, le crottin, les excréments de toute nature doivent être sérieusement désinfectées. Les recherches de Besson ont, en effet, prouvé que la maladie n'évolue pas lorsque seules les spores du vibrion sont mises en contact avec une plaie. La présence de colonies microbiennes accessoires semble indispensable à l'évolution du mal. La désinfection méthodique débarrassera les surfaces blessées de ces parasites accessoires, et la plaie, quoique infectée par les spores du vibrion, ne sera pas le point de départ d'un processus gangreneux.

Les plaies anfractueuses, recouvertes de caillots sanguins doivent être plus particulièrement surveillées; les sétons proscrits, ou leur trajet journallement irrigué.

Les accidents de parturition ne devront jamais être négligés, surtout lorsque la mise-bas laborieuse aura été faite par des profanes, dont les mains malpropres, souillées de terre ou d'excréments auront pu porter l'infection dans les voies vaginales. La désinfection des organes génitaux avec une solution de sublimé à 1 p. 4 000 sera presque toujours suffisante chez la vache.

Quand la maladie a *éclaté*, une intervention prompte et énergique est de toute nécessité. Tout en reconnaissant la gravité du mal, ne désespérez jamais.

Ouvrez largement les tissus gangrenés par des incisions multiples; employez de préférence le *cautére*; détruisez tous les tissus gangrenés en empiétant sur les parties saines.

S'il s'agit d'un petit animal et que la gangrène ait débuté sur un membre, amputez-le. Débridez complètement le trajet d'un séton; mettez à nu les fistules du mal de nuque ou de garrot. Irriguez largement les plaies avec des solutions antiseptiques énergiques. Bouley jeune recommandait le chlorure de soude, la liqueur de Labarraque; Trasbot, l'injection de teinture d'iode dans toute l'étendue de l'engorgement septique; Viaud, le crésyl tiède en injection intramusculaire (1).

Les antiseptiques capables de céder de l'oxygène aux tissus, l'eau oxygénée, le permanganate de potasse, et dans un autre ordre d'idées le sulfite de soude par son acide sulfureux, constituent autant d'agents d'une réelle efficacité.

Le traitement général doit être considéré comme n'ayant qu'une importance tout à fait secondaire; il ne faut cependant pas le négliger. On soutiendra les malades avec des excitants, du thé de foin, du lait, du bouillon, de l'alcool, du quinquina et, au besoin, des solutions nutritives leur seront administrées par la voie rectale.

Dans la grande majorité des cas, malgré la rapidité de l'intervention, tous les moyens employés restent impuissants.

VIII. — INFECTION PURULENTE

L'infection purulente est une maladie déterminée par la pénétration, dans les vaisseaux, du pus, de ses microbes et de ses toxines. Elle est caractérisée par la formation d'abcès multiples dans les organes. *Accompagné*

(1) G. Viaud, *Traitement des engorgements gangreneux par les injections intramusculaires d'eau distillée crésylée* (*Rev. vét.*, 1896, p. 495).

d'un cortège de symptômes dont la gravité varie avec les espèces, elle se termine presque toujours par la mort.

La maladie désignée par Velpeau sous le nom d'*infection purulente* a porté des noms divers qui répondent assez exactement à l'idée qu'aux diverses époques on se faisait de cet état pathologique. La *résorption purulente*, la *fièvre purulente*, la *diathèse purulente*, la *fièvre traumatique embolique*, la *phlébite suppurée avec métastases* sont les expressions qui ont été le plus souvent employées. Aujourd'hui, la plupart sont oubliées et le processus qui nous occupe n'est plus guère désigné que sous les noms de *pyoémie* (Piorry) ou d'*infection purulente* (Velpeau).

Espèces affectées. — L'infection purulente est devenue en vétérinaire, comme en médecine humaine, une rareté (1). Toutes les espèces n'y sont pas également exposées. Certaines suppurent plus facilement que d'autres, et à ce point de vue H. Bouley avait ainsi classé nos espèces domestiques : 1° *oiseaux* ; 2° *bœuf* ; 3° *chien* ; 4° *porc* ; 5° *mouton* ; 6° *lapin* ; 7° *cheval*, partant des animaux chez lesquels la suppuration est une rareté pour arriver au *cheval*, animal chez lequel le moindre traumatisme se complique de purulence.

L'échelle de Bouley, exacte dans ses grandes lignes, serait à revoir, car si l'on admet par exemple l'incontestable aptitude pyogénique du *cheval*, on sait bien que le *bœuf* est un animal qui suppure assez fréquemment. Lucet, Bournay ont déjà fait remarquer que chez les animaux bovins la suppuration n'est pas rare ; c'est l'avis de tous les praticiens qui exercent à la campagne.

Elle est beaucoup plus rare, par exemple, chez la *chèvre*, le *porc*, et le *chien*.

Étiologie. — La *gourme* et la *morve* se compliquent souvent de suppurations générales. En dehors de ces deux états pathologiques spéciaux, l'évolution de l'in-

(1) Brückmüller, *De la pyoémie chez les animaux domestiques* (Vierteljahrss., t. XIV, 2^e cahier).

fection purulente est subordonnée aux conditions du milieu et à l'état de l'individu. Examinons successivement ces deux facteurs étiologiques.

a. LE MILIEU. — Avant les découvertes de Pasteur sur les genres inférieurs, on s'expliquait difficilement ce fait que tous les opérés, petits ou grands, étaient fatalement condamnés à mourir d'infection purulente si on les plaçait dans des locaux déterminés. L'observation de Renault à Alfort établit que les choses se passaient exactement de la même façon en vétérinaire qu'en pathologie humaine. La réfection des hôpitaux d'Alfort, l'observation des règles de l'hygiène furent suivies de la disparition complète de l'infection purulente.

b. L'INDIVIDU. — Si l'infection du milieu joue un grand rôle dans l'évolution du mal, le rôle de l'individu est également très évident. A moins d'une virulence considérable des agents de la suppuration, tous les individus ne sont pas nécessairement condamnés à mourir d'infection purulente alors qu'ils sont infectés. Certains constituent une proie facile, les débilités, les surmenés, les anémiés, les malades rentrent dans cette catégorie.

A côté d'eux, il faut ranger les jeunes, les nouveau-nés chez lesquels l'infection de la région ombilicale donne naissance à une pyoémie mortelle (1).

Même chez les individus prédisposés, l'infection purulente n'évolue pas à la suite d'un trauma quelconque. Certains accidents revendiquent plus particulièrement la paternité de l'infection purulente. Les plaies anfractueuses, fistuleuses, par écrasement, peuvent faire de la pyoémie alors que les plaies nettes, même étendues, sont généralement sans dangers à ce point de vue.

Chez le cheval, le mal de nuque, le mal de garrot, le javart, les arthrites, la phlébite, les plaies de castration, la mammite aiguë (Parent), la métrite purulente

(1) Gmelin, *Pyémie d'origine ombilicale chez le poulain* (Monats. für Prakt. Thierheil., 1892).

(Jacotin), étaient presque toujours le point de départ de l'infection purulente.

Chez le *bœuf*, la maladie est actuellement encore observée à la suite des *fractures ouvertes* (Ellermann) (1); des divers *accidents du part*, de la *métrite*; des abcès par *corps étrangers*, de la *péricardite traumatique* (Cadéac) (2).

Chez le *porc*, la maladie apparaît à la suite de la *castration* et, après la naissance, par infection ombilicale.

Valley a rapporté l'histoire de véritables enzooties de pyoémie chez les *agneaux* après la naissance (3).

Chez le *chien*, les fractures compliquées, les écrasements des membres en sont les causes habituelles.

Pathogénie. — Il serait fastidieux de développer tout au long l'histoire des conceptions variées qui ont eu cours dans la science au sujet de la pyoémie. Nous indiquerons seulement celles qui paraissent avoir joui d'une faveur spéciale. La plupart de ces théories ont eu pour objet l'explication de la formation de l'abcès métastatique. Avant Boerhaave, Ambroise Paré et Morgagni avaient soutenu la théorie de la résorption purulente. Boerhaave admettait la pénétration directe du pus dans les vaisseaux; son hypothèse ne fut pas universellement admise (1720); cent ans plus tard, Breschet et Littré (1820) soutinrent que le pus pénétrait dans les vaisseaux par simple action endosmotique.

La théorie de la *phlébite*, qui succéda aux précédentes, jouit jusqu'à ces derniers temps d'une grande vogue. Il était admis que l'inflammation de la veine amenait la coagulation du sang à son intérieur, que la suppuration survenait dans le caillot sanguin et que le sang se mélangeait ainsi au niveau du caillot avec les produits de la suppuration. Les études de Virchow sur l'em-

(1) Ellermann, *Tijdsch. voor Veertse*, 4^e livrais. 1899.

(2) Parent, *Mammite aiguë* (*Journ. de Lyon*, 1862). — Jacotin, *Recueil* 15 novembre 1897. — Cadéac, *Journ. de Lyon*, 1889.

(3) Valley, *Monatsh. für Prakt. Thierheil.*, 1893.

bolie (1856) donnèrent l'explication partielle de la formation des abcès. De 1869 à 1871, Verneuil s'attacha à démontrer l'origine commune de la septicémie et de l'infection purulente. Il prouva que l'injection dans les veines du sérum du pus filtré déterminait la septicémie alors que l'inoculation de la partie solide provoquait la pyoémie. L'infection purulente était pour lui une septicémie *embolique*.

Les études récentes sur les germes infectieux fécondèrent la théorie de Verneuil et permirent d'expliquer les points qui restaient encore obscurs. La *théorie microbienne* supplanta toutes les autres. Les succès obtenus par Alphonse Guérin dans le traitement des accidents chirurgicaux par ses pansements à l'abri de l'air démontrèrent, d'une façon très nette, la nature miasmatique de l'infection purulente. Les études sur la fièvre charbonneuse facilitèrent singulièrement l'étude de la maladie; on trouva dans le pus des microbes divers et on ne tarda pas à s'expliquer leur mode d'action. Ces agents pénètrent dans les vaisseaux à la suite d'une effraction portant sur les capillaires des bourgeons charnus, ou sur des vaisseaux plus importants; ou bien, ils arrivent à gagner l'endoveine en déterminant l'inflammation du vaisseau.

Rarement l'*effraction vasculaire* est le point de départ de l'infection purulente. Généralement la *pyoémie* évolue parce que ces agents déterminent des phlébites locales multiples. En pathologie vétérinaire, l'infection purulente était fréquente autrefois à la suite de l'inflammation de la jugulaire. Irritées, les parois veineuses s'enflamment successivement; l'endothélium vasculaire altéré devient rugueux; il se forme peu à peu, au niveau du point malade, un thrombus infecté. C'est de ce caillot que s'échappent les embolies qui, tombées dans le cœur droit, sont réparties ensuite dans les capillaires du poumon où leurs dimensions considérables s'opposent à

leur cheminement. Arrêtées en un point, elles provoquent à leur tour une obstruction et une mortification locale qui devient le point de départ de la formation d'un abcès.

Quand les embolies sont de petites dimensions, ou que les agents de la suppuration sont lancés dans la circulation générale par l'intermédiaire des globules blancs, les petites dimensions de ces éléments leur permettent de franchir le réseau capillaire du poumon, ils vont coloniser ailleurs : dans les organes parenchymateux, dans les reins, dans le cerveau, dans les muscles. Ils déterminent des altérations plus particulièrement redoutables au niveau des organes déjà malades, préalablement traumatisés. L'application du feu chez un *cheval* en puissance de gourme est presque toujours suivie de l'apparition d'un abcès au niveau du point cautérisé (Colin). Les microbes producteurs de la pyoémie ne sont pas spéciaux ; ce sont les agents ordinaires de la suppuration, le streptocoque et les diverses variétés de staphylocoques.

Il est cependant nécessaire, pour qu'ils puissent déterminer des accidents généraux, qu'ils possèdent une virulence spéciale (Arloing et Chantre). Le plus souvent, chez le *cheval*, on trouve le streptocoque seul. Arloing et Chantre l'ont trouvé à l'état de pureté chez un *cheval* qui succomba à l'infection purulente, à la suite de la castration. Dans trois cas de pyoémie, Cadiot a trouvé deux fois le streptocoque seul ; une fois le streptocoque associé aux staphylocoques.

Chez le *bœuf*, l'infection purulente peut être le fait du streptocoque (Lucet, Bourhay) (1), du bacille de la pyélonéphrite, de coccus ou de bacilles divers (Mathis). Chez le *porc*, les agents ordinaires de la pyoémie sont les staphylocoques purs ou associés à des bacilles.

(1) Bourhay, *Un cas d'infection purulente chez une vache (Revue vétér., 1896, p. 421).*

Si les faits précédents permettent d'expliquer aisément le mode de formation de l'abcès métastatique, la question de la suppuration des synoviales semble plus difficile à résoudre. Elles sont, en effet, très peu vasculaires; mais il est probable que les agents qui arrivent à leur contact trouvent dans la sérosité qui les baigne un excellent milieu de culture où ils peuvent se développer en abondance. La théorie microbienne constitue ainsi la synthèse de théories précédentes enrichies par la théorie pasteurienne.

Symptômes. — Aujourd'hui l'infection purulente est une rareté clinique. Ses manifestations sont identiques dans toutes les espèces. Chez un *traumatisé*, elle s'annonce par une brusque aggravation de l'état général, par une ascension brusque de la courbe thermique.

Le malade, jusque-là bien portant, gai, attentif, prenant avec appétit ses repas, change brusquement de physiologie. On le trouve abattu, anxieux, paraissant ne porter aucun intérêt à ce qui l'entoure, délaissant les aliments qu'on lui présente, atteint de tremblements et de frissons généraux; avec une respiration plaintive, accélérée; des battements du cœur violents; un pouls petit, des muqueuses foncées, une température pouvant s'élever au-dessus de 40°. Ce cortège symptomatique s'accompagne d'un changement notable dans les caractères de la plaie qui est le point de départ de l'infection. Primitivement rosée, recouverte de bourgeons charnus exubérants donnant écoulement à un pus abondant, de bonne nature, on la voit dès le début de la maladie se modifier. La suppuration diminue et change de caractère: les bourgeons charnus s'affaissent, deviennent ternes, livides, grisâtres, plombés, mollasses; ils donnent écoulement à un pus sanieux infect ou à une sérosité filante, opaline ou roussâtre.

Après un temps variable, les signes généraux s'amendent et le malade semble récupérer la santé. La

température baisse, les grandes fonctions reprennent leur allure normale. Brusquement, de nouveaux frissons surviennent, plus intenses que les premiers, s'accompagnant d'une sueur profuse, du hérissément des poils et de l'élévation de la température. Ces accès se succèdent d'une façon très irrégulière, se répétant toutes les demi-heures, toutes les heures ou à intervalles plus éloignés encore, mais laissant le malade de plus en plus abattu. Elles correspondent à des infections successives qui semblent se faire par doses massives.

On voit alors survenir des signes qui varient suivant les organes où les abcès évoluent. Tout à coup on relève l'engorgement d'une articulation, s'accompagnant de l'impossibilité de l'appui, d'une douleur très accusée au niveau de l'articulation. La collection purulente se développe rapidement et contient toujours une grande quantité de pus (Nocard). Si les abcès se développent dans le *poumon*, l'attention est attirée par des symptômes respiratoires. Il y a ictère quand le *foie* est atteint, néphrite purulente lorsque le *rein* est malade. L'urine devient albumineuse; contient du sang, des globules purulents et des microbes. Le malade devient de plus en plus faible, maigrit très rapidement et ne tarde pas à mourir dans la cachexie ou l'adynamie. Cette description symptomatique, quoique générale, se rapporte plus particulièrement aux animaux solipèdes.

Chez la *vache*, le tableau clinique n'est guère différent. On voit apparaître tout à coup « un formidable frisson, les poils se hérissent, des tremblements apparaissent sur tout le corps, les yeux sont enfouis dans les orbites, le muflé est sec, les muqueuses sont pâles; la peau, les cornes, les oreilles, le chanfrein, les extrémités sont froids; la vache n'a plus aucune attention pour ce qui se passe autour d'elle: elle ne rumine pas; de temps en temps elle agite un peu la queue, ou déplace légèrement un membre postérieur; sa respiration est

accéléérée, les battements du cœur violents ; le pouls est serré, petit, très difficile à percevoir ; la température est à 40° » (Mathis).

Le porc se cache dans sa litière où il reste enfoui, alors même qu'on vient lui présenter ses repas. La peau se décolore ou devient rouge, violette ; la maladie peut évoluer très lentement et ne tuer les animaux que plusieurs semaines après la castration.

Marche. — L'allure de la maladie, quoique très irrégulière, est généralement peu rapide à moins qu'elle ne se complique de septicémie. La mort survient après huit jours, quinze jours ou plusieurs semaines ; la rapidité de l'évolution est subordonnée à la virulence microbienne et à la résistance individuelle.

Anatomie pathologique. — L'*abcès métastatique* est la signature de la *pyoémie*. On peut le rencontrer dans tous les organes, poumon, rein, cœur, foie, rate, cerveau, muscles, articulations. Souvent il n'existe que dans l'un d'eux. Le *poumon* est rarement indemne ; il présente des altérations qui sont différentes suivant la rapidité avec laquelle la maladie a évolué. Elles vont de l'*infarctus* proprement dit à la collection purulente bien développée. L'*infarctus*, qui relève toujours d'une obstruction vasculaire, est toujours plus ou moins développé suivant les dimensions du vaisseau obstrué. Il s'accuse macroscopiquement par une tache rouge ou brune qui s'enfonce en cône dans le parenchyme pulmonaire. L'*infarctus* est un fragment de poumon mortifié et inoculé ; si l'animal vit, il se transforme en abcès. Le volume de ce dernier est très variable : on en trouve à tous les stades d'évolution, du volume d'un pain de millet, d'une noisette, d'une noix, du poing ; ils contiennent un produit purulent jaunâtre assez liquide ; leur face interne n'est pas sensiblement différente de celle des abcès idiopathiques. Ils occupent généralement la *périphérie* des lobes pulmonaires. Après le poumon, le *foie* est l'organe le plus

souvent malade; on le trouve volumineux, porteur d'abcès entourés d'une zone comprimant les canaux biliaires contenant un pus jaunâtre et grumeleux.

Les lésions du *rein* sont généralement moins développées; le rein malade présente à sa surface des taches blanches arrondies, qui se poursuivent dans l'intérieur du parenchyme sous la forme de trainées blanchâtres s'arrêtant généralement au niveau de la voûte vasculaire. Elles perdent ces caractères lorsque l'infarctus est devenu un abcès. Le cerveau, la rate, le cœur, les muscles, le testicule, les os, les articulations, les parois intestinale et vésicale peuvent être le siège de collections purulentes identiques. Le *sang* ne présente pas d'altérations très manifestes; cependant il est poisseux, collant et s'altère très rapidement.

Rarement chez le *cheval* le pus rencontré dans les abcès métastatiques se concrète, car la maladie évolue généralement assez rapidement. M. Laulanié a rapporté à ce sujet une observation intéressante: c'est celle d'un *cheval* atteint d'infection purulente à marche lente, chez lequel le pus était devenu caséeux (1).

Chez le *bœuf*, Morot a trouvé dans un cas d'infection purulente un abcès dans les muscles de la croupe, des noyaux purulents dans les pectoraux, la région cervicale, le grand dorsal, le sus-épineux et les extenseurs de l'avant-bras (2). Il existait des abcès dans le rein, le cœur, la rate. Dans l'observation de Bournay, la rate, le foie, le poumon contenaient des collections purulentes; dans le cas rapporté par Mathis, il existait un abcès pulmonaire englobant la veine pulmonaire droite qui était partiellement obstruée par un caillot purulent. L'articulation fémoro-tibiale droite contenait du pus; il existait un vaste abcès dans la région des muscles cru-

(1) Laulanié, *Sur un cas d'infection purulente à évolution caséuse* (*Rev. vét.*, 1883, p. 457).

(2) Morot, *Lésions récentes de pyoémie sur une vache* (*Revue*, 1890, p. 61).

raux postérieurs. Ellermann, qui a observé la pyoémie chez la vache à la suite d'une fracture du sternum, a relevé les lésions suivantes : il existait au niveau de la fracture une accumulation séro-purulente ; le cœur était dégénéré, l'endocarde ponctué de pétéchies ; les poumons étaient congestionnés, les ganglions infiltrés ; la plupart des parenchymes présentaient des lésions diverses ; la moelle osseuse était rouge et semi-liquide.

Les observations d'infection purulente chez le porc rapportent des lésions identiques. Dans un cas, Cadéac a trouvé des abcès dans le poumon, le cœur, le rocher et une vive inflammation des méninges ; dans un autre cas, l'existence d'abcès miliaires sur le péritoine et d'un foyer purulent dans le tibia (1).

Diagnostic. — La détermination de la nature exacte de la maladie n'est généralement pas difficile ; l'aggravation brusque survenue dans l'état des malades, la consultation de la courbe thermique, les modifications survenues au niveau de la plaie, les troubles digestifs urinaires et les signes recueillis à l'auscultation, ne peuvent laisser aucun doute sur la nature de la maladie en présence de laquelle on se trouve.

Pronostic. — La maladie est excessivement grave, presque toujours fatale. Même dans les cas exceptionnels où les malades réussissent à se tirer d'affaire, elle laisse les sujets dans un tel état de décrépitude et de misère qu'ils demeurent pour longtemps inutilisables.

Les jeunes animaux et les bêtes de boucherie sont perdus pour l'élevage et pour la consommation.

Traitement. — La désinfection méthodique et complète des plaies de mauvaise nature, le débridement des fistules borgnes, la mise à nu des foyers profonds de suppuration permettront, dans la majorité des cas, de prévenir la maladie. Quand celle-ci est déclarée, les

(1) Cadéac, *Sur l'infection purulente du porc* (Revue, 1886, p. 310).

efforts du chirurgien doivent viser à la désinfection complète de la plaie qui en est le point de départ. Les pulvérisations tièdes et prolongées, les bains antiseptiques constituent une des meilleures méthodes à préconiser. Lorsque le foyer d'infection est anfractueux, irrégulier; qu'il présente des excavations, il ne faut pas craindre d'y porter le cautère et de faire une plaie nette. Dans la mesure du possible, il faut s'attaquer aux symptômes généraux; le sulfate de quinine, l'alcool, le café, le salicylate de soude, peuvent rendre quelques services. Quand les malades refusent leur nourriture, il faut les alimenter avec des bouillons, du lait, du thé de foin administrés par la bouche ou par la voie rectale. Dans la grande majorité des cas, quand la maladie est confirmée, toutes les médications demeurent insuffisantes; le clinicien est absolument désarmé et assiste, sans pouvoir y porter remède, au dépérissement de son malade.

IX. — TÉTANOS.

Par M. CAROUGEAU.

Définition. — Le tétanos est une maladie infectieuse locale déterminée par un microbe anaérobie : le bacille de Nicolaïer, qui engendre un poison du système nerveux provoquant une contraction spasmodique permanente de la totalité ou d'une partie des muscles striés.

Le tétanos frappe l'homme et tous les animaux domestiques; il est particulièrement commun chez le cheval, l'âne et le mulet. On l'observe encore et par ordre de fréquence décroissante chez les petits ruminants, le porc, le bœuf et les carnassiers. La maladie a pu être reproduite chez tous ces animaux par l'inoculation des cultures ou des produits solubles du bacille et aussi

chez la souris, le cobaye, le lapin, la poule, la grenouille (Courmont).

Historique. — Le tétanos a été observé chez l'homme et chez les animaux domestiques depuis l'antiquité la plus reculée. Les ouvrages hippocratiques le décrivent ; il a aussi attiré l'attention des hippocrates. Bien étudié au point de vue symptomatique par Solleysel (1), Vatel (2), Gohier, Trasbot, etc., chez le *cheval* ; par Gellé (3), Roche-Lubin, Cruzel chez le *bœuf*, etc., le tétanos est resté jusqu'à ces dernières années une maladie mystérieuse, dont la pathogénie a été l'objet des théories les plus diverses.

Les nombreuses relations publiées jusqu'en 1884 se bornent à faire connaître la gravité de l'affection, ses caractères symptomatiques ; mais n'apprennent rien sur sa nature, ses lésions, et la variété des traitements préconisés ne sert qu'à établir l'impuissance de la thérapeutique.

On considère alors le tétanos comme une *névrose* (Lafosse) (4), et on reconnaît un tétanos *essentiel* ou *rhumatismal* dû à l'action du froid, et un tétanos *traumatique* qui se produit à la suite de plaies accidentelles ou d'opérations chirurgicales.

Il se développe à la faveur de l'irritation nerveuse provoquée par l'impression brusque du froid ou du traumatisme, et n'est qu'un réflexe ayant pour point de départ une irritation périphérique, pour condition une suractivité fonctionnelle des parties supérieures de la moelle, et pour effet des contractions musculaires.

Avec B. Travers, Simpson (5) (1854), Rose, Billroth, Panum, etc., naît une nouvelle opinion.

Le tétanos est regardé comme la conséquence d'une in-

(1) Solleysel, *Parfait maréchal*, Paris, 1675.

(2) Vatel, *Observations du tétanos (Journal pratique, 1826; Pathologie vétérinaire, 1828)*.

(3) Gellé, *Recueil de méd. vét.*, 1829-1830.

(4) Lafosse, *Path. vét.*, Toulouse, t. III, p. 109.

(5) Simpson, *Edimbourg Monthly Journal of med. science*, 1854.

toxication spécifique ; il se forme, au niveau de la plaie, un poison qui, absorbé, va ensuite agir sur la moelle.

Sous l'influence de la doctrine microbienne, on fut amené à soupçonner la nature infectieuse du tétanos. Déjà, on avait eu l'occasion d'observer de véritables épidémies de tétanos chez l'homme et chez les animaux.

Chez l'*homme*, on observe des cas multiples de tétanos, de véritables épidémies à la suite des grandes batailles ; 4 000 blessés sont frappés en une seule nuit après la bataille de Prague (guerre de Sept ans). Larrey constate le tétanos épidémique en Égypte, en Saxe (Bautzen). Depuis, on l'a vu en Crimée, à Metz, etc.

Des chirurgiens signalent des faits analogues dans les services d'hôpitaux, sur les blessés d'une même salle, dans un même service.

Les vétérinaires fournissent des renseignements importants tendant à établir la contagion du tétanos. Lacoste en rapporte des exemples frappants dans un mémoire sur la castration. Cagnat, ayant châtré consécutivement six chevaux avec le même écraseur, les vit tous mourir du tétanos. Cet écraseur ayant été désinfecté, la série fut close. Des exemples semblables sont publiés en grand nombre.

Lister n'a plus de tétanos parmi ses opérés depuis qu'il fait de l'antisepsie, etc.

Les expérimentateurs font faire le dernier pas à la question : Carle et Rattone (1884) réussissent à inoculer le tétanos. Nicolaïer découvre le microbe, obtient des cultures impures, virulentes, qui donnent un tétanos mortel aux animaux. Ces résultats sont confirmés par Rosenbach (1886), complétés par Kitasato qui isole l'agent spécifique (1889), par Sanchez Toledo et Veillon (1889), par Vaillard, Vincent, Rouget dont les beaux travaux jettent une vive lumière sur la pathogénie de la maladie. Knud Faber (1899) commence l'étude des produits solubles contenus dans les cultures. Vaillard, Behring, Kitasato,

vaccinent et établissent les propriétés préventives du sérum des animaux vaccinés.

Ainsi, en quelques années, la nature de cette maladie restée inconnue pendant des siècles est élucidée, c'est aujourd'hui l'une des mieux étudiées; mais il reste à trouver le traitement efficace du tétanos confirmé.

« Le tétanos existe partout, sous toutes les latitudes; il semble fréquent dans les régions équatoriales. Aux Antilles, à la Havane, il cause un tiers de la mortalité des nouveau-nés. Dans l'Afrique équatoriale; de même en Irlande; en France, il fut très fréquent en certaines régions au siècle dernier, dans le Vivarais » (Sarriette).

Chez les animaux, il est relativement rare.

Bactériologie. — La nature infectieuse du tétanos a été soupçonnée longtemps avant la découverte de l'agent spécifique.

Celle-ci a été préparée par des travaux qu'il est intéressant de rappeler.

B. Travers, Panum, Rose, Billroth considèrent le tétanos comme une intoxication spéciale.

Les premiers expérimentateurs qui tentent d'effectuer la transmission du tétanos échouent.

Arloing et Tripier (1) n'obtiennent pas la transmission du tétanos au chien, au lapin et au cheval, par l'inoculation veineuse du sang et du pus recueillis sur un tétanique vingt-quatre heures après la mort, par l'injection dans la jugulaire d'un cheval sain de 200 grammes de sang pris sur un autre cheval atteint de tétanos.

Billroth et d'Anthona (2) injectent sans succès le sang de tétaniques à des animaux sains.

Nocard (1882) (3) obtient également des résultats négatifs par l'inoculation intra-arachnoïdienne, péritonéale, vei-

(1) Arloing et Tripier, *Archives de physiologie*, 1870, p. 238.

(2) Billroth et d'Antona, cités par Verhoogen et Baert, *Premières recherches sur la nature et l'étiologie du tétanos*, Bruxelles, 1890, p. 9.

(3) Nocard, *Le tétanos est-il transmissible par inoculation* (*Archiv. v. 11*, 1882, p. 881).

neuse, sous-cutanée, du liquide céphalo-rachidien ou de la substance bulbaire, recueillis sur des chevaux morts du tétanos.

Toutes ces expériences ne démontraient pas, ainsi que l'ont pensé quelques auteurs, « que le tétanos n'est pas de nature infectieuse », mais que le virus ne se trouvait pas dans les produits inoculés.

Carle et Rattone (1) (1884) ont, les premiers, réussi à transmettre le tétanos par inoculation. Un individu ayant été atteint de tétanos à la suite de l'ouverture, par grattage, d'une pustule d'acné, ils excisèrent après la mort la pustule et les tissus environnants et injectèrent une émulsion de ces tissus à des lapins dans la gaine du sciatique. Sur douze lapins inoculés, onze présentèrent des symptômes de tétanos ; des fragments de tissu pris aux points d'inoculation sur les lapins morts de tétanos, inoculés à d'autres lapins, les firent mourir tétaniques. La nature infectieuse de la maladie était ainsi démontrée. Restait à trouver l'agent spécifique.

Cette découverte fut faite par Nicolaïer (2) (1884). Étudiant, à Gottingen, les microorganismes pathogènes du sol, il inoculait de la terre des rues et des champs à des souris blanches, à des lapins, à des cobayes. La plupart présentèrent des symptômes de tétanos et périrent ; les chiens se montrèrent réfractaires. A l'autopsie, on trouvait toujours un peu de pus au point d'inoculation ; ce pus inoculé à des lapins donnait le tétanos en série, tandis que l'inoculation de fragments d'organes (foie, rate, moelle épinière) ne donnait pas de résultat.

L'examen microscopique du pus trouvé au point d'inoculation montra des microcoques divers et un *bacille spécial* sous forme de filaments allongés, grêles,

(1) Carle et Rattone, *Studio sperimentale sull'eziologia del tetano* (*Giornale della R. Accad. de Medicina di Torino*, n° 3, marzo 1884).

(2) Nicolaïer, *Ueber infectiosen Tetanos* (*Deutsch med. Wochens.*, 1884, p. 842 et *Beitrag zur Aetiologie des Wundstarrkraupfes* Goettingen, 1884).

miuces, un peu plus longs, mais moins épais que ceux de la septicémie de la souris de Koch. Nicolaïer enseigna le pus par piqûre profonde dans du sérum de mouton solidifié et obtint des cultures impures, où il retrouva les bacilles; en les inoculant, il donnait le tétanos.

Rosenbach (1886) (1) retrouva le bacille de Nicolaïer dans la plaie d'un homme mort du tétanos; les tissus de la plaie, inoculés à des animaux, donnèrent la maladie en série.

Des cultures furent obtenues par piqûres sur sérum solidifié, et Rosenbach constata que le bacille était *anaérobie* et donnait des spores. Il décrit la spore terminale qui donne au bacille l'aspect d'une baguette de tambour ou d'une épingle. Mais il ne réussit pas à obtenir des cultures pures.

La découverte de Nicolaïer est confirmée de tous côtés; un grand nombre d'observateurs transmettent le tétanos par l'inoculation de plaies prises sur des animaux tétaniques. Nocard (2) (1887) le donne à des lapins, des cobayes et à un âne en leur inoculant des fragments de casseaux provenant de chevaux morts du tétanos de castration.

Le bacille de Nicolaïer est désormais considéré comme l'agent du tétanos; quelques auteurs contestent son action et prétendent isoler divers germes tétanigènes (Ferrari et Rattone, Lampiasi (4), etc.) Leurs prétentions tombent devant le travail de Kitasato (5) qui obtient, à l'état de pureté, des cultures du bacille de Nicolaïer établissant ainsi sa spécificité (1889).

(1) Rosenbach, *Zur Ätiologie des Wundstarrkrampfes beim Menschen*. (Arch für Klinisch chirurg., 1886, Bd. 34, p. 306).

(2) Nocard, *Rec. de méd vétér.*, 1887, p. 617.

(3) Ferrari et Rattone, *Quatrième réunion de la Société italienne de chirurgie tenue à Gènes*, 1887.

(4) Lampiasi, *Cinquième réunion de la Société italienne de chirurgie tenue à Naples*, 1888.

(5) Kitasato, *Ueber den Tetanisbacillus*. *Zeitschrift für Hygiene*, 1889, p. 225, Bd. VII.

Isolement du microbe. — Pour *isoler* le microbe du tétanos, Kitasato ensemence du pus tétanique dans du sérum; il obtient, au bout de quarante-huit heures, des cultures impures à 36-38° qui renferment de nombreux bacilles spécifiques et des microorganismes étrangers. Il les soumet à la température de 80° pendant trois quarts d'heure à une heure; le bacille de Nicolaïer seul résiste.

Les cultures faites dans le vide ou dans une atmosphère d'hydrogène sont les seules qui se développent et qui montrent l'agent du tétanos (anaérobie) en colonies pures. Ces coloniesensemencées dans du sérum ou de l'agar-agar, et cultivées dans le *vide* ou l'*hydrogène*, se développent; elles sont constituées uniquement par le microbe tétanique, et, inoculées à des souris, donnent le tétanos caractéristique.

Ce procédé permet d'isoler le bacille de Nicolaïer parce que ce microbe donne rapidement des spores, avant les bactéries étrangères qui l'accompagnent, et qui sont tuées à 80-90° tandis que les spores résistent. C'est grâce à la grande résistance des spores que se fait l'isolement.

Vaillard et Vincent (1) cultivent du pus tétanique à l'abri de l'air, et à 38°-39° dans du bouillon de bœuf pendant cinq à six jours; diverses variétés de microbes se développent. Puis ils chauffent la culture en vase clos et au bain-marie une seule fois à 100° pendant une à deux minutes: le bacille de Nicolaïer sporulé résiste; les autres microbes sont tués. L'ensemencement sur gélatine du bouillon chauffé donne des cultures pures. Quelquefois un seul chauffage ne détruit pas toutes les impuretés; il est alors nécessaire de recommencer l'opération une seconde ou une troisième fois.

Le *vibrion septique* et le *bacille du foin* peuvent résister

(1) Vaillard et Vincent, *Annales de l'Institut Pasteur*, 1891, p. 2.

à cette température et rester mélangés au bacille tétanique ; il faut alors, pour isoler celui-ci, utiliser le procédé de Roux (culture sur gélatine) ou celui de Vignal (1) relatifs à la séparation des anaérobies.

Morphologie du bacille de Nicolaïer (*bacillus tetani*). —

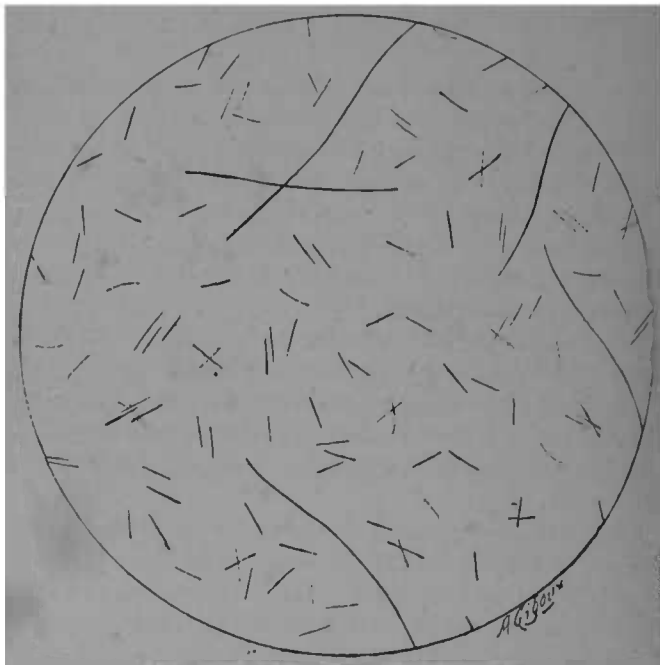


Fig. 7. — Microbe du tétanos : 5^e jour.

Le microbe du tétanos est polymorphe. L'examen microscopique du pus d'une plaie tétanique montre des bacilles rectilignes, fins, minces ; un peu plus longs que ceux de la septicémie des souris de Koch, et des formes plus longues, presque filamenteuses. Ces bacilles sont mobiles, leurs mouvements sont lents. Cette mobilité est

(1) Vignal, *Annales de l'Institut Pasteur*, 1887, p. 358.

due aux cils très abondants dont est pourvu le bacille tétanique; c'est le plus chevelu de tous les microbes. Dans les cultures en bouillons, les bacilles sont d'abord linéaires, longs de 5 à 8 μ sur 0,3 à 0,5 μ de large, quelquefois filamenteux, mobiles en l'absence de l'air;

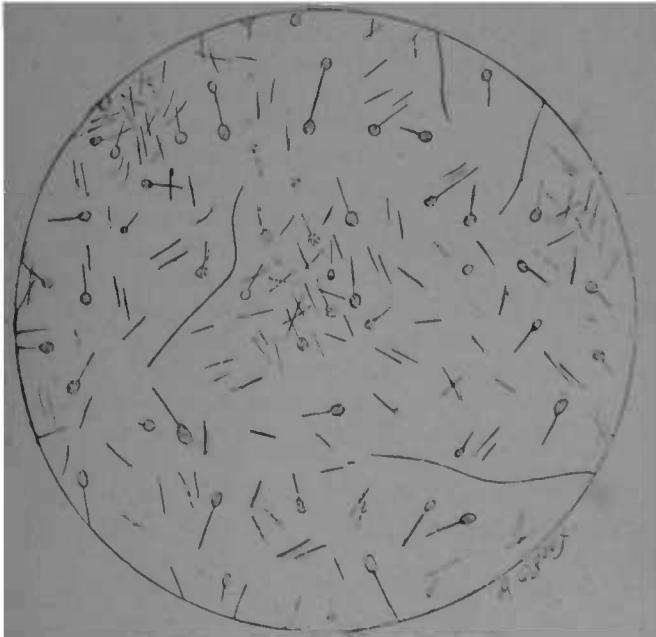


Fig. 8. — Microbe du tétanos. 12^e jour.

d'abord homogènes, réguliers: c'est la forme asporulée.

Au bout de huit à dix jours pour les cultures laissées à la température de la chambre, et de deux à trois jours dans l'étuve à 35-38°, les spores se développent; une des extrémités du bâtonnet se renfle et les bacilles prennent la forme typique, en épingle ou en baguette de tambour.

La spore sphérique brillante est ordinairement termi-

nale ; on en trouve pourtant quelquefois au milieu d'un bacille ou aux deux extrémités : elle est toujours plus épaisse que le bâtonnet et peut atteindre 1, 5 μ de largeur. Dans les cultures très anciennes, il n'y a que des spores.

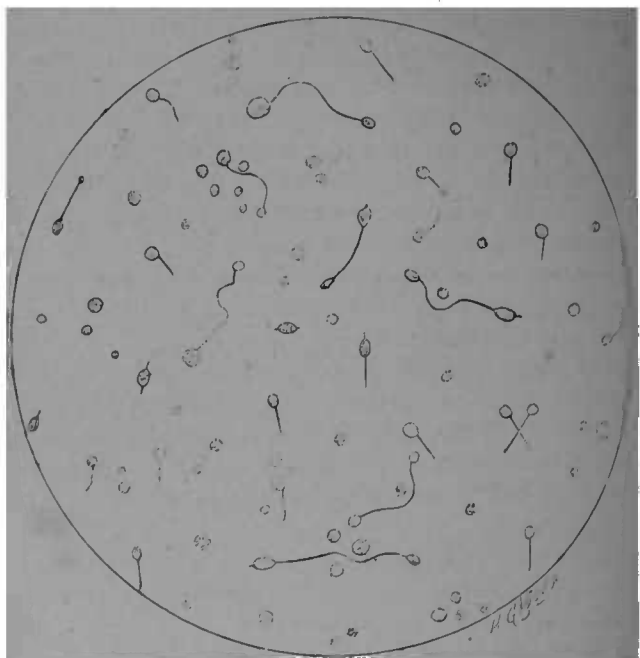


Fig. 9. — Microbe du tétanos : vieille culture.

Coloration. — Le bacille de Nicolaïer est facile à colorer par toutes les couleurs d'aniline, violet de gentiane, etc. ; par les méthodes de Ziehl, de Gram. Les spores se colorent bien par le Ziehl ou l'Erlich ; les cils, par le procédé de Van Ermenghen.

Cultures. — Le bacille tétanique est anaérobie ; il se cultive pourtant dans des milieux peu aérés ; mais on n'a de belles colonies que dans le vide ou dans l'hydrogène.

Tous les milieux peuvent être employés ; les températures qui permettent la végétation } oscillent entre 14° et 43° ; les plus favorables sont celles de 38°-39°.

L'aspect de ses cultures varie avec les milieux. Dans les bouillons alcalins contenant 2 p. 100 de glucose et récents de bœuf, veau, poulet, le bacille se développe vite ; en vingt-quatre heures le liquide se trouble uniformément, de fines bulles gazeuses s'échappent par agitation ; vers le quinzième jour, la pullulation s'arrête. La culture a une odeur très spéciale de corne ou de poils brûlés ou, plus exactement, de fromage avancée (Sanchez Toledo et Veillon). Le bouillon présente toujours une réaction alcaline. Dans les bouillons qui ont plus de huit jours, les spores ne germent pas. Après cinq à six jours les spores se sont formées, le microbe a perdu ses cils ; il se dépose au fond des vases.

Une piqûre profonde dans un tube de *gélatine* en couche de dix à douze centimètres montre au bout de quatre à six jours à 18°-22° des traits nuageux ; des rayons partent perpendiculairement du centre, on dirait des aiguilles très fines qui, enchevêtrées au centre, rayonnent vers la périphérie.

Peu à peu la gélatine se liquéfie et la colonie ne forme plus qu'un flocon blanchâtre un peu crémeux entouré d'une zone de gélatine solide.

Sur plaque de *gélatine*, les cultures à 20°-22° ont aussi le caractère rayonnant.

La *géluse* n'est pas liquéfiée ; il se dégage aussi des gaz ; les colonies sont moins floconneuses, les tractus moins fins que dans la gélatine.

Le *sérum* coagulé est un bon milieu : on l'ensemence par piqûre ; puis on recouvre la surface de *géluse* en ébullition : après un séjour de quarante-huit heures dans l'étuve à 37° les colonies sont déjà apparentes ; le *sérum* n'est pas liquéfié.

Le bacille tétanique se développe difficilement sur

la pomme de terre : il forme une couche fine, légère ; il

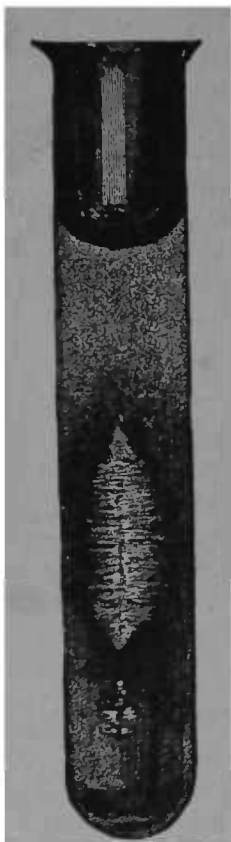


Fig. 10. — Culture du bacille du tétanos sur gélatine glucosée inoculée en piqûre profonde, âgée de six jours (d'après Kitasato).

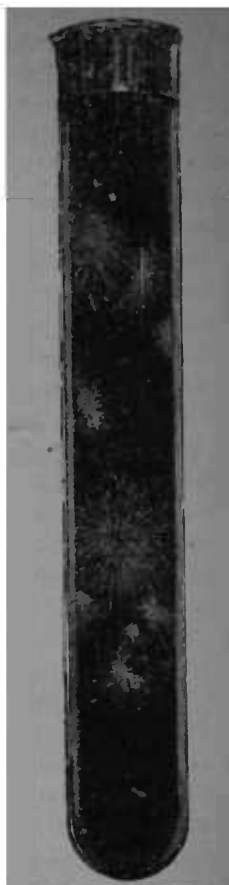


Fig. 11. — Culture du bacille du tétanos sur gélatine glucosée après répartition dans le milieu de la matière densemencement (d'après Fraenkel et Pfeiffer).

garde la forme filamenteuse et ne donne pas de spores, même après des mois.

L'albumine de l'œuf, le sérum frais, l'humeur aqueuse sont des milieux peu favorables.

Les cultures sont favorisées par les substancés réductrices (glucose à 2 p. 100, sulfo-indigotate de soude à 0, 10 p. 100, teinture bleue de tournesol, cinq centimètres cubes pour 100) ajoutées aux milieux de culture.

Résistance — Les cultures du bacille de Nicolaïer conservent longtemps leur vitalité, à l'étuve où à la température ordinaire lorsqu'elles sont à l'abri de l'air.

Les spores tétaniques sont très résistantes à l'action de la chaleur; elles ne sont pas tuées après six heures de chauffage à 80°; en vase clos et en milieu humide, elles sont détruites en quinze minutes à 100° et en cinq minutes à 115° et 120°.

Désséchées à l'air libre et à l'abri de la lumière, elles restent virulentes, pendant des années; mais elles sont très sensibles à l'action de la lumière et du soleil qui favorisent l'oxydation par l'air; elles périssent au bout d'un mois environ. Avant de mourir, elles perdent progressivement leur virulence et à un moment donné cultivent en fournissant des bacilles incapables de donner des spores. En faisant agir l'oxygène dans des conditions déterminées, on fait aussi disparaître la sporulation. Kitasato a montré que les spores du tétanos résistent pendant plus de dix heures à l'acide phénique à 5 p. 100, qu'il faut plus de trois heures pour les tuer par le sublimé à 1 p. 1000, et plus de deux jours avec le chloroforme.

Le nitrate d'argent à 1 p. 100 après une minute, le sublimé à 1 p. 1000, le permanganate de potasse à 1 p. 100; l'eau iodée, phéniquée à 5 p. 10 après quelques minutes de contact détruisent l'activité des spores (Tizzoni et Mme Cattani (1).)

Dans les milieux extérieurs, dans le sol les spores du tétanos peuvent trouver des conditions qui favorisent

(1) Tizzoni et Cattani, *Archiv. für experiment. Pathol.*, t. XXVIII, 1891.

la conservation de leur virulence pendant longtemps. Les spores se conservent surtout lorsqu'elles sont en milieu albumineux. Eiselsberg a constaté qu'une écharde extraite de la main d'un homme tétanique était encore virulente au bout de deux ans et demi. Une terre chargée de spores, conservée à la lumière diffuse, s'est montrée très virulente après sept mois. La putréfaction n'altère pas les spores.

Siège du virus. — Le bacille de Nicolaïer est très répandu; on le trouve dans le sol; c'est dans la terre que Nicolaïer l'a découvert; il existe dans les poussières des rues, des habitations, dans les champs cultivés, à la surface des végétaux; la poussière de foin est tétanique (Peyraud) (1).

Les spores du tétanos sont beaucoup plus abondantes à la surface de la terre que dans la profondeur; à partir de 0^m,30 (Beumer) (2), elles deviennent rares. On les a trouvées dans les sols marécageux, dans les vases de la mer Morte (Lortet), les marais des Nouvelles-Hébrides, de Santa-Cruz etc, des îles Salomon qui fournissent aux naturels une terre dont ils se servent pour empoisonner leurs flèches. Le Dantec (3) a démontré que les blessures faites par ces flèches sont suivies de tétanos.

Les spores tétaniques entraînées par les eaux s'y conservent.

Les germes du tétanos abondent dans les fumiers, particulièrement dans celui du cheval; ils se conservent dans l'intestin d'un grand nombre d'animaux.

Des animaux nourris avec des aliments souillés par de la terre ou des cultures tétaniques ont rejeté des déjections chargées de bacilles actifs et ne sont pas morts du tétanos (Sormani, Sanchez Toledo et Veillon) (4).

(1) Peyraud (Libourne), *Journal de médecine*, Bordeaux, 3 août 1890.

(2) Beumer, *Zur Ätiologie des Trismus neonatorum Zeitschr.*, 1896.

(3) Le Dantec, *Annales de l'Institut Pasteur*, 1890, p. 716.

(4) Sanchez Toledo, Veillon, *loc. cit.* Sormani, *Riforma medica*, 1889.

Les excréments du *cheval* et de la *vache* inoculés à des lapins les font mourir du tétanos en cinq ou six jours. Les spores tétaniques résistent donc à l'action des sucs digestifs.

Ces faits expérimentaux sont intéressants à rapprocher des observations recueillies par Verneuil.

Chez les animaux qui ont succombé au tétanos, on trouve toujours des bacilles au point d'inoculation. Ils y restent localisés pendant toute la durée de la maladie; on ne les retrouve pas dans le sang et les parenchymes.

Sanchez Toledo et Veillon (1) ont montré qu'ils peuvent quelquefois passer dans la circulation générale dans les quelques heures qui précèdent la mort.

Inoculation, réceptivité. — L'inoculation des cultures complètes donne le tétanos aux animaux sensibles.

La *souris blanche* est très sensible; des cultures de quarante-huit heures à la dose de 1/500 de centimètre cube la tuent après une incubation très courte; après inoculation à la patte, le tétanos apparaît en douze heures; se généralise en quatorze.

Le *cobaye* est aussi très sensible. Après une inoculation de 1/500 de centimètre cube le tétanos apparaît en dix-huit à vingt heures.

L'*homme* vient après le cobaye par ordre de sensibilité (cas de Nicolas).

Le *cheval* est tué avec un demi à un centimètre cube après une inoculation de sept jours; il en est de même de l'*âne*.

Le *lapin* est plus résistant; il est tué à la dose de un centimètre cube, ainsi que le *chien*.

La *grenouille* (Courmont), l'*axoloth* peuvent être tétanisés surtout à 30-35°; Marie prétend avoir obtenu du tétanos à la température de 12 à 13°, après une longue incubation et surtout avec la grenouille grise; mais les expériences des Italiens ainsi que d'Ehrlich et Morgenroth

(1) Sanchez Toledo et Veillon, *Arch. de méd. exp.*, 1890.

confirment pleinement l'importance attribuée par Courmont à la température ambiante.

Le *mouton* et le *porc* sont peu sensibles.

Si l'on recherche ce que deviennent les microbes, on constate qu'ils restent au point d'inoculation, que les bacilles sont de moins en moins nombreux; ils finissent par disparaître; il ne reste que les spores. La maladie est donc toute locale.

Si l'on inocule à la queue douze souris avec une dose mortelle de culture et qu'on coupe la queue au-dessous du point d'inoculation, au bout de cinq, dix, quinze, trente minutes, on constate que cette dernière seule meurt; pourtant, il n'est plus resté de microbes dans ses tissus. C'est le poison qui avait diffusé en quantité suffisante pour donner la mort. C'est donc le poison tétanique qui tue (Kitasato).

Pathogénie. — Le microbe du tétanos inoculé seul, c'est-à-dire sans toxine, n'est pas pathogène; il ne donne pas la maladie.

Ainsi, les cultures en gélatine à 20° n'ont pas de toxine avant quatre à cinq jours; on peut les inoculer impunément au troisième jour (Veillon).

On sépare encore les spores des poisons que les bacilles ont élaborés dans une culture sans altérer leur vitalité en les *lavant* et en les *chauffant*.

Un chauffage de trois heures à 80° altère suffisamment le poison pour qu'on puisse inoculer un nombre considérable de spores à un animal sans l'intoxiquer.

Des cultures ainsi purifiées inocuées à des animaux très sensibles comme le cobaye à la dose de un demi-centimètre cube, ou d'un tiers de centimètre cube n'ont provoqué aucun trouble.

Des lapins ont pu recevoir d'un seul coup toutes les spores purifiées contenues dans 30, 40 et même 65 centimètres cubes de cultures en bouillon sans présenter ultérieurement aucun symptôme tétanique.

Ces faits démontrent bien que les spores sont incapables de germer lorsqu'elles pénètrent pures dans un tissu sain, chez un animal en bonne santé.

Cela tient à ce que dès leur introduction sous la peau ou dans le péritoine elles ont été englobées, immobilisées, puis détruites par les leucocytes polynucléaires.

Ce rôle prophylactique des leucocytes est établi par l'examen direct de la région affectée. Après l'inoculation d'une culture chauffée, il se produit un épaissement du tissu conjonctif, une nodosité due à un afflux des leucocytes polynucléaires. En excisant cette tuméfaction, et en examinant le contenu, il est facile, sur des préparations colorées à la fuschine ou au bleu de méthylène de suivre le sort des spores et de saisir leur rapport avec les éléments cellulaires. On constate que les leucocytes abondent aux points infectés. Au bout de vingt-quatre heures, presque tous contiennent des spores dont le nombre varie de un à trente. Peu à peu, l'exsudat devient plus riche en leucocytes. Le nombre des spores libres diminue, et au bout de deux ou trois jours toutes sont incorporées. On constate qu'elles diminuent peu à peu de volume, subissent une dégénérescence rapide et, après cinq six jours, elles sont détruites.

Mais soit que la résistance des germes varie, soit encore que toutes les cellules ne présentent pas une aptitude égale à les digérer, quelques spores peuvent rester intactes, virulentes, dans le protoplasma cellulaire, pendant trois mois et plus. Cette notion est importante pour l'interprétation pathogénique de certains tétanos d'origine obscure. Il y a une corrélation étroite entre la phagocytose et la préservation des animaux : aussi toute influence capable d'amoinrir ou d'annihiler le rôle des leucocytes permet la végétation des spores et favorise le développement de la maladie. Toutes les substances douées de propriétés chimiotactiques négatives ajoutées aux cultures privées de toxine favorisent le

développement d'un tétanos généralisé mortel. Le lapin qui résiste à l'injection de 50 à 65 centimètres cubes de culture chauffée devient tétanique lorsqu'il reçoit seulement un huitième ou un tiers de centimètre cube de ces mêmes cultures, lorsqu'elles sont additionnées d'acide lactique ou de triméthylamine, puis injectées dans un muscle.

Ces agents chimiques exercent une action répulsive sur les leucocytes; à l'autopsie, on n'en trouve pas au point d'inoculation. On peut encore protéger les spores contre l'action phagocytaire par les moyens mécaniques, en les enfermant par exemple dans une enveloppe de papier à filtrer stérilisé que l'on introduit ensuite aseptiquement sous la peau ou dans le péritoine du cobaye ou du lapin. L'étui de papier n'oppose aucun obstacle au passage de la lymphe qui rapidement crée aux spores un milieu de culture favorable; par contre, en raison de son épaisseur, il retarde la migration des leucocytes: les spores peuvent végéter; les bacilles élaborent leurs toxines et lorsque les cellules migratrices parviennent à l'intérieur du papier, le temps de la lutte efficace est passé, la toxine produite s'est répandue dans les humeurs et éloigne les leucocytes. En paralysant les phagocytes par des injections veineuses préalables de charbon végétal finement pulvérisé, on rend encore possible l'infection tétanique par les spores privées de toxine. Dans cette expérience de même que dans les précédentes, les spores ont été protégées contre les leucocytes, ceux-ci gorgés de charbon ont été immobilisés et sont devenus incapables d'englober des microbes.

Les traumatismes, les corps étrangers jouent le même rôle. L'association de divers microbes aux spores du bacille tétanique n'est pas moins propre à favoriser l'infection.

Dans l'infection naturelle, des microbes multiples qui vivent dans le sol sont inoculés avec le germe spéci-

liqué. Ce sont eux qui déterminent la formation d'exsudat et de pus au niveau du foyer d'infection et, grâce aux altérations qu'ils engendrent, ils réalisent les conditions nécessaires à la culture du germe tétanique. Ces faits, entrevus par Verhoogen et Baërten 1890, ont été démontrés par Vaillard, Vincent et Rouget, par les expériences suivantes :

Une terre est sûrement tétanigène ; inoculée aux animaux, elle provoque toujours le tétanos. Si on la chauffe à une température qui, sans amoindrir la vitalité des spores tétaniques, suffit cependant à détruire la plupart des autres microbes ou à les affaiblir assez pour les rendre inactifs, elle perd sa virulence.

Mais si à cette terre, devenue inactive, on restitue les espèces microbiennes qu'elle contenait auparavant (abstraction faite du bacille tétanique), on lui restitue du même coup son pouvoir tétanigène (Vaillard et Rouget). Si la terre chauffée à 85° cesse d'être virulente, ce fait ne résulte pas de l'altération ou de la destruction des spores tétaniques, puisque cette terre redevient tétanigène, dès qu'on la fait agir dans certaines conditions. L'explication est ailleurs ; elle réside dans ce fait que la chaleur, en respectant les germes spécifiques, a éliminé la plupart des autres microbes, et supprimé l'activité pathogène de ceux qui ont résisté ; les cultures établissent que la proportion des germes revivifiables est minime dans cette terre soumise au chauffage. C'est bien, en effet, parce que les microbes adventices ont fait défaut, que la terre chauffée s'est montrée incapable de produire une lésion locale et le tétanos, puisqu'il a suffi de restituer ces microbes à la terre inactive pour lui rendre aussitôt sa virulence primitive. De là cette conclusion : dans la pathogénie du tétanos consécutif à l'inoculation de la terre, les bactéries que celle-ci renferme, en outre de l'agent spécifique, jouent un rôle de premier ordre. Ces bactéries produisent des lésions

constantes à la faveur desquelles les spores tétaniques peuvent végéter; leur concours est indispensable; et lorsqu'il vient à faire défaut, les spores ne germent pas, le tétanos ne se produit point.

Parmi les microbes qui sont propres à favoriser l'action tétanique, il faut signaler le *Microbacillus prodigosus*; le mélange de un quinziesme de centimètre cube de culture renfermant des spores sans toxine avec 0^{me},3 d'une culture de *Bacillus prodigosus* datant de un mois fait apparaître chez le cobaye, au bout de trente-deux heures, un tétanos qui se généralise avec violence et provoque la mort qui arrive dans la cinquantième heure après l'inoculation.

Tous les microbes n'ont pas au même degré la propriété de faciliter l'évolution de la spore tétanique dans les tissus. Le *Staphylococcus pyogenes aureus*, le *Streptocoque*, le *Bacillus subtilis*, le bacille de *Friedländer* n'ont exercé aucune action favorisante. Tous ces détails s'appliquent exactement au pus recueilli dans la plaie d'un homme tétanique, ou dans celle des animaux qui succombent à une inoculation de terre. Déposé sous la peau du cobaye, ce pus provoque une maladie rapidement mortelle; mais, après un chauffage de dix à quinze minutes de 68°-70° il devient inactif, même à dose double: ici encore il est facile d'établir quel est l'élément indispensable à la pathogénie du tétanos que la chaleur a fait disparaître. Ce n'est pas le bacille spécifique: l'ensemencement d'une certaine quantité de ce pus non chauffé, égal à celui qui a été inoculé, donne une culture très toxique. C'est ce qui a été éliminé, ce sont les bactéries qui végétaient avec lui et plus que lui dans la plaie de l'homme et de l'animal. Si, en effet, par des cultures en gélatine à l'air et à l'abri de l'air, on cherche à déterminer la teneur en microbes de ce pus, avant et après le chauffage, on est frappé de la constance des résultats.

La quantitéensemencée restant identique, le pus avant le chauffage donne toujours un nombre considérable de colonies presque toute formées par des microbes différents de celui du tétanos; après le chauffage, il n'en fournit habituellement aucune, sauf celles qui sont dues au bacille tétanique. Le pus chauffé ne contient que le bacille tétanique il n'est pas virulent et ne détermine pas de lésions locales; le pus non chauffé est tétamigène: outre le bacille tétanique, il renferme une foule de microbes divers. C'est donc parce que ceux-ci ont disparu que le pus chauffé ne provoque plus de lésions locales et que, par suite, les germes spécifiques ne peuvent végéter.

L'examen microscopique des cultures a permis d'établir la diversité des espèces bactériennes qu'on peut rencontrer dans les plaies tétaniques. L'isolement de ces espèces est possible; toutes ne peuvent pas agir comme agent favorisant; cette propriété n'appartient qu'à quelques-unes. On trouve constamment dans la plaie des tétaniques telle ou telle bactérie qui, jointe à une faible dose des spores chauffées à 80°, permet de donner sûrement le tétanos au cobaye. Inoculée seule, la culture de cette bactérie ne donne pas la maladie. Agissant seules, les spores tétaniques ne donnent pas le tétanos; l'association de la première aux secondes suffit pour les provoquer. Le microbe reconnu favorisant est aussi celui qui introduit seul sous la peau des animaux, engendre des lésions constantes identiques à celles qu'on a observées à l'autopsie du tétanique, objet des recherches.

L'étude de ces lésions permet d'entrevoir le mécanisme par lequel les microbes facilitent la germination du bacille tétanique. Malgré leur physionomie diverse, ces altérations se caractérisent toujours par un afflux leucocytaire qui aboutit soit à une collection puriforme, soit à la formation d'une pseudo-membrane; dans les deux cas la plupart de ces leucocytes sont mortifiés; les autres sont remplis par les microbes qu'ils ont englobés.

Les bactéries favorisantes ont donc la propriété d'attirer très vivement les leucocytes et aussi de les nécroser. Leur culture par filtration sur terre poreuse agit exactement de même. Elles semblent donc fournir aux germes l'appui dont ils ont besoin en absorbant d'abord toute l'activité des phagocytes qui obéissent aux sollicitations chimiotactiques dominantes, puis en les frappant de mort.

Ces faits expérimentaux et significatifs permettent d'interpréter le mode de développement du tétanos dans un grand nombre de circonstances ; elles jettent une vive lueur sur l'étiologie du tétanos et nous montrent tous les facteurs. Les spores existant partout dans la nature sont fréquemment inoculées, mais pures. Le tétanos éclate si des corps étrangers sont introduits en même temps, si des microbes, favorisants (microbes du pus), des traumatismes jouent aussi le rôle de l'acide lactique ; aussi est-ce les plaies contuses par écrasement, les plaies souillées de terre, de fumier, qui sont le plus souvent suivies de tétanos.

Le fumier renferme le plus de spores ; les microbes trouvent dans l'intestin les conditions d'une vie anaérobie et se multiplient.

Malgré la diffusion extrême des germes tétaniques dans le sol, les poussières des habitations, les fumiers, etc. ; malgré les nombreuses circonstances qui favorisent la contamination des plaies par ces germes, on n'observe que rarement le tétanos. D'après une statistique de Hering, il y aurait un cas de tétanos pour trois mille malades. Cette rareté relative du tétanos tient à ce que le bacille ne peut exercer son action pathogène que dans des conditions spéciales, complexes, multiples, qui ne sont pas souvent réunies. Vaillard, Vincent (1) et Rouget (2) ont déterminé expérimentalement l'ensemble

(1) Vaillard et Vincent, *Annales de l'Inst. Pasteur*, 1891, p. 1.

(2) Vaillard et Rouget, *Annales de l'Inst. Pasteur*, 1892, p. 385.

des conditions nécessaires à la germination des spores tétaniques dans un organisme nerveux.

Ils ont constaté d'abord que les spores tétaniques existent dans la nature à un état différent de celui qu'on observe dans les cultures de laboratoire. Au lieu d'être imprégnées de toxine comme ces dernières, elles en sont dépourvues. Introduites dans les tissus, elles auront à germer, à végéter avant de sécréter le poison qui produit la maladie. Pour étudier comment les spores se comportent dans l'organisme vivant, il faut donc opérer avec des spores privées de toxine afin de se rapprocher le plus possible des conditions naturelles.

Étiologie et pathogénie du tétanos. — *Le tétanos est toujours dû à l'introduction dans l'organisme du bacille de Nicolaïer.*

Le tétanos *spontané* se développe constamment à la suite de la contamination d'une plaie par des produits renfermant les spores du bacille tétanique.

Tous les traumatismes accidentels ou opératoires peuvent être suivis de tétanos.

CHEVAL. — Chez le *cheval*, on a signalé le tétanos à la suite des traumatismes les plus divers. Leur siège a une influence considérable : les blessures des extrémités viennent au premier rang ; puis celles des organes génitaux.

Les javarts, les seimes les clous de rue, les enclouures, les bleimes, les atteintes peuvent se compliquer de tétanos. Les blessures du tronc, de la tête présentent moins souvent cette complication.

Les blessures les plus superficielles peuvent être suivies de tétanos ; cependant les plaies contuses, profondes, anfractueuses (chute sur les genoux) ; les plaies par écrasement, par arrachement, piqûre, celles qu'irritent des corps étrangers, échardes, fil de fer, clous, etc., les froidures seraient surtout prédisposées.

Les blessures déterminées par les harnais occasionnent

aussi l'apparition du tétanos ; les harnais peuvent servir d'agents à la contagion indirecte. Olivier (1) a observé trois ânes inoculés successivement du tétanos en quatre ans par l'emploi du même licol.

Les traumatismes opératoires les plus fréquemment compliqués de tétanos sont les suivants : la castration, surtout lorsqu'elle a été effectuée par la méthode des casseaux ; l'amputation de la queue, l'application de sétons, les opérations de pied, la myotomie coccygienne, l'opération de la hernie ombilicale par les casseaux ou par la cautérisation à l'acide azotique, l'ablation de *tumeurs*, l'application du feu, la saignée à la jugulaire, la saignée au palais, pratiquée avec la corne de chamois, l'amputation du pénis, une injection hypodermique.

Dans tous les cas, l'infection est produite par l'opérateur, par les instruments qu'il a utilisés et qui servent d'agents à la contagion indirecte ; ou par la terre, la boue, le fumier qui peuvent souiller accidentellement le champ opératoire, lorsque l'animal est couché. Ce sont surtout les casseaux, les pinces à castration, les sondes qui servent le plus souvent à la transmission du tétanos.

Certaines pratiques empiriques sont la cause de beaucoup de complications tétaniques : l'emploi des toiles d'araignées comme hémostatique est dangereuse parce qu'elles sont toujours plus ou moins chargées de poussières ; les brûlures peuvent être infectées lorsqu'elles sont pansées avec des râpures de pommes de terre crues, qui ne sont jamais complètement débarrassées de particules terreuses. Les cataplasmes de bouse de vache fréquemment employés pour les traumatismes du pied sont aussi une cause d'infection (Nocard) (2).

Les blessures des muqueuses : muqueuse buccale par

(1) Olivier, *Journal de méd. vét. pratique*, 1820, p. 161.

(2) Nocard, *Soc. centrale*, 1899, p. 516.

les irrégularités dentaires, muqueuse intestinale par des corps étrangers, conjonctive, vagin, etc., peuvent aussi servir de voie d'introduction aux germes tétaniques. Chez les poulains, le tétanos est consécutif à l'infection de l'ombilic; on peut l'observer à l'état enzootique (Hartmann).

BŒUF. — Chez le *bœuf* toutes les blessures (coup de corne de *taureau* (1); blessures par l'aiguillon sur la nuque, l'application de trochisques de *racine d'ellébore*; non délivrance, métrite, blessure de la base des cornes par l'attache, avortement) peuvent être suivies aussi de tétanos; mais on l'observe surtout à la suite de l'accouchement. C'est le tétanos puerpéral, le bacille s'implante au niveau des lésions du vagin, de l'utérus; son évolution est favorisée par les débris du placenta en putréfaction retenus dans l'utérus.

Chez les *veaux* et les *agneaux*, l'*omphalophlébite* se complique souvent de tétanos qui se montre alors à l'état enzootique

L'infection ombilicale est souvent due à l'habitude de panser la plaie avec de l'argile (Nocard).

La castration des *agneaux* par les casseaux, par fouettage, l'amputation de la queue sont souvent suivies de tétanos enzootique.

L'inoculation du claveau a aussi été une cause de tétanos sous forme d'épizootie.

Chez le *porc*, le tétanos est apparu à la suite de la castration (Claverie), de blessures diverses.

Chez le *chien*, on l'a vu surtout à la suite d'écrasement

(1) Goux, *Observations sur le tétanos du bœuf* (*Journ. vét. du Midi*, 1848, p. 490).

Quentin, *Tétanos provoqué par l'implantation d'un clou dans une dent cariée* (*Revue vétér.*, 1886).

Hartmann, *Du tétanos des poulains nouveau-nés* (*Revue vétér.*, 1882, p. 174).

Cresswell, *Tétanos chez un jeune taureau* (*Recueil de méd. vétér.* 1869, p. 609).

d'un orteil (Warnesson), de l'extrémité d'un membre, etc.

Poison tétanique. — Le bacille de Nicolaïer restant localisé au niveau du point d'inoculation engendre les symptômes de la maladie grâce au poison qu'il sécrète.

Nicolaïer, le premier, en soupçonne l'existence; Kitasato cherche à l'isoler : il pense que ce poison est un alcaloïde agissant comme la strychnine.

Dès 1886-87, Brieger constate la présence de poisons dans des cultures impures de tétanos faites dans de la viande de bœuf, de la cervelle de mouton ; il en extrait des bases vénéneuses :

La *tétanine* ($C^{13}H^{30}Az^2O^4$) qui, à très faible dose (quelques milligrammes), provoque chez les petits animaux de l'abattement, de la léthargie, les symptômes classiques du tétanos et la mort ;

La *tétanotoxine* ($C^6H^{11}Az^6$), liquide qui bout à 100°; d'odeur désagréable, à dose assez considérable, elle détermine de l'inquiétude, des frissons, des convulsions violentes ;

La *spasmatoxine* voisine de la cadavérine, elle est très active et tétanisante ;

L'*hydrotétanine* convulsivante et sialagogue.

Brieger et Fraenkel (1) ont aussi séparé des cultures pures du tétanos, une toxalbumine. Ils pensaient que c'était le poison principal du bacille tétanique.

Il est démontré aujourd'hui que les bases et la toxalbumine de Brieger concourent à engendrer les symptômes du tétanos, mais ne sont que des produits satellites, adjuvants de ce qu'on appelle la *toxine tétanique*. Celle-ci, facile à déceler dans les cultures, fut obtenue d'abord par Knud Faber (2), élève de Salomonsen à Copenhague, 1890 ; il la sépara en suivant le procédé

(1) *Untersuchungen uber Ptomaine, Dritter Theil*, p. 93, *Berichte*, 1886, p. 3159 et 1887, p. 69.

(2) Knud Faber, *Die Pathogenese der tetanos Berliner Klinische Wochenschrift*, 1890, p. 717.

employé pour la diphtérie. Il filtra sur porcelaine une culture en bouillon du bacille de Nicolaïer et obtint ainsi un liquide débarrassé de ses germes. Injecté à faible dose sous la peau, d'un animal (*lapin, cobaye, souris*), ce produit se montre très toxique ; il détermine après une période d'incubation de vingt-quatre à trente-six heures de la raideur du membre inoculé qui s'étend à tout le corps et amène un tétanos typique. Knud Faber démontre que le poison tétanique est très actif, que l'injection veineuse amène immédiatement un tétanos généralisé, que l'ingestion est inoffensive, qu'il est détruit par le chauffage à 65°.

Il émet l'opinion que la toxine est un produit soluble devant se rapprocher des diastases, une matière albuminoïde voisine du poison diphtéritique, des venins et non un alcaloïde. Tizzoni et Cattani, Vaillard et Vincent, Rouget (1891-92) reprennent cette étude et la complètent.

Préparation de la toxine tétanique. — Pour préparer la toxine tétanique, on ensemence du bouillon récent de *bœuf salé*, peptonisé, neutre ou alcalin, additionné d'une petite quantité de gélatine, 1/2 p. 0/0. On opère sur des quantités considérables, sur des flacons de deux litres et on laisse les cultures à l'étuve pendant dix-huit à vingt jours. Le poison est dissous dans le bouillon. Par filtration sur porcelaine, on sépare la toxine dissoute des bacilles tétaniques, on obtient un liquide très toxique débarrassé des germes. Ce liquide doit être conservé à l'abri de l'air, de la lumière et de la chaleur. On peut augmenter son activité en l'ensemencant avec une nouvelle colonie tétanique qui se développe bien, dans un milieu où une première génération a déjà vécu. Une première culture ayant, au bout de vingt jours, donné un liquide, qui, filtré, tue le cobaye à la dose de 1/150 de centimètre cube, est ensemencé avec des bacilles jeunes et après dix-huit jours de culture donne un liquide qui tue à la dose de 1/500 de centimètre cube. Une troisième génération

n'est possible que si on ajoute une faible quantité de bouillon neuf (20 centimètres cubes p. 350); filtrée au seizième jour, elle tue le cobaye à un millième de centimètre cube, et la souris au cent millième de centimètre cube.

La quantité de toxine réelle contenue dans cette petite portion de solution toxique est très faible. En effet, un centimètre cube du liquide toxique évaporé dans le vide laisse 0^{gr},040 de résidu sec, contenant 0^{gr},025 de matière organique. Si cette dernière était de la toxine pure, il faudrait conclure que ce poids de poison tue mille cobayes ou cent mille souris; la dose mortelle pour un cobaye est donc de 0^{gr},000 025 et pour une souris de 0^{gr},000.000.25. Dans cette faible quantité de matière organique, tout n'est pas de la toxine; il y a des matières étrangères, ce qui montre l'extraordinaire activité des poisons fabriqués par les microbes.

— *Quelle est la nature de ce poison?* C'est une substance diastatique. En effet, par l'ensemble de ses propriétés biologiques, elle présente de grandes analogies avec la jequiritine, les zymases ou ferments solubles, avec le poison de la diphtérie. Knud Faber, Tizzoni et Cattani, Vaillard et Vincent ont établi l'étroite parenté qui relie ces poisons.

L'activité du poison tétanique est profondément modifiée si on le chauffe à 60° pendant quarante minutes; un chauffage de trente minutes à 65° en vases clos le détruit en partie, alors que cette température ne tue pas le microbe. La température ne supprime jamais complètement son action, même à 80 et 90°. La toxine conserve pendant des années son pouvoir, si on la maintient en vase clos et à l'abri de la lumière; au contraire, sous l'influence de l'air et surtout de la lumière la toxine devient rapidement inactive par suite d'un phénomène d'oxydation.

Elle est précipitée par l'alcool, soluble dans l'eau; elle

n'est pas modifiée par l'acide tartrique, elle ne dialyse pas facilement. Elle possède, comme le poison diphtérique et les diastases, la propriété d'adhérer à certains précipités produits dans sa solution. L'alumine et sur tout les phosphates bibasiques et tribasiques de chaux l'entraînent, et ces précipités soigneusement lavés, insérés sous la peau à très faible dose, déterminent un tétanos mortel.

On utilise ses propriétés pour obtenir de la toxine solide. On précipite la toxine par 5 à 6 volumes d'alcool; on dessèche le précipité, la toxine n'est pas pure, elle peut alors être chauffée à sec à 100° sans altération. Le tannin, le sulfate de magnésie donnent aussi des précipités; avec le sulfate de magnésie le précipité monte à la surface et est facile à écumer. Par des précipitations successives, on obtient toute la toxine; les précipités secs se conservent indéfiniment. Leur activité est formidable.

Le bacille du tétanos élabore dans les cultures une substance diastasique qui agit à la manière des ferments digestifs; elle liquéfie la gélatine.

Elle se confond peut-être avec les toxines tétaniques, car les cultures atténuées par la chaleur, la lumière, l'air, perdent non seulement leur toxicité, mais aussi leur propriété de liquéfier la gélatine.

Étude expérimentale de la toxine tétanique. — La toxine injectée à des animaux sains détermine l'apparition de symptômes identiques à ceux du tétanos spontané.

La sensibilité des animaux à la toxine tétanique est parallèle à leur réceptivité pour la culture complète. Par ordre de sensibilité décroissante, on peut énumérer successivement l'homme, la souris blanche, le cobaye, le lapin, la grenouille, les solipèdes, le chien, le pigeon, la poule.

Une toxine qui tue la souris à un millionième de centimètre cube tue le cobaye à un dix-millième, le lapin à un quart, la grenouille à la moitié, le cheval à 2^{cmc}, le

chien à 4^{ème} et la poule à 10^{ème} (Courmont et Doyon). La poule n'est pas douée de l'immunité naturelle, comme on l'a cru pendant longtemps. Courmont et Doyon ont montré qu'on peut facilement engendrer un tétanos mortel chez cet animal avec des doses moyennes de toxine (1).

Le pigeon est plus sensible que la poule à l'action de la toxine tétanique (Behring et Ranson) (2).

La grenouille est utilisée dans les laboratoires depuis les études de Courmont. Metchnikoff a démontré que la tortue, le caïman, le scorpion sont réfractaires au tétanos et résistent même à des doses massives de toxines, aussi bien à chaud qu'à froid.

Pour donner le tétanos à une grenouille, il est nécessaire d'agir à une température suffisante : en été à la température de + 28° + 31° ; les grenouilles sont rendues facilement tétaniques ; en hiver, à + 5° + 8° ; la grenouille est réfractaire au tétanos. Il faut alors la porter artificiellement à 30°-39°.

L'ordre de sensibilité à la toxine tétanique est le suivant si l'on se base sur la dose qui tue un gramme d'animal, et si l'on part de la dose qui tue un gramme de cheval : il faut pour tuer un gramme de cobaye deux fois plus, de chien quatre fois plus, de souris douze fois plus, de lapin deux mille fois plus, et de poule deux cent mille fois plus.

Mode d'action de la toxine tétanique. — Les auteurs qui se sont occupés les premiers de l'étude des poisons du bacille de Nicolaïer ont pensé que ces produits solubles agissaient directement sur l'organisme comme les autres toxines connues ou comme des alcaloïdes, par exemple la strychnine.

La toxine tétanique, exactement comparable à la toxine diphtérique par ses propriétés essentielles, s'en différencie pourtant par son action sur les animaux. Le poison diphtérique a des effets immédiats ou à long terme ;

(1) J. Courmont et Doyon, *Société de biologie*, 21 octobre 1895.

(2) Behring et Ranson, *Deut. med. Woch.*, févr. et mars 1898.

Le poison tétanique n'a jamais d'effets immédiats. Entre l'injection de toxine et l'apparition des premiers symptômes tétaniques, il s'écoule un temps variable, plusieurs heures, plusieurs jours; c'est une véritable période d'incubation pendant laquelle on n'observe aucun trouble de la santé.

Cette incubation a été signalée dès les premières études, même par Knud Faber; Courmont et Doyon (1), dans de nombreux mémoires, en ont montré l'importance. Ils ont établi que cette période d'incubation est constante chez tous les animaux, quelles que soient la dose et la voie d'introduction du poison.

La durée de la période d'incubation varie avec les animaux. Dans le cas d'injection sous-cutanée d'une dose moyenne, elle est de huit à douze heures pour la *souris blanche*, treize à dix-huit heures pour le *cobaye*, dix-huit à trente-six heures pour le *lapin*, trente-six à quarante-huit heures pour le *chien*, quatre jours pour l'*homme*, quatre à neuf jours pour la *poule*, cinq à sept pour le *cheval*, quatre à six pour la *grenouille*.

Elle varie aussi avec la porte d'entrée chez le cobaye, le rat, et la souris; par exemple, une injection de toxine, dans le cerveau est suivie d'une incubation plus longue que l'introduction d'une même dose sous la peau.

La dose n'a qu'une faible influence sur la durée de l'incubation.

A partir d'une certaine dose qui donne l'incubation minima, on peut injecter des doses colossales de toxine. on ne modifiera plus la durée de la période d'incubation; mais à partir du moment de l'apparition de la première contracture, la mort est d'autant plus rapide que la dose est plus forte.

Il est donc établi que la période d'incubation est silencieuse; on n'y observe ni troubles respiratoires, ni troubles

(1) J. Courmont et Doyon, *Le tétanos (Actualités médicales)*. Paris, 1899.

circulatoires. Pendant cette période nécessaire à la préparation de l'organisme, il se produit pourtant des modifications organiques, probablement d'ordre chimique, comme semblent l'indiquer les constatations suivantes :

Brunner (1) (1898) constate chez le *lapin* que les échanges gazeux sont notablement activés dès le début de la période d'incubation.

D'Arsonval et Charrin (2) (1898), sur le même animal placé dans le calorimètre d'Arsonval, ont constaté un trouble de la courbe thermique ; la chaleur émise diminue.

Il résulte de ces faits que la toxine tétanique est le type d'une classe toute particulière de toxines ; elle agit dans des conditions spéciales de température et après une période d'incubation.

La toxine se diffuse peu à peu dans l'organisme ; recherchons ce qu'elle y devient. Dans les maladies infectieuses, d'une façon générale, les toxines sont de plus en plus abondantes à mesure que les microbes deviennent plus nombreux, et on les retrouve dans les humeurs et dans les tissus des malades. Il n'en est pas de même pour la toxine tétanique ; elle se modifie dans l'organisme et il n'est pas possible de la déceler dans les tissus ou les humeurs pendant toute la durée de la maladie.

Depuis longtemps déjà Arloing et Tripier avaient vainement tenté de reproduire des *contractures* par la transfusion du sang pris sur les tétaniques.

Pestana (1891) (3) inocule de la toxine tétanique à des *cobayes*, les sacrifie par hémorragie dès l'apparition des premières contractures. Il donne le tétanos à la *souris* par l'inoculation de 15 gouttes de sang ou d'émulsion des muscles de la région injectée ; mais les extraits

(1) Brunner, *An. des sciences biolog., de Saint-Petersbourg*, 1898, t. VI, n° 2.

(2) D'Arsonval et Charrin, *Académie des sciences*, 25 juillet 1898.

(3) Pestana, *Soc. de biolog.*, 1891, p. 511.

de rein, de rate, de foie, de poumon, de moelle et d'autres muscles restent inoffensifs. Il constate que si le *cobaye* n'est sacrifié qu'après généralisation des symptômes, la quantité de toxine a diminué. La moelle, les urines n'en ont jamais renfermé. Des résultats identiques ont été obtenus par d'autres expérimentateurs; Kartulis (1), Blumenthal (2), 1896, Jacob (3), 1897, Knorr (4) 1897, A. Marie (1897), Courmont et Doyon (1898) n'ont jamais constaté l'élimination de la toxine par les urines.

Marie (1897) a systématiquement recherché d'heure en heure le sort de la toxine chez le lapin ayant reçu dans le sang 10 centimètres cubes de toxine. Il a établi, par l'inoculation à la *souris*, que le sang ne tétanise plus à partir de la dix-septième heure, alors que les contractions n'apparaissent qu'à la quarante-huitième heure; les centres nerveux, les muscles, les reins, le foie, le testicule, les ovaires, la rate, la moelle osseuse broyés, émulsionnés et injectés à la souris sont inoffensifs. La toxine a disparu; elle ne se retrouve pas dans les sécrétions. Marie suppose qu'elle s'est combinée avec les plasmas cellulaires.

Ces expériences ont été confirmées par Blumenthal; il a pu retrouver facilement la toxine dans le sang et dans les différents organes du *cobaye* tétanique, tandis que chez le *lapin* le poison disparaît vers la trentième heure, c'est-à-dire pendant l'incubation; elle est toujours absente quand apparaissent les symptômes; il suppose qu'il se produit une combinaison de la toxine avec la substance cellulaire. Sur des animaux à sang froid, la *carpe*, la *grenouille*, l'*axoloth*, qui ne deviennent pas tétaniques à basse température, chez la *tortue*, Metchnikoff

(1) Kartulis, *Centr. f. Bact.*, 1874, p. 180.

(2) Blumenthal, *Zeits. f. klinisch. Medic.*, 1896.

(3) Jacob, *Deut. med. Woch.*, 1897.

(4) Knorr, *Forts. de medic.*, 1897.

a vu que la toxine se conserve intacte pendant des mois dans le sang.

Chez la *grenouille* chauffée et tétanique, il existe toujours de la toxine dans le sang au moment de l'apparition des contractures; cette toxine disparaît toujours au bout de quelques jours de tétanos: la grenouille vit encore atteinte de tétanos intense, après la disparition de la toxine. Le système nerveux central de la grenouille est toujours assez pauvre en toxine (Courmont).

Chez la *poule*, la toxine tétanique subsiste longtemps sans modifications (Vaillard); elle ne s'élimine pas, mais se transforme à la longue (Asakava). De ces recherches expérimentales, il résulte que la toxine tétanique se comporte de façon différente suivant les animaux. Il importe de retenir que chez le lapin, la toxine a disparu du sang et des émulsions d'organes longtemps avant l'écllosion du tétanos, que certains animaux réfractaires ou peu sensibles (*grenouille froide, tortue, poule*) peuvent conserver intacte la toxine pendant très longtemps et que la grenouille chaude peut devenir tétanique en l'absence de toxine dans son système nerveux central.

Le *mode d'action* de la toxine tétanique a été très diversement interprété.

Pour les uns, elle ne subit aucune modification dans l'organisme, elle diffuse peu à peu et agit sur les cellules du système nerveux central qui la fixent.

Cette hypothèse s'appuie sur l'expérience fondamentale suivante due à Wasserman et Takaki (1): on pulvérise un cerveau de *cobaye* normal dans 10 centimètres cubes d'eau salée; un centimètre cube de cette émulsion mélangée à de la toxine tétanique neutralise jusqu'à dix doses mortelles et atténue soixante doses mortelles de celle-ci injectée à la souris.

Il résulte de là que la substance nerveuse a rendu la

(1) Wasserman et Takaki, *Sur les propriétés antitétaniques pour le tétanos du système nerveux central* (Berliner klin. Wochenschrift, 1898, no 5).

toxine inoffensive ; le cerveau du *lapin*, du *pigeon*, de l'*homme*, du *cheval* offrent les mêmes propriétés ; les moelles sont moins actives et aucune autre partie de l'organisme ne donne les mêmes résultats. Ces constatations ont été vérifiées par divers auteurs, Metchnikoff, Courmont, qui ont établi que la propriété antitétanique est le privilège des centres nerveux des mammifères. Ceux des animaux à sang froid, grenouille, tortue, etc. n'exercent aucune action neutralisante.

Ces auteurs ont démontré, contrairement à Wasserman, que la substance nerveuse n'est ni vaccinante, ni curative. D'autres substances, la *névrine*, le *chlorhydrate de bétatine*, neutralisent aussi la toxine (Roger et Josué). En se basant sur ces constatations, on a pensé que la toxine se fixait sur la cellule nerveuse, y déterminant des altérations, point de départ des contractures tétaniques. Mais en réalité la toxine ne se combine pas au protoplasma des cellules nerveuses ; elle est simplement fixée (Metchnikoff) et cette fixation n'est pas permanente : si on fait macérer une émulsion de cerveau chargée de toxines, on constate que celle-ci diffuse dans les liquides de macération et que la macération est d'autant plus rapide que les liquides exercent une action plus énergique sur la cellule nerveuse.

L'expérience de Wasserman est donc artificielle ; elle est insuffisante pour expliquer le développement du tétanos. Rien ne prouve que l'affinité du protoplasma nerveux, si nette *in vitro*, se retrouve *in vivo* ; la toxine diffuse mal. Nous avons déjà vu que des animaux peuvent être tétaniques (lapins), alors que leur système nerveux ne contient plus de toxine. Pour bien mettre en évidence l'affinité des cellules cérébrales pour le poison tétanique, Roux et Borrel (1) ont créé le tétanos cérébral.

(1) Roux et Borrel, *Tétanos cérébral et immunité contre le tétanos* (Ann. de l'Inst. Pasteur, 1897, p. 225).

Ils injectent directement la toxine dans la *substance cérébrale* du *lapin*, du *cobaye*, du *rat*; de la *souris*, ils obtiennent une maladie localisée au cerveau, c'est-à-dire caractérisée par des symptômes d'origine cérébrale, hallucinations, crises d'épilepsie, excitation cérébrale, sans symptômes médullaires, pas de contractures; chez le rat, les phénomènes sont plus saisissants: c'est un fou, un halluciné. Le poison a été immédiatement fixé par le cerveau et n'a pu diffuser jusqu'à la moelle. Il semble donc que la cellule cérébrale fixe *in vivo*, comme *in vitro* la toxine tétanique. Courmont et Doyon se demandent si réellement il y a eu fixation: le fait que la toxine ne diffuse pas ne serait pas une preuve suffisante. La toxine est injectée dans une région si peu vasculaire qu'on cherche souvent en vain la piqûre à l'autopsie; elle a donc de grandes difficultés à diffuser: cela est si vrai que si on injecte de la toxine dans le cerveau d'animaux dont le sang est rendu antitoxique^u par le sérum antitétanique, les animaux, qui ont accidentellement une hémorragie au point injecté, ne deviennent pas malades à cause de l'irruption du sang antitoxique dans le foyer toxique.

Il est aussi difficile à la toxine de diffuser qu'il est difficile au sang antitoxique de venir à son contact. Enfin, et ceci est particulièrement important, *l'injection dans le cerveau raccourcit l'incubation, mais ne la supprime pas*. Comment expliquer cette incubation si l'apparition des symptômes tétaniques n'était due qu'à la fixation du poison par les cellules cérébrales. Et même chez le rat, il faut plus de toxine pour tuer par injection cérébrale que par injection sous-cutanée, et la période d'incubation est plutôt allongée.

Tous ces arguments démontrent que la théorie qui veut expliquer la pathogénie du tétanos par un simple phénomène physique, la fixation de la toxine sur le protoplasma nerveux, est insuffisante, puisqu'elle ne peut

expliquer toutes les particularités du mode d'action de la toxine tétanique, notamment l'incubation.

Les autres théories (théories chimiques) admettent une transformation, une combinaison de la toxine tétanique dans l'organisme. Courmont et Doyon ont pensé que la toxine agit à la manière d'un ferment soluble. Introduite dans l'organisme, elle engendrerait, aux dépens de celui-ci, une substance nouvelle, strychnisante, origine des contractures. Ainsi s'expliqueraient l'incubation, l'influence de la température, la disparition de la toxine pendant l'incubation, le mode d'action du sérum préventif et non curateur, etc.

Cela cadrerait aussi avec les caractères chimiques de la toxine. Courmont et Doyon ont rencontré la substance strychnisante dans le sang, les organes, les urines, etc.

Ils ont montré que la transfusion d'un chien tétanique à un chien sain peut s'accompagner parfois de contractures passagères; que l'extrait aqueux de muscles tétaniques injecté à la grenouille strychnise celle-ci; que les urines des tétaniques sont très convulsivantes.

Cette substance a été retrouvée par Buschke et Eergel (1), Blumenthal (2), Tanher (3); mais elle a été vainement cherchée par Brünner, Ouchinsky, Marie (4). Elle est donc inconstante, et l'on ne peut par conséquent invoquer son existence en faveur d'une pathogénie générale du tétanos.

Les théories allemandes soutenues par Ehrlich, Wasserman, Blumenthal sont aussi des théories chimiques et se rapprochent de la précédente. La toxine se combine avec le protoplasme des cellules nerveuses pour produire une substance nouvelle; mais celle-ci ne diffuse pas dans les humeurs: elle reste intracellulaire;

(1) Buschke et Eergel, *Deut. Woch.*, 1893, p. 149.

(2) Blumenthal, *Zeitz. Fur klinis. med.*, 1897, p. 325, 394.

(3) Tanher, *Wiener klinische Wochenschrift*, 1898, p. 647.

(4) Marie, *Annales de l'Institut Pasteur*, 1897, p. 591 et 1898, p. 91.

il est donc inutile de la rechercher dans les humeurs et dans les émulsions d'organe. Pour quelques auteurs, elle diffuserait à certains moments et pourrait se former d'ailleurs dans les cellules d'une foule d'organes.

Toutes ces théories ont pour base l'expérience de Wasserman. Elles sont assez différentes suivant les auteurs qui les ont défendues.

Il existerait dans les cellules des centres nerveux des animaux normaux une substance antitétanique, une antitoxine préformée, comparable à celle du sang des animaux vaccinés contre le tétanos. Dans les cas de tétanos, il y aurait saturation de l'antitoxine des cellules par la toxine et production de substances nouvelles; mais remarquons de suite la différence dans le mode d'action de l'émulsion de cerveau et du sérum antitétanique, puisque le second est préventif, tandis que la première exige un mélange « *in vitro* ». De plus, il n'y a pas destruction de la toxine, puisque Danysz (1) a pu la séparer de l'émulsion par macération.

Pour certains auteurs, la substance nouvelle resterait intra-cellulaire; pour d'autres (Blumenthal) (2), cette substance pourrait diffuser et se retrouver d'une façon inconstante dans les humeurs et les organes.

— D'après Behring, un animal aurait une provision d'antitoxine naturelle, capable de neutraliser une dose donnée de toxine; si on injecte seulement cette dose, l'animal ne prend pas le tétanos; si on la dépasse, la dose non neutralisée entraîne le tétanos; la mort surviendrait par manque d'antitoxine. On peut répondre à Behring que chez l'animal qui meurt tétanique il existe encore une riche provision d'antitoxine puisque le cerveau de cet animal est encore capable de neutraliser beaucoup de toxines *in vitro*; le pouvoir antitoxique du cerveau et de la moelle ne se sature pas à mesure que le

(1) Danysz, *Annales de l'Institut Pasteur*, 1899.

(2) Blumenthal, *Deutsch. Medicin. Wochenschrift*, 1898, n° 12.

tétanos progresse. Un autre argument a été invoqué en faveur de la théorie chimique.

Le sérum antitétanique est *préventif* et non *curateur* parce qu'il ne peut neutraliser que la toxine elle-même ; il est sans effets sur le poison nouveau, cause du tétanos. Ces diverses théories sont assez obscures ; ce ne sont que des hypothèses : toutes prêtent à la critique et sont insuffisantes pour expliquer la pathogénie de la contracture tétanique.

Il nous reste à rechercher sur quelle partie du système nerveux agit la toxine tétanique, ou la substance chimique nouvelle dont on a admis la formation. Les recherches de Courmont (1) ont démontré que le poison tétanique n'a aucune action directe sur le muscle ; il n'est pas un poison musculaire, il s'adresse exclusivement au système nerveux. On peut à l'aide du curare, qui paralyse les nerfs moteurs, séparer le muscle du système nerveux moteur. En soumettant des animaux tétaniques à l'action du curare, les contractures disparaissent immédiatement en totalité. La toxine tétanique n'est donc pas un poison musculaire.

La section du nerf moteur ou de ses racines médullaires rend impossible la contracture tétanique des muscles correspondants.

La destruction des centres médullaires rend impossibles les contractures musculaires dans la région correspondante. Le chloroforme diminue considérablement, ou fait disparaître les contractures.

Lorsqu'un muscle est relié à un tronçon médullaire intact par son nerf moteur, il ne peut plus se contracter sous l'influence de la toxine tétanique si le tronçon médullaire ne reçoit aucun filet sensitif.

L'étude de l'excitabilité comparée des différentes

(1) Courmont et Doyon, *Arch. de physiologie*, janvier 1893.

parties de l'arc nerveux permet de préciser le mode d'action de la toxine.

Le poison tétanique ne modifie pas l'excitabilité des nerfs moteurs ; il agit comme s'il s'adressait au système sensitif.

Le poison tétanique agit sur les autres centres nerveux ; il y arrive après un temps plus ou moins long.

Les symptômes varient suivant le point d'inoculation et la partie des centres nerveux qui est atteinte la première. Il semble que les filets nerveux servent à la conduction de la toxine.

Ainsi M. Binot a montré qu'on produit à volonté, chez le *cobaye*, des variétés de tétanos en rapport avec le point d'inoculation.

L'inoculation sous-cutanée ou intramusculaire donne du *tétanos moteur généralisé*.

L'inoculation dans le testicule, l'utérus produit du *tétanos viscéral*, à incubation longue, sans contracture ; le *cobaye* inoculé a des frémissements au moindre attouchement : il marche sur la pointe des pattes, comme sur des épines ; la mort survient par asphyxie ; la toxine a été conduite par le sympathique.

En inoculant sous la peau, mais dans un ganglion tuberculeux, innervé par le sympathique, on n'a pas de contractures, mais du tétanos viscéral.

Les filets nerveux conduisent donc la toxine : elle n'atteint pas les centres par le système circulatoire, car elle ne tue pas par l'inoculation veineuse d'une dose sept fois mortelle en injection sous-cutanée (Marie).

L'expérience suivante tend encore à démontrer ce fait : on inocule deux *lapins* dans le nerf sciatique avec une dose mortelle ; sur l'un deux, on sectionne ce nerf : celui-ci résiste, l'autre succombe.

Immunisation. — Le tétanos ne donne pas l'immu-

nité par lui-même ; une première atteinte ne met pas à l'abri d'une seconde.

Tous les animaux ont l'immunité contre le microbe dépouillé de sa toxine ; mais ils ne sont jamais insensibles à celle-ci.

Nous avons vu que le tétanos est une maladie toxique : immuniser contre le tétanos, c'est immuniser contre le poison tétanique. De nombreux essais ont été tentés pour donner aux animaux une immunité complète.

Par des injections répétées de faibles doses de culture, Tizzoni et Mme Cattani (1) (1891) immunisent un *chien* et deux *pigeons*.

Au lieu d'inoculer des cultures pures, Behring et Kitasato (1890) cherchent à modifier la culture en l'additionnant de certaines substances. Sur le *lapin*, ils injectent une culture virulente ; puis, aussitôt, 3 centimètres cubes d'une solution de trichlorure d'iode à 1 p. 100 ; puis, à des intervalles de vingt-quatre heures, ils font quatre injections de la même solution.

Les *lapins* acquièrent ainsi un certain degré d'immunité. Au bout de quinze à vingt-cinq jours, ils peuvent recevoir impunément 2 à 3 centimètres cubes de cultures virulentes ; leur résistance s'accroît et ils peuvent ensuite résister à une dose de 5 centimètres cubes de cultures très actives. Cette méthode est très défectueuse ; un grand nombre d'animaux succombent, 60 p. 100 environ.

Enfin, ce n'est pas un procédé général puisqu'il n'est applicable qu'au lapin ; il échoue chez le cobaye et la souris.

Brieger, Kitasato et Wasserman (2) ont recherché une méthode plus parfaite : ils ont obtenu des résultats plus favorables en utilisant des cultures de bacille téta-

(1) Tizzoni et Cattani, *Arch. italiennes de biologie*, mars 1891.

(2) Brieger, Kitasato et Wasserman, *Ueber Immunitate und giftfestigung. Zeitsch. für Hygiene*, t. XII, 1892, p. 187.

nique dans l'extrait de thymus. Le microbe ainsi ensemencé ne donne ni spores ni toxines. L'inoculation de ces cultures, qui sont vaccinales et non toxiques, permet d'immuniser le lapin et la souris.

Vaillard (1) indique une méthode bien différente: elle consiste à faire agir le microbe sans qu'il ait subi préalablement aucune action atténuante ou modificatrice. Ainsi, on détermine l'état réfractaire chez le lapin « par l'inoculation plusieurs fois répétée, dans le tissu conjonctif de la queue et du tronc, de quantités d'abord très faibles de cultures additionnées d'acide lactique ». Cette méthode n'est pas générale: elle réussit chez le lapin: mais elle est plus dangereuse chez le cobaye et le rat; pourtant des cobayes ont pu être rendus ainsi réfractaires.

Au lieu d'utiliser, pour la vaccination, des cultures complètes on a utilisé les cultures filtrées du microbe qui possèdent des propriétés vaccinales. Cette méthode plus sûre et plus pratique que celle de Behring et Kitasato, est due à Vaillard. On a d'abord accoutumé les animaux au poison tétanique par l'inoculation de petites doses de cultures filtrées, dont l'activité toxique n'a pas été modifiée. Mais il faut procéder avec beaucoup de précautions parce que l'inoculation d'une dose un peu forte tue les animaux. Ce procédé réussit bien chez le lapin; mais il est plus aléatoire pour le cobaye, dont la sensibilité est plus grande. Par un artifice, Vaillard a diminué l'activité de la toxine avant de l'injecter; il opère ainsi plus sûrement. Les cultures filtrées sont partiellement privées de leur toxicité par le chauffage. On introduit dans le sang des doses massives de cultures filtrées chauffées à des températures progressivement décroissantes, 60°-55°-50°; puis, des quantités graduellement croissantes de cultures filtrées dont la toxicité est entière.

(1, Vaillard, *Sur quelques points concernant l'immunité du tétanos. Annales de l'Inst. Pasteur*, 1892, p. 224).

L'application de cette méthode est facile sur le *lapin* : à trois jours d'intervalle, on injecte dans une veine de l'oreille deux doses de 10 centimètres cubes de culture filtrée, chauffée pendant une heure à 60°. Cinq jours après, on injecte 10 centimètres cubes de la même culture chauffée pendant une heure à 55°. Enfin, après un nouveau délai de cinq jours, 10 centimètres cubes de la culture chauffée une heure à 50°. Cela suffit déjà pour donner l'immunité aux animaux et conférer au sang de la propriété antitoxique.

L'état réfractaire est ensuite renforcé au moyen de cultures douées de toute leur toxicité ; pour cela tous les huit à dix jours, on en injecte des quantités croissantes, 5, 10, 15, 20, 30 centimètres cubes. Chez tous les animaux ainsi traités, on obtient sûrement une immunité durable ; le sang des animaux vaccinés a conservé, pendant huit mois et plus, un grand pouvoir antitoxique. Avec des doses infiniment moindres et plus fréquemment répétées on obtient des résultats identiques sur le cobaye. Chez cet animal encore l'état réfractaire est durable ; il persiste pendant une année au moins et les femelles le transmettent au descendant (Vaillard) (1).

D'autres moyens permettent de rendre réfractaires au tétanos non seulement le *lapin*, mais aussi des animaux plus sensibles comme le *cobaye*, le *rat*. Un procédé très simple consiste à employer non plus la toxine modifiée par la *chaleur*, mais la toxine modifiée par l'*iode*.

L'iode, à faible dose, neutralise instantanément le poison tétanique (Roux) (2). Si à 0^{cmo},5 d'une culture filtrée, dont 1/6000 suffit pour tuer un cobaye adulte, on ajoute un volume égal d'eau iodée à 1 p. 500, on peut injecter après la totalité du mélange sous la peau d'un *cobaye* sans déterminer le moindre symptôme tétanique.

(1) Vaillard, *Société de biologie*, 1891, p. 147 et 462.

(2) Roux, *De l'immunité naturelle, immunité acquise* (Ann. de l'Inst. Pasteur, 1891, p. 517).

De même, aucun accident ne succède à l'injection dans les veines du *lapin* de quantités relativement grandes de cultures filtrées additionnées d'eau iodée. Après quelques injections de ce genre comportant des doses croissantes de culture, les animaux acquièrent l'immunité.

Le même procédé est applicable au cobaye, au rat; c'est le procédé de choix absolument sans danger.

Par la même méthode, on peut rendre rapidement réfractaires le *mouton*, la *vache*, le *cheval*. L'immunité ainsi conférée au cheval peut être très considérable; elle est en rapport avec la dose de toxine qui a été injectée à l'animal vacciné. Ainsi M. Nocard (1) a immunisé un cheval qui pouvait recevoir impunément dans la jugulaire jusqu'à 250-300 centimètres cubes de toxine tétanique, c'est-à-dire de quoi tuer 2 500 chevaux.

D'autres substances peuvent atténuer ou neutraliser la toxine tétanique et remplacer l'iode : ce sont le *trichlorure d'iode* (Behring-Kitasato), l'*extrait de thymus* (Brieger, Kitasato, Wasserman); l'eau chlorée, l'eau phéniquée à 5 p. 100 (Tizzoni, Cattani); puis les hypochlorites, le permanganate de potasse, l'acide carbonique, etc.; mais aucun n'est d'un maniement aussi facile que l'iode et ne donne de meilleurs résultats (Roux et Vaillard) (2).

Sérothérapie. — Les animaux immunisés contre le tétanos peuvent recevoir des doses massives de toxine tétanique; ils sont réfractaires au poison. On a d'abord pensé que la propriété d'annihiler les effets du poison était due à une substance qui existe dans les tissus des animaux vaccinés (antitoxine), et qui mise au contact de la toxine tétanique la détruit.

Behring et Kitasato (3) ont émis cette hypothèse en se basant sur l'expérience suivante :

(1) Nocard, *Revue vétérinaire*, 1896, p. 1.

(2) Roux et Vaillard, *Annales de l'Institut Pasteur*, 1893, p. 73.

(3) Behring et Kitasato, *Deutsch. med. Woch.*, 1890, n° 49.

Si l'on mélange du sérum d'animal vacciné contre le tétanos à de la toxine, on peut injecter sans danger ce mélange à doses considérables aux animaux les plus sensibles.

Le sérum des sujets vaccinés semble neutraliser la toxine tétanique, comme un acide neutralisé un alcali. On peut aussi injecter dans des régions différentes le sérum et une dose mortelle de toxine pure.

L'injection de toxine reste encore sans effets si elle précède de quelques heures seulement l'injection de sérum.

L'injection de sérum empêche aussi les effets de l'inoculation des spores tétaniques chargées de toxines. Ces faits sont la base de la sérothérapie; le sérum des animaux vaccinés contre le tétanos est préservateur; il peut être utilisé comme vaccin, et confère immédiatement l'immunité.

La découverte de la propriété antitoxique du sang des animaux vaccinés est confirmée (1891) par Tizzoni et Cattani (1); mais ils constatent que le sérum ne peut guérir le tétanos déclaré.

En 1892, Vaillard (2) montre que le sang de la poule, animal qui contracte difficilement le tétanos, ne neutralise pas la toxine; mais il devient antitoxique, environ vingt jours après une injection de culture filtrée dans le péritoine.

Vaillard établit aussi que le bacille tétanique peut végéter, sécréter de la toxine dans le sérum d'animaux réfractaires; qu'il se multiplie dans les tissus vivants d'un animal vacciné; qu'il n'est pas atténué par l'action prolongée des humeurs d'un animal réfractaire. Le sérum n'est donc pas bactéricide; il n'est qu'antitoxique et son action préventive est due non à la destruction du bacille, mais à la neutralisation du poison. Roux et

(1) Tizzoni et Cattani, *Archives italiennes de Biologie*, 1891.

(2) Vaillard, *Société biologique*, 1891, p. 462.

Vaillard (1893) (1) ; Nocard (2) complètent l'étude du sérum antitétanique, indiquent son mode de préparation et les conditions de son utilisation dans la pratique.

Préparation du sérum antitétanique. — Pour la fabrication du sérum antitétanique, on s'adresse au *cheval*, en raison de la quantité considérable de sang qu'il peut fournir, du peu de toxicité naturelle de son sérum et de la facilité avec laquelle on fait des saignées et des injections. L'animal est d'abord vacciné par des injections sous-cutanées de un huitième, un quart de centimètre cube de toxine mélangée avec quelques gouttes de solution iodée. Une injection est faite tous les quatre à cinq jours ; les doses sont progressivement augmentées.

Les injections sont faites sous la peau ; elles déterminent un peu de gonflement local, mais pas de troubles généraux. On peut commencer à injecter de la toxine pure, d'abord à faible dose : dès qu'on a constaté que le sang est antitoxique, on espace les injections de neuf jours environ, et on augmente progressivement les doses. Quand le cheval a supporté 30 à 40 centimètres de toxine pure, on peut augmenter rapidement les doses et on arrive ainsi à injecter, en une seule fois, 200 à 500 centimètres cubes de toxine très active.

Au bout de quelques mois, le cheval est suffisamment immunisé pour que l'on essaye son sérum : s'il n'est pas assez antitoxique, on laisse l'animal en repos une dizaine de jours et on continue les injections. Quand le pouvoir antitoxique cherché est obtenu, on extrait 5 à 6 litres de sang par la jugulaire.

Pour cela on utilise un trocart stérilisé qu'on plante de bas en haut et qui, par un tube de caoutchouc, est mis en relation avec un flacon où s'effectuera la séparation du sérum.

(1) Roux et Vaillard, *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1893, p. 65.

(2) Nocard, *Bull. de l'Acad. de méd.*, 22 octobre 1895 *Rev. vétér.* 1896, p. 1.

Le pouvoir antitoxique du sérum se conserve longtemps, même plus d'une année.

On mesure son pouvoir antitoxique d'après la notation proposée par Behring : « On prend comme unité la quantité de sérum nécessaire pour immuniser un gramme de souris blanche contre une dose mortelle de toxine. Un gramme de jeune cobaye répond à un gramme de souris. Quand on dit d'un sérum qu'il est actif au millionième cela signifie qu'un centimètre cube de ce sérum suffit à immuniser 1000 kilogrammes de souris ; ou, encore, qu'une souris de 20 grammes est rendue réfractaire par deux cent millièmes de centimètres cubes du même sérum.

Dans la pratique, on mesure l'activité antitoxique de la façon suivante : on injecte à des souris des doses progressivement croissantes de sérum, à partir de la dose présumée inefficace ; puis, dix à douze heures plus tard, on injecte à chaque souris une même dose mortelle de toxine. On détermine ainsi à partir de quelle dose la souris a été vaccinée, c'est-à-dire résiste au poison. On obtient ainsi des sérums dont l'activité est considérable, et représentée par les chiffres 0,000000001 ou même 0,000000002 (Nocard). A chaque saignée, le sérum doit être essayé, et son pouvoir antitoxique déterminé. Le pouvoir antitoxique du sang diminue progressivement dès que l'on suspend les injections vaccinales. Pourtant l'immunité persiste longtemps, même plus de deux ans. La décroissance du pouvoir antitoxique du sang est déjà manifeste dans les quinze à vingt jours qui suivent la dernière injection vaccinale. Pour avoir un sérum très actif, il faut faire périodiquement des injections de toxine aux animaux qui le fournissaient. Non seulement on empêche l'affaiblissement des produits toxiques, et immunisants ; mais on l'accroît sans cesse en proportion des quantités de toxine injectées.

La substance antitoxique n'existe que dans le sérum :

on ne la retrouve pas dans le caillot; mais elle se rencontre dans la sérosité des œdèmes, en grande quantité dans le lait auquel Ehrlich fait jouer le principal rôle dans la transmission héréditaire de l'immunité. La salive, l'humeur aqueuse, l'urine peuvent présenter un faible pouvoir antitoxique.

Propriétés du sérum antitétanique. — Nous connaissons déjà les principales propriétés du sérum antitétanique. Mélangé *in vitro* à la toxine, le sérum neutralise celle-ci; l'action de la substance antitoxique (de l'antitoxine) sur la toxine est instantanée.

Dès que le mélange est fait, il est inoffensif pour les animaux. Quand on verse des quantités graduellement croissantes de toxine dans un volume donné de sérum, il arrive un moment où le pouvoir antitoxique de celui-ci est anéanti, le liquide contient de la toxine libre et donne le tétanos aux animaux qui le reçoivent.

On a pensé que toxine et antitoxine étaient capables de s'unir en une combinaison définie, inoffensive; il n'en est rien. Roux a montré que la toxine n'est pas détruite; que toxine et sérum conservent leurs propriétés spécifiques. L'injection du mélange n'est inoffensive, chez les animaux les plus sensibles, que s'il s'agit d'animaux neufs, c'est-à-dire qui n'ont jamais subi l'action d'un microbe ou d'un produit microbien. Mais si le mélange est injecté sous la peau de cobayes antérieurement soumis à l'action de cultures du *Bacillus prodigiosus*, du *streptocoque*, du *colibacille*, etc., bien que tous ces cobayes aient toutes les apparences de la santé, ils meurent tétaniques.

Si les cobayes neufs résistent à l'inoculation du mélange de toxine et de sérum, ce n'est donc pas que la toxine soit détruite; c'est que le sérum exerce sur les cellules une stimulation particulière au point qu'elles deviennent capables de résister à l'action du poison (Nocard). Quel que soit le mécanisme de l'action du sérum,

il n'en est pas moins établi qu'il est préventif. Si on injecte à un animal avant, en même temps, ou immédiatement après, la toxine, on empêche le développement du tétanos.

L'injection de sérum faite avant l'infection tétanique permet aux animaux de résister à coup sûr. Le sérum leur confère une immunité véritable : cette immunité est acquise immédiatement après l'introduction du sérum antitoxique ; elle est proportionnelle à la dose de celui-ci ; elle est bien différente de l'immunité lente à s'établir, mais persistante, que l'on obtient à l'aide de la toxine iodée ou chauffée.

L'immunité antitoxique est immédiate, mais très éphémère. Le sérum antitoxique est incapable de guérir ou d'atténuer le tétanos déclaré. L'antitoxine peut entraver les effets de la toxine libre dans l'organisme ou de celle qui est produite au niveau du foyer tétanique ; mais elle est sans effet contre le poison qui a déjà été absorbé et qui s'est fixé sur les éléments nerveux.

L'antitoxine tétanique est précipitable du sérum par l'alcool, le sulfate de magnésie, le tannin ; altérable par la chaleur, elle passe facilement au dialyseur ; elle peut être conservée à l'état sec. Cette antitoxine est-elle le résultat de la transformation de la toxine, ou bien est-elle élaborée par les cellules ?

Il semble que ce soit un produit de sécrétions cellulaires, probablement des leucocytes : en effet, Vaillard immunise un lapin, le saigne à blanc trois ou quatre fois et le ressaigne peu après trois à quatre fois : son sérum est toujours antitoxique ; il faut bien en conclure que l'antitoxine enlevée à chaque saignée a été remplacée.

Le pouvoir antitoxique du sérum n'est pas lié immédiatement à l'immunité. Vaillard est parvenu à immuniser un lapin sans que son sérum soit antitoxique. A la queue, il lui inocule des spores et de l'acide lactique, deux ou trois fois, par petites doses. Le lapin résiste

ensuite à la toxine et aux bacilles mélangés à des microbes favorisants, et cependant son sérum n'est pas antitoxique. On peut prendre des animaux immunisés et les garder longtemps. Leur pouvoir antitoxique va en diminuant, et, à un moment donné, si on les éprouve, ils résistent tout aussi bien qu'avant, et cependant le sérum n'est plus antitoxique.

Donc, à côté de l'immunisation antitoxique, il y a une immunité cellulaire qui précède. Behring a d'abord pensé que la deuxième n'existait pas ; mais il a fini par s'y rallier.

Le sérum antitétanique est fortement agglutinant pour une culture en bouillon du bacille de Nicolafer ; il agglutine à 1 p. 2000, ou même à 1 p. 150 000 tandis que le sérum du cheval normal n'agglutine pas au-dessus de 1 p. 50 (J. Courmont et Jullien).

Symptômes. — Il convient d'examiner les symptômes chez toutes les espèces en commençant par l'homme.

Homme. — Chez l'homme le tétanos apparaît après une période d'incubation de quatre jours au moins, quelquefois de six à quinze jours, trois semaines.

Les *types cliniques* sont différents suivant le point d'inoculation, suivant les portes d'entrée. A la suite d'une plaie des extrémités, mains, pieds, ou du tronc, le tétanos au bout de huit à quinze jours se caractérise par des contractures des muscles de la face (trismus) qui envahissent ensuite la nuque et se généralisent au tronc.

En même temps, on constate des troubles circulatoires et respiratoires.

Les pulsations atteignent 100, 115 à la minute ; les mouvements respiratoires, 30, 40. L'accélération du cœur et de la respiration sont des signes graves.

Pendant toute la durée de la maladie, la température ne dépasse pas 37, 37,8 ; l'ascension est rapide : douze à six heures avant la mort, elle monte à 39, 40, 41, 42 à 43 et

même plus, au moment de la mort; puis, elle augmente quelquefois encore. La maladie dure de quatre à cinq jours; au delà, elle passe à l'état chronique et peut quelquefois guérir, la mortalité est de 85 à 90 p. 100.

Lorsque le virus est introduit dans un territoire innervé par le *sympathique*, le tétanos est toujours très grave, l'allure clinique est différente (*tétanos splanchnique*).

Le tétanos *puerpéral*, celui qui est consécutif à une hernie est constamment mortel. M. Binot a reproduit expérimentalement ces formes de tétanos chez le cobaye. L'incubation est longue de neuf à douze jours. Dès le début, le trismus est très intense, invincible et la déglutition impossible. Le malade porte sa main au cœur, éprouve une sensation de gêne.

Les contractures ne se généralisent pas, la marche est possible.

Bientôt se produit un spasme de la glotte, qui dure trois à quatre minutes, rendant l'asphyxie presque complète, le malade s'évanouit. Des spasmes successifs se produisent; la mort est inévitable et survient au bout de quarante-huit heures. Dans le tétanos splanchnique, la mortalité est de 100 p. 100.

Si l'inoculation s'est faite à la face, on a une autre forme, le *tétanos céphalique*. — La période d'incubation, très courte, est constamment de quatre jours.

On observe du trismus, de la paralysie faciale du côté inoculé: on ne pense pas au tétanos; puis vers le neuvième ou le dixième jour après la blessure, apparaissent une gêne légère à la gorge, un spasme fugace, qui se reproduit bientôt avec une période d'asphyxie. La mort survient au deuxième ou troisième spasme, en vingt-quatre à trente-six heures.

Une dernière forme est le *tétanos a frigore* qui survient après un froid prolongé. Le trismus apparaît d'abord et en vingt-quatre à quarante-huit heures le tétanos

est complet. La durée de la maladie est toujours longue ; la mortalité faible, 25 à 30 p. 100.

Ce tétanos, qui survient si rapidement, ne doit pas être dû à la toxine tétanique, car il faut au moins quatre jours d'incubation à cette toxine. De plus, dans cette forme, les contractions ne sont pas permanentes : tout est raide ; mais on peut vaincre les contractures, faire marcher les malades, les faire asseoir. De plus, on ne trouve pas de plaie.

Ce tétanos *a frigore* est toujours fébrile, 38, 38°,5 ; il doit être dû à un microbe autre que le bacille de Nicolaïer, peut-être à la *toxine du pneumocoque*, c'est peut-être une forme toxique de la pneumonie (Borrel). Marcheux (1) a montré en effet, que le pneumocoque a une action puissante sur le système nerveux ; il détermine des épidémies de méningite cérébro-spinale confondues avec des épidémies de tétanos. Ces études permettent de penser qu'il faut rapporter au pneumocoque les épidémies de tétanos observées à la suite des grandes batailles.

Cheval. — Une période d'incubation très variable s'écoule entre l'introduction des germes tétaniques et l'apparition des premiers symptômes. Sa durée moyenne est de quinze jours. Elle est pourtant susceptible de variations notables. Certains faits exceptionnels nous montrent que le tétanos peut apparaître quelques heures après l'accident ; Hoffman l'a observé six heures après une enclouure ; il se développe ordinairement du deuxième au trentième jour.

Le début du tétanos peut être précédé de quelques *prodromes* : inquiétude ; difficulté de la marche, de la mastication, de la déglutition ; raideur ; phénomènes peu accusés qui attirent rarement l'attention. Le plus souvent il s'accuse d'emblée par des contractions très nettes. La nuque devient raide ; les mouvements de la mâchoire

(1) *Rôle du pneumocoque dans la maladie du sommeil*. Marcheux, *Annales de l'Inst. Pasteur*, 1899, p. 193.

inférieure sont pénibles, ainsi que ceux de la tête. La raideur débute ainsi ordinairement par la tête et l'encolure; mais quelquefois aussi par le train postérieur, ou par les muscles de la région où se trouve le point d'inoculation. Au début, il y a peu ou pas de fièvre. Quel que soit le point de départ des contractures, celles-ci s'accroissent et se généralisent en deux à dix jours, tous les muscles se tendent, le tétanos devient général; des accès spasmodiques se manifestent.

L'aspect général du malade est alors caractéristique; son attitude est toute particulière: la tête est tendue sur l'encolure; celle-ci est fortement relevée; les oreilles sont droites, la colonne vertébrale poussée en contre-bas, la queue horizontale ou redressée; les membres sont raides et écartés; ils divergent, se fléchissent à peine; la marche est impossible ou très difficile, et les déplacements se font tout d'une pièce. Aussi l'animal reste-t-il immobile, inquiet; ses muscles sont durs, saillants; il semble momifié. Les contractures donnent à chaque région une physionomie bien spéciale.

A la tête, on remarque que les ailes du nez sont remuées, les naseaux dilatés, les lèvres sont dures, rigides, tendues: leurs commissures relevées; les yeux fixes, brillants, rétractés au fond de l'orbite, ce qui fait apparaître le corps clignotant qui recouvre plus ou moins le globe oculaire; les oreilles sont droites et rapprochées. Les masséters resserrent les arcades dentaires, c'est le trismus; les mâchoires ne peuvent plus être écartées, la mastication, d'abord difficile, devient impossible.

La contracture des muscles du pharynx rend la déglutition impossible; celle des muscles du thorax et des parois abdominales rend la respiration difficile et retrousse le ventre.

L'aspect de l'animal varie avec l'intensité des contractures. C'est d'après l'attitude qu'on a établi des variétés de tétanos. Si les contractures sont dans les groupes

musculaires opposés, le malade est rigide; la tête, l'encolure, le tronc sur la même ligne horizontale, c'est l'*orthotonos*. Plus généralement, la tête est surélevée, renversée en arrière : la colonne dorso-lombaire concave; la queue relevée, c'est l'*opisthotonos*; l'attitude la plus fréquente, qui comporte des degrés, est peut-être limitée à la région cervicale ou dorsale.

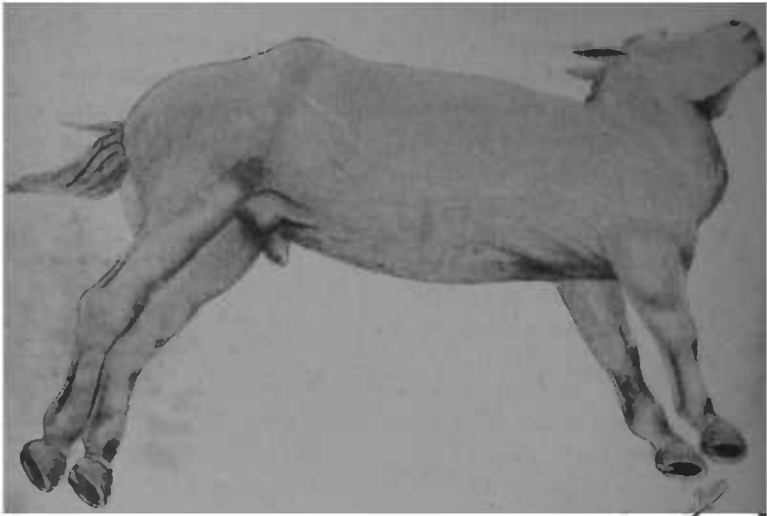


Fig. 12. — Tétanos. Photographie (Cadéac).

Une incurvation opposée peut s'observer, mais très rarement : la tête est abaissée par les muscles du cou, rapprochée des membres antérieurs, la colonne vertébrale voussée en contre-haut, c'est l'*emprosthotonos*; on a aussi signalé l'inclinaison latérale, le *pleurosthotonos* : c'est le tétanos le plus rare.

On ne peut expliquer la cause de ces variétés d'attitudes; peut-être doit-on les attribuer au siège du traumatisme initial ?

Quels que soient la forme du tétanos et le degré des

contractures, celles-ci ne sont point permanentes ; de temps en temps, on peut observer une détente plus ou moins durable, suivie de mouvements spasmodiques. Ces crises, ces accès paroxystiques surviennent à l'occasion de la plus faible excitation : l'animal est d'une susceptibilité remarquable : une lumière vive, le moindre bruit, le contact le plus léger, l'administration des médicaments, la prise de la température, etc., sont susceptibles de provoquer des accès paroxystiques, des mouvements convulsifs, des spasmes généraux. Leur violence est variable ; elle a été assez considérable dans certains cas pour amener des ruptures musculaires, l'écrasement d'une ou plusieurs vertèbres (Zundel) (1), la chute de l'animal sur le sol.

La température est ordinairement supérieure à la normale chez les tétaniques ; elle s'élève peu à peu et son élévation paraît en rapport avec la gravité de la maladie.

Il existe cependant des exemples de tétanos grave, où la température n'a pas dépassé 39°. En général, les hautes températures caractérisent le tétanos grave ; l'hyperthermie est alors rapide : elle peut atteindre 42, 44 et même 45° elle est continue jusqu'à la mort et peut s'accroître encore sur le cadavre.

Bayr a signalé une température de 45° 4, cinquante minutes après la mort, chez un cheval qui avait 44° au moment où il succombait.

La courbe thermique du tétanos n'offre rien de régulier ; la température s'élève surtout dans les accès (fig. 13).

L'hyperthermie est sous la dépendance des contractions musculaires et des produits toxiques sécrétés au niveau de la plaie par le bacille de Nicolaïer et les microbes associés ; elle est également sous la dépendance des lésions des centres thermiques ou des complications développées (broncho-pneumonie).

(1) Zundel, *Dictionnaire*, p. 363.

Dans la plupart des cas, l'intelligence reste nette, l'appétit est conservé; au début la mastication est encore possible, mais difficile; très exceptionnellement elle persiste pendant la durée de la maladie. Le plus souvent, la constriction des masséters rend la mastication impossible. Les aliments solides ne peuvent être

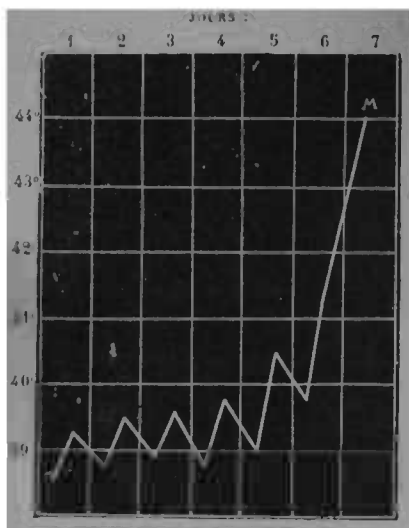


Fig. 13. — Tracé thermométrique d'un cas mortel de tétanos.

pris; les liquides sont déglutis plus facilement; mais lorsque la contracture a gagné les muscles du pharynx et l'œsophage, ils sont aussi rejetés; la salive elle-même s'échappe par les commissures des lèvres. L'intestin est contracturé; ses mouvements sont abolis; la constipation s'établit.

La respiration est normale au début: elle se trouble lorsque les contractures spasmodiques enva-

hissent les muscles du tronc, le diaphragme; elle se précipite, devient rapide, courte, saccadée, haletante, douloureuse, plus pénible, plus dyspnéique quand les mouvements des côtes et du diaphragme sont plus limités; c'est pendant les paroxysmes que le nombre des mouvements respiratoires atteint le chiffre le plus élevé: on en a compté jusqu'à soixante et quatre-vingt-dix par minute; l'asphyxie est alors imminente.

Le pouls est en rapport avec les contractures: normal

au début, il s'accélère surtout pendant les paroxysmes; il peut s'élever à 90-100 et plus; il est faible, petit, dur.

Sous l'influence de la contraction du sphincter vésical l'urine est retenue, les mictions rares; on constate de l'albuminurie.

Le tétanos présente, dans sa marche, des variations assez grandes pour qu'à ce seul point de vue, on distingue un tétanos aigu et un tétanos chronique.

Le TÉTANOS AIGU a une période d'incubation très courte; il se généralise très rapidement; il s'annonce par des contractures violentes, un trismus complet, une température très élevée.

La déglutition est aussitôt impossible, la respiration accélérée; les paroxysmes sont fréquents: aussi les animaux couverts de sueur sont-ils rapidement épuisés. Ils tombent sur le sol en décubitus latéral complet, les membres ont une telle rigidité que les superficiels sont maintenus à une assez grande distance du sol.

L'agitation est permanente, elle gagne tout le corps et la mort survient rapidement en un, deux, dix jours au plus.

Quelquefois le tétanos peut évoluer avec une rapidité effrayante et amener la mort en quelques heures.

Le TÉTANOS CHRONIQUE a une évolution bien plus lente; sa période d'incubation est longue. D'abord localisé, il se caractérise par du trismus incomplet qui permet une mastication lente et une déglutition facile pendant plusieurs jours et quelquefois plusieurs semaines. L'extension des contractures se fait lentement; la température ne s'élève pas beaucoup; la dyspnée ne devient pas intense et les paroxysmes sont rares. Il peut exister des périodes de relâchement, de détente.

D'autres fois les contractures se généralisent; les secousses convulsives se rapprochent; l'épuisement et la mort ne tardent pas à survenir.

Il peut y avoir transformation de la forme chronique en

forme aiguë; ces variétés ne sont pas nettement séparées.

Quand les tétaniques ont résisté plusieurs semaines, la guérison peut être espérée. Elle s'accuse par une diminution progressive de la raideur, principalement au niveau des masséters, des muscles du pharynx, de l'encolure, des membres; la température s'abaisse, la mastication, la déglutition sont faciles; les secousses disparaissent.

La **RÉSOLUTION** est lente; la convalescence toujours longue, trois à cinq semaines; certaines régions peuvent rester longtemps contracturées; des rechutes sont possibles. Les mouvements sont assez faciles, mais limités.

Le mécanisme de la mort est mal éclairci : elle est la conséquence de l'asphyxie par spasme du larynx, et l'arrêt du cœur; de l'épuisement nerveux, de l'inanition; l'empoisonnement par les toxines paraît avoir une importance prépondérante.

La **MORT** est souvent due à une maladie intercurrente, à une complication pulmonaire, pneumonie par corps étrangers, conséquence d'une fausse déglutition; elle apparaît au début ou pendant la convalescence, et la mort arrive en quatre ou six jours.

Ruminants. — Les symptômes du tétanos chez les *ruminants* se rapprochent de ceux qu'on observe chez le *cheval*; la raideur et la contracture attirent l'attention.

La maladie se manifeste d'abord par une gêne de la locomotion, de la mastication. Les contractures deviennent rapidement très apparentes : la tête est tendue; l'encolure rectiligne, redressée; les oreilles écartées en dehors, fixes; les yeux, tirés au fond de l'orbite, sont à demi couverts par le corps clignotant.

Les lèvres sont contractées, crispées; les mâchoires serrées (trismus); la langue est dure.

Le corps tout entier est raide; les membres se

fléchissent difficilement; la marche est presque impossible; la queue est plus ou moins relevée.

La contracture des muscles du thorax rend la respiration pénible, dyspnéique, accélérée; celle des muscles de l'abdomen fait rétracter le ventre.

La déglutition, la mastication étant impossibles, il y a de l'amaigrissement. La rumination est supprimée, ce qui entraîne du météorisme, de la constipation.

On constate une élévation variable de la température, 40°, 41°, 42°; les accès paroxystiques font défaut.

L'évolution de la maladie est variable; la mort peut survenir en deux à dix jours, quelquefois au bout d'une quinzaine. Chez les bovins, on observe la guérison dans la moitié des cas; au contraire, chez les agneaux, la mort est la règle générale, 90 p. 100.

Porc. — La maladie est assez rare (1). Elle est caractérisée, par des contractures d'abord localisées, puis généralisées; on les voit débiter au niveau des mâchoires, du tronc: le malade se tient debout; se déplace difficilement, tout d'une pièce; il est raide; la tête tendue sur l'encolure est portée haut. Quand le tétanos est généralisé, les animaux sont en décubitus latéral; ils ne peuvent se relever, leurs muscles contractés à l'excès ont la dureté de la pierre, les membres sont dans un état extrême d'extension, leur flexion est impossible. On observe du trismus; le corps clignotant s'avance sur le globe oculaire et le recouvre presque entièrement.

La contracture des muscles du tronc incurve la colonne dorso-lombaire en haut (*opisthotonos*). Sendrail a signalé chez un porc une incurvation du tronc en S: au niveau du rein, le corps est courbé en arc à

(1) Spinola, *Maladies du porc*, 1842. — Rossberg, *Sachs. Jahresber.*, 1860. — Eggeling, *Preuss. Mittheil*, 1882. — Friedberger, *Deutsch Zeitsch f. Thier medicin*, 1883. — Wulf, *Preuss. Mittheil*, 1887. — Claverie, *Rev. vét.*, 1889, p. 651. — Sendrail, *Rev. vét.*, 1893, p. 302.

concavité inférieure et, dans la partie cervicale, la colonne vertébrale est infléchie en sens inverse, la tête portée en arrière : c'est de l'emprostotonos (dos de carpe). Le malade a une respiration accélérée, dyspnéique, râlante; il pousse des grognements plaintifs. Les excitations, coups, bruit, etc. déterminent des cris avec exagération des symptômes.

La maladie se termine par la guérison en deux et trois semaines, ou par la mort en quelques jours.

Chien. — Le tétanos généralisé est peu fréquent; Cadéac n'en a vu qu'un cas en vingt ans de clinique; Labat l'a observé sur des chiens de berger; Möller signale 1 cas sur 50 000 malades; Friedberger (1) et Fröhner, 1 sur 25 000.

Les symptômes se rapprochent de ceux qu'on observe dans les autres espèces : ce sont des contractures qui, d'abord, localisées au point d'infection, se généralisent ensuite. L'animal présente alors de la raideur générale : il marche difficilement; tous les muscles sont tendus, saillants, durs; ils présentent des tremblements convulsifs. Les oreilles sont droites, les yeux grands ouverts, à fleur de tête, tirés vers les angles externes; la pupille dilatée; les sourcils sont comme froncés et le front plissé. Le cou est tendu, redressé, raide; le dos et le rein sont droits ou voussés, la queue droite; les quatre membres raides sont portés dans l'abduction. Les flancs sont rétractés, les hypocondres saillants; le ventre serré, dur. On constate de la dysphagie; la respiration est difficile, dyspnéique; le poulx serré, dur, irrégulier. Les malades se déplacent difficilement, tout d'une pièce; ils tombent sur le sol. La marche de la maladie est variable; elle présente souvent des accès paroxystiques qui ont pu faire

(1) Friedberger, *Deutsch. zeitschr. f. Thier medicin*, 1883, p. 27, *Munch, Jahrb.*, 1886-87, p. 76. — Reboul, *Journ. des vétér. du Midi*, 1846, p. 200. — Avc. *The veter.*, 1885. — Sobonow, *Arch. de Saint-Petersbourg*, 1885. — Gervais, *Recueil*, 1891, p. 737. — Arloing, *Archives de Physiologie*, 1873.

croire à la rage. En effet, la contracture du pharynx rend la **déglutition** difficile et la voix rauque.

Lorsque la mort survient, elle se produit pendant un accès. La guérison est fréquente (Debeaux (1), Warnesson) (2); dans 59 p. 100 des cas; la convalescence dure un mois environ.

Lésions. — Le tétanos a été l'objet de nombreuses

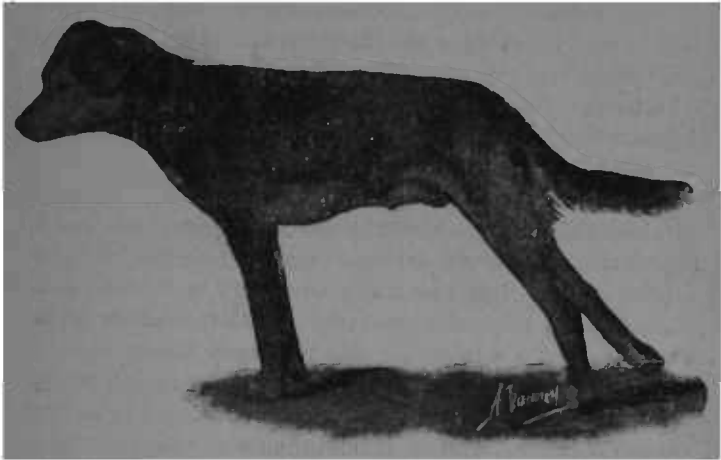


Fig. 14. — Chien tétanique. Tétanos expérimental. Photographie (Cadéac).

recherches anatomo-pathologiques; elles n'ont pas permis de déterminer des lésions constantes, spécifiques, absolument caractéristiques. La plupart des altérations constatées sont banales ou secondaires, sous la dépendance des complications consécutives à l'infection tétanique. Aussi a-t-on signalé des lésions très diverses dans tous les organes, dans tous les appareils.

Le point d'inoculation est quelquefois difficile à mettre en évidence: lorsque la maladie a évolué lente-

(1) Deveaux, *Tétanos chez le chien* (*Journ. prat. de méd. vétér.*, 1829, p. 545).

(2) Warnesson, *Recueil de méd. vétér.*, 1869, p. 822.

ment, la cicatrisation peut être complète. Souvent, on trouve au niveau du trauma une plaie anfractueuse plus ou moins profonde, des hémorragies, une exsudation de sérosité sanguinolente.

On a signalé des *névrites* s'étendant à une certaine distance sur les nerfs voisins du point d'inoculation. Le *tissu conjonctif sous-cutané* peut être le siège d'ecchymoses, d'épanchements consécutifs à la chute du malade sur le sol ; on observe des fractures du crâne, des rayons des membres. Au niveau des muscles, on trouve des altérations traumatiques, ruptures des fibres musculaires, ecchymoses, foyers hémorragiques ; des altérations dégénératives déterminées par les contractures.

Les *muscles* sont rouge foncé, noirâtres, infiltrés, farcis de nombreuses ecchymoses ; ils sont faciles à déchirer, à écraser ; ils sont comme cuits. L'examen microscopique les montre granuleux ; la striation a disparu et on y constate de la tuméfaction, trouble de la dégénérescence grasseuse ou vitreuse. Les poumons sont le siège de lésions asphyxiques ; ils présentent de la congestion, des ecchymoses superficielles, des infarctus hémorragiques, enfin de la pneumonie par corps étrangers consécutive aux fausses déglutitions si fréquentes au cours du tétanos.

La *muqueuse des voies respiratoires*, du larynx et des bronches présente des lésions congestives et inflammatoires qui varient en intensité.

Au niveau du *péricarde*, de l'*endocarde*, du *myocarde*, on trouve des ecchymoses, des foyers hémorragiques. Le foie volumineux, jaunâtre, présente de la dégénérescence grasseuse. La rate est très congestionnée ; le rein est aussi le siège de foyers hémorragiques et d'une inflammation plus ou moins violente.

Toutes les muqueuses et toutes les séreuses peuvent présenter des taches ecchymotiques, des infiltrations, des hémorragies. Ces altérations sont la conséquence

d'infections secondaires. C'est du côté du système nerveux que la plupart des recherches ont été faites pour mettre en évidence les lésions spécifiques du tétanos. L'examen macroscopique montre, dans des cas de tétanos spontané et expérimental, tantôt une intégrité absolue de tous les organes nerveux, tantôt des lésions très diverses :

Les MÉNINGES peuvent être hyperémiées, ecchymosées ; la moelle offre quelquefois de la congestion, des hémorragies : on y a constaté un épaississement de l'épendyme, une infiltration cellulaire.

Rokitansky et Demme ont décrit des altérations n'ayant aucune signification pathologique (prolifération de la névroglie). Bonhomme a décrit des lésions dégénératives de la moelle épinière localisées particulièrement dans la substance blanche et dans les racines des nerfs.

Achard (1) a vu des fibres nerveuses dégénérées dans des nerfs périphériques situés au niveau de la plaie dans un cas de tétanos traumatique. Nerlich a trouvé de la dégénérescence dans les noyaux moteurs du trijumeau du facial, de l'hypoglosse.

La méthode de Nissl (1895), si précieuse pour l'étude des lésions fines du système nerveux, a été appliquée récemment à la recherche des lésions du tétanos. Les résultats les plus divers ont été obtenus. Nissl (2) signale, sans les décrire, des lésions du corps cellulaire et du noyau dans la moelle de cobayes et de lapins tétaniques.

Marinesco (3) trouve dans la moelle épinière de cobayes tétaniques des lésions qui dépendent de l'activité du virus et de la durée de l'intoxication. La substance grise présente des hémorragies diffuses, plus nom-

(1) Achard, *Arch. de médecine expérimentale*, 1892, p. 836.

(2) Nissl, *Neurol. Centralblatt* (1894) ; *Centralblatt für nerven epikunde* (1896), n° 20.

(3) Marinesco, *Société de biologie*, 4 juillet 1896, p. 726 ; 27 juillet 1897, p. 795 ; *Presse médicale* (1897-1898). *Congrès de Moscou* (1897), p. 45.

breuses dans la corne antérieure ; il observe des lésions cellulaires ; les modifications les plus apparentes portent sur les éléments chromatophiles qui ont changé de forme et de volume : ils sont amincis, parfois ils sont réduits à des granulations de forme irrégulière, disséminées dans le corps de la cellule en affectant la forme d'un réseau. Sur certaines cellules, ils peuvent disparaître complètement ; les prolongements protoplasmiques présentent les mêmes lésions en ce qui concerne leurs éléments chromatophiles ; leur volume semble augmenté, leurs bords sont irréguliers et granuleux.

Dans certains cas, la cellule conserve sa forme extérieure et est transformée en une véritable bloc homogène de couleur intense, dans lequel il est difficile d'apercevoir quelques éléments chromatophiles profondément modifiés comme volume et comme structure. Il est probable, dans ce cas, qu'il s'agit d'une nécrose de coagulation. Le noyau présente un contour mal défini ; son réseau nucléaire disparaît. Les cellules névrogliques augmentées de volume attaquent les cellules nerveuses. Ces lésions seraient absolument constantes et spéciales au tétanos ; elles seraient le résultat de la combinaison de la toxine tétanique avec le protoplasma du neurone.

Quand le tétanos passe à l'état chronique, on trouve des lésions dégénératives dans la substance blanche.

Nissl (1897) décrit des lésions différentes et admet qu'elles sont semblables à celles qu'on observe dans la ligature de l'aorte et divers empoisonnements. Courmont, Doyon et Paviot (1) ont repris les recherches de Marinesco afin d'expliquer la période d'incubation de l'intoxication tétanique. Ils se sont adressés au cobaye et au chien. Dans la moelle des cobayes tétaniques, ils ont vu des altérations des cellules des cornes antérieures ;

(1) Courmont, Doyon et Paviot, *Société de biologie*, 31 juillet 1897, p. 819.

mais il les ont retrouvées dans une moelle de cobaye sain. La seule altération apparente de certaines cellules médullaires semble donc être fonction de la méthode de Nissl et non de l'intoxication tétanique.

Chez un *cobaye*, sacrifié à la période des contractures locales (une patte postérieure) les mêmes altérations étaient bilatérales et occupaient toute la hauteur de la moelle ; leur topographie ne répondait donc pas à celle des contractures. Il ne pouvait y avoir de relations de cause à effet. Chez trois chiens tétaniques, ils n'ont jamais trouvé d'hémorragie, et les cellules médullaires étaient absolument saines.

La méthode de Nissl est donc incapable de déceler des lésions caractéristiques du tétanos. Cette opinion est diamétralement opposée à celle de Marinesco ; elle a été confirmée par toutes les recherches ultérieures.

Goldschreider et Flatau (1) ont étudié par la méthode de Nissl les altérations cellulaires nerveuses dans un grand nombre d'empoisonnements. Ils concluent que des phénomènes cliniques semblables peuvent s'observer avec des lésions variées, et réciproquement. Les mêmes lésions peuvent exister dans des cas cliniques sans analogie. Les lapins strychnisés sacrifiés seulement trois minutes après l'injection présentent des lésions des cellules motrices comme dans le tétanos.

Ces lésions ne sont ni caractéristiques, ni causales du tétanos.

Blumenthal (2) émet l'avis que les lésions observées sur les tétaniques ne sont ni spécifiques, ni constantes : il ne faut pas considérer le tétanos comme une conséquence des altérations anatomiques des cellules nerveuses.

Nageotte et Ettlinger (3) étudient la moelle de cobayes

(1) Goldschreider et Flatau, *Fortsch. der medicine*, 1897, n° 16 ; *Der medicine Wochenschrift*, 17 mars 1898.

(2) Blumenthal, *Deutsch medicin. Wochenschrift*, 1898, n° 12.

(3) Nageotte et Ettlinger, *Société de biologie*, 22 janvier 1898. *Presse médicale*, 1898, p. 146.

l'inoculation, ou pendant la période d'incubation. On comprend donc qu'on ait recherché le moyen de faire le diagnostic hâtif du tétanos. Courmont s'est demandé si le phénomène de l'*agglutination* ne saurait s'appliquer au tétanos et constituer un moyen pratique pour faire ce diagnostic, le plus tôt possible pendant la période silencieuse de l'incubation.

Sabrazès et Rivière (1) avaient annoncé que le sang des tétaniques agglutine le bacille de Nicolaïer.

Courmont (2) et Jullien (3) ont étudié systématiquement la question. Ils ont montré qu'il ne faut pas compter sur l'agglutination du bacille de Nicolaïer par le sang des tétaniques pour faire, soit un diagnostic précoce, soit une confirmation du diagnostic clinique.

Le sang de l'homme, de la souris, du cobaye, du chien, du lapin tétaniques n'a jamais présenté le pouvoir agglutinant. Le sang ou le sérum normal de l'homme, du cobaye, de la souris, de la poule, du chien, de la grenouille, de la tortue n'est pas agglutinant pour le bacille de Nicolaïer ; le sang ou le sérum normal du cheval et de l'âne présentent des propriétés agglutinatives.

Ce pouvoir agglutinant normal du cheval se retrouve chez l'animal fortement immunisé contre le tétanos ; ainsi dans un cas relatif au cheval, Jullien a constaté qu'après l'immunisation le pouvoir agglutinant normal était devenu mille fois plus considérable. L'immunisation semble aussi développer le pouvoir agglutinant dans le sang d'un animal qu'il ne présentait pas auparavant (lapin).

Il résulte de ces recherches que l'agglutination ne peut aider au diagnostic du tétanos.

(1) Sabrazès et Rivière, *Réaction agglutinante du sérum de l'homme et de l'animal tétanique sur le bacille de Nicolaïer* (*Société de biologie*, 26 juin 1897).

(2) J. Courmont, *Congrès de Nantes, 1898* (*Société de biologie*, 3 décembre 1898).

(3) Jullien, *Thèse de Lyon, 1898*.

Pronostic du tétanos. — Le pronostic du tétanos est toujours des plus graves. C'est une affection fréquemment mortelle. Sa gravité est mise en évidence par les diverses statistiques : la moyenne de la mortalité chez le cheval est d'environ 70 à 75 p. 100, chez le bœuf de 50 à 60 p. 100, chez les *petits ruminants* et chez le porc de 90 p. 100; chez le chien, la guérison est observée dans la moitié des cas. La maladie présente son maximum de gravité chez les jeunes, particulièrement chez les nouveau-nés ; aussi, chez les agneaux, elle se termine presque constamment par la mort.

Le pronostic du tétanos dépend de la longueur de l'incubation : suivant la durée de celle-ci on a distingué, en effet, un tétanos aigu et un tétanos chronique. Le premier qui est caractérisé par une apparition rapide des symptômes serait toujours mortel. Dans le second, au contraire, les contractures qui apparaissent après une longue période d'inoculation ne se généralisent pas ; cette forme est susceptible de guérir et cela même sans médicaments. Le pronostic doit être basé sur la rapidité de l'envahissement des contractures, leur localisation ; l'intensité du trismus, des paroxysmes, l'accélération de la respiration et l'élévation de la température.

Traitement du tétanos. — Le traitement du tétanos est prophylactique ou curatif.

Traitement prophylactique. — Nous savons aujourd'hui que le tétanos est toujours une complication des plaies. De cette connaissance découle l'indication suivante : éviter l'infection des traumatismes par le bacille de Nicolaïer. Tous les procédés de l'antisepsie permettront de remplir cette indication et de réduire les chances d'infection. Les spores tétaniques sont très résistantes aux antiseptiques ; elles seront donc difficilement détruites, mais les expériences de Vaillard nous ont montré qu'elles ne peuvent germer qu'à la faveur de certaines

bactéries qui sont introduites avec elles dans les plaies.

Ces microbes favorisants qui agissent en entravant la phagocytose sont plus vulnérables ; ils peuvent être détruits par les antiseptiques.

Les spores tétaniques ainsi privées du secours des espèces bactériennes associées deviennent la proie des leucocytes. Les plaies accidentelles souillées par de la terre, de la paille, du fumier si souvent tétanigènes doivent être nettoyées, irriguées avec soin, détergées, débarrassées des corps étrangers et soumises largement à l'action des antiseptiques. Les plaies anfractueuses avec infiltration sanguine, nécrose des tissus doivent être débridées, etc... Toutes les plaies doivent être protégées par des pansements après avoir été désinfectées afin d'éviter les infections secondaires. Le tétanos opératoire sera évité en utilisant des instruments (bistouris, casseaux, objets de pansement) désinfectés ; on évitera ainsi les cas de tétanos enzootique, ceux consécutifs à la castration par exemple.

Mais certaines plaies accidentelles ou opératoires sont difficiles à désinfecter. Dans ces cas, la sérothérapie permet de prévenir à coup sûr le développement du tétanos.

M. Nocard l'a établi expérimentalement, et il a publié des résultats obtenus dans la pratique par un certain nombre de vétérinaires, confirmant entièrement les données expérimentales. Il relate les résultats du traitement de 2 703 sujets dont 2 373 chevaux, ânes ou mulets, 44 taureaux, 82 béliers ou agneaux et 206 porcs. Chacun de ces animaux a reçu deux injections de sérum à dix-douze jours d'intervalle, soit 20 centimètres cubes pour les grands animaux, 6 à 10 centimètres cubes pour les moutons et les porcs. Les inoculations ont été motivées par une opération ou un traumatisme accidentel.

Parmi ces 2 703 animaux, dans le premier groupe 2 300 animaux ont reçu la première injection de sérum

aussitôt après l'opération qu'ils devaient subir (castration, amputation de la queue, hernie ombilicale, opération de la cryptorchidie, etc.) : pas un seul n'a pris le tétanos.

Un deuxième groupe comprend 400 sujets qui ont reçu le sérum un, deux et quatre jours après le traumatisme accidentel dont ils avaient été victimes (clou de rue, enclouure, javart, morsures, etc.), souillés par de la terre, du fumier : *pas un seul n'a succombé au tétanos.*

Un seul cheval, traité cinq jours après l'accident (piqûre de maréchal), a présenté des symptômes tétaniques ; mais la maladie a été des plus bénignes. Injecté trop tard pour empêcher l'apparition du tétanos, le sérum en avait considérablement réduit la gravité. — Les résultats publiés par Nocard sont d'autant plus importants que le traitement préventif a été mis en pratique dans des localités où le tétanos était si fréquent que les propriétaires avaient renoncé à faire subir à leurs animaux certaines opérations usuelles (castration, amputation de la queue), dans les écuries des fermes où le tétanos avait fait des victimes quelques jours ou quelques mois auparavant. Enfin, pendant tout le temps qu'a duré l'expérience, les vétérinaires qui n'ont perdu aucun des 2 705 animaux traités préventivement ont observé 239 cas de tétanos sur des animaux non traités, dont 191 chevaux, 57 béliers et 11 bovidés. *Tous ces faits démontrent qu'employé préventivement, le sérum antitétanique est d'une efficacité absolue.*

Parmi les cas démonstratifs le suivant est des plus frappants :

Un vétérinaire a son écurie infectée ; 5 chevaux sur 8 châtrés prennent le tétanos ; à partir de ce moment tous les opérés reçoivent du sérum et sur 163 castrations de chevaux placés dans le même local, il ne survient plus un seul cas de tétanos.

La technique de l'inoculation préventive est très simple : il s'agit d'une injection hypodermique qui se fait

sous la peau dans une partie quelconque du corps, de préférence au niveau de l'encolure. La quantité de sérum employée est de 10 centimètres cubes pour le cheval et les bovidés; 3-5 pour les petits animaux, moutons, chèvres, porcs. On pratique deux injections à dix-douze jours d'intervalle et on obtient ainsi une immunité éphémère, mais dont la durée (deux à six semaines) est suffisante pour obtenir la cicatrisation des plaies infectées.

Pour les plaies de plus longue durée, il faut pratiquer une troisième ou une quatrième injection.

Le sérum ne détermine aucun accident; il est aussi inoffensif qu'efficace.

Il est fourni par l'Institut Pasteur de Paris en flacons de 10 à 20 centimètres cubes. La maison Meister Lucius et Brüning, de Höchst-sur-Main, fournit du sérum desséché qui doit être employé à la dose de 5 grammes en dissolution dans 45 grammes d'eau distillée.

Traitement curatif. — Les moyens de traitement les plus divers ont été préconisés contre le tétanos déclaré. Leur nombre, leur diversité montrent leur inefficacité. En effet, malgré les essais innombrables, on n'a pas trouvé d'agent capable d'entraver la marche du tétanos confirmé. Aujourd'hui encore, rien n'est plus incertain que le traitement du tétanos. Il me paraît bien inutile de rappeler tous les moyens qui ont été successivement vantés. Le tétanos a pu guérir sous l'influence des médications en apparence les plus variées; en réalité, il a guéri tout seul. Les médicaments n'y ont été pour rien.

Nous allons indiquer le traitement qui semble le plus rationnel, basé sur les connaissances théoriques acquises pendant ces dernières années, relativement à l'étiologie et à la pathogénie de la maladie. Le traitement est local ou général.

L'ACTION LOCALE s'exerce sur le foyer bactérien pour le supprimer. Elle a pour but la destruction des germes qui sont le point de départ de l'intoxication. Cette indi-

cation est remplie par des moyens chirurgicaux divers : la cautérisation du foyer traumatique, son ablation et sa désinfection.

L'ablation est facile lorsque le foyer infectieux est à l'extrémité de la queue par exemple. S'il s'agit du trajet d'un sétou, il faudra débrider et exciser superficiellement les tissus.

Ces opérations doivent être hâtives pour être utiles, c'est-à-dire être pratiquées dès l'apparition des premiers symptômes afin d'enlever les microbes avant qu'ils aient déversé dans l'organisme une dose mortelle de toxine.

L'anesthésie préalable est indiquée afin d'éviter la surexcitation qui serait provoquée par l'opération. Cette intervention chirurgicale ne doit être employée que si l'inoculation siège dans des organes peu importants (peau, muscles, etc.) ; elle doit être remplacée par la désinfection simple toutes les fois que l'opération peut créer du délabrement trop étendu ou irréparable. D'ailleurs ses effets sont très incertains. Vaillard a montré expérimentalement que l'extirpation du muscle dans lequel on vient d'injecter quelques gouttes de toxine n'empêche pas le développement du tétanos.

Le TRAITEMENT GÉNÉRAL vise les toxines qui sont déjà en circulation dans l'organisme et a pour but d'arrêter ou de diminuer la puissance réflexe du système nerveux.

La première indication est remplie par des injections de sérum antitétanique. Contrairement à l'opinion exprimée par Behring et Kitasato, le sérum antitoxique n'est pas curateur.

Son emploi est pourtant utile, car il détruira la toxine qui n'est pas encore fixée ou celle qui continue à être fabriquée au niveau de la plaie.

Ce traitement par le sérum antitétanique donnera des résultats variables. Si la dose de toxine, fixée au moment de l'injection est mortelle, il échoue ; dans le cas contraire

son action est efficace, il empêche l'intoxication de s'aggraver et permet à l'organisme d'éliminer et de détruire le poison déjà combiné.

Dans les cas de tétanos chronique, à marche lente, le sérum a donné de bons résultats entre les mains de Dieudonné (1), Chennot (2), Rohr (3), Lang (4); il a échoué dans tous les cas aigus.

Les recherches de Nocard (5) montrent que l'injection de sérum est le meilleur mode de traitement du tétanos confirmé; les crises sont moins intenses, moins nombreuses et quand la guérison survient, la convalescence est beaucoup moins longue.

Les statistiques viennent à l'appui de cette opinion: 28 observations de Deckerhoff (6) montrent que la mortalité tombe de 80 à 90 p. 100 à 50 p. 100.

Les injections de sérum doivent être faites dans la jugulaire à la dose de 20 centimètres cubes tous les deux ou trois jours.

Les résultats seraient meilleurs chez les bovidés et le mouton (Nocard) (7).

Traitement par les injections intracérébrales de sérum antitétanique. — Roux et Borrel (8) ont montré que sur les animaux injectés préventivement, la toxine tétanique reste dans le sang et n'arrive pas au contact des centres nerveux, de sorte que si l'on injecte de la toxine téta-

(1) Dieudonné, *Hernie ombilicale et sérum antitétanique* (Recueil, 1896, p. 280). Id., *Trois chevaux tétaniques guéris par le sérum*, 15 octobre 1897.

(2) Chennot, *Tétanos traumatique guéri par le sérum* (Recueil, 1898, p. 545).

(3) Rohr, *Recueil*, 1896, p. 473.

(4) Lang, *Tétanos sur un homme ou une jument guéris par le sérum* (Recueil, 1898, p. 609).

(5) Nocard, *Recueil*, 1897, p. 481.

(6) Deckerhoff, *Zur Behandlung des Starrkrampfes bei Pferden mit tétanus antitoxin*. *Berliner Thierärztl Wochenschrift*, 1897, p. 301.

(7) Nocard, *Maladies microbiennes*, p. 947.

(8) Roux et Borel, *Tétanos cérébral et immunité contre le tétanos* (Ann. de l'Inst. Pasteur, 1898, p. 225).

tales ; on dissèque le tissu conjonctif sous-jacent et les insertions musculaires du crotaphyte ; puis on fait une trépanation étroite à 3 centimètres environ au-dessus du point de jonction des crêtes pariétales. On enfonce une longue aiguille de seringue de Pravaz à 5 ou 6 centimètres, de manière à pénétrer dans la substance blanche, dans les ventricules.

L'injection est faite lentement, goutte à goutte, à la dose de 10 centimètres cubes environ dans chaque hémisphère.

Consécutivement, on peut observer des troubles psychiques, mais ils sont passagers, la tolérance du cerveau est parfaite ; à l'autopsie d'animaux ainsi traités *singes, cheval, etc.*, on ne trouve aucune trace de l'aiguille dans la substance cérébrale.

Traitement médical. — Le traitement médical a pour but de modifier l'état d'excitabilité des centres nerveux atteints par le poison. On utilisera les calmants, les hypnotiques. Chez le cheval, le médicament de choix est le chloral ; il s'administre en lavements à la dose de 100 grammes environ par jour. On l'a quelquefois utilisé en injections veineuses.

L'essence de térébenthine à haute dose (Ducrocq et Palat) ; les injections sous-cutanées d'eau phéniquée (Bacelli), d'eau oxygénée (Aureggio), de quinine, d'antipyrine ; les frictions d'eau phéniquée ; les injections intratrachéales de bromure, d'iodure de potassium ; l'atropine, le curare, l'ésérine, la pilocarpine, ont été successivement préconisés dans le traitement du tétanos. J. Courmont et Doyon ont montré que la méthode de Bacelli échoue complètement contre le tétanos expérimental.

Toutes ces médications ont enregistré des succès ; aucune ne s'est imposée. Les résultats obtenus dépendent de la forme de la maladie plutôt que des médicaments ; utilisés ; elles méritent l'oubli.

. La thérapeutique du tétanos est complétée par une

hygiène spéciale applicable à tous les cas : la première de toutes les conditions, c'est le repos et l'isolement absolu du malade ; il sera placé dans une écurie obscure, silencieuse, calme, assez chaude, à température uniforme, afin d'éviter toute excitation pouvant déterminer des crises convulsives. L'alimentation doit être légère, de facile digestion et mastication ; aliments liquides. Si le trismus est intense, les lavements alimentaires sont indiqués. Les purgatifs légers seront donnés pour combattre la constipation. Ces soins permettent de limiter les contractures et d'éviter les secousses, les convulsions générales de prolonger la vie du malade.

Il faut se rappeler que les cas de tétanos qui guérissent sont ceux qui durent.

X. — CICATRICES.

Par M. P. LEBLANC.

Pathologie des cicatrices. — On désigne sous le nom de *cicatrices* des tissus de nouvelle formation succédant à des pertes de substances ou à des solutions de continuité.

Tous les tissus, muscles, tendons, os, sont susceptibles de former des cicatrices, nous ne nous occuperons dans le cours de cet article que des cicatrices cutanées.

Symptômes. — A la suite d'un traumatisme ayant entamé les tissus, l'organisme s'occupe à réparer la brèche. Si la plaie est *nette*, peu étendue, aseptique, la réparation est prompte et immédiate ; si la plaie est *anfractueuse*, irrégulière ou simplement souillée le travail réparateur s'effectue lentement et s'accompagne de suppuration.

Pour combler la perte de substance, l'organisme atteint édifie des *bourgeons charnus* dont le développement s'effectue d'une façon *régulière* ou d'une façon anormale. Dans le premier cas, la plaie est dite de bonne

nature, elle a bon aspect, les bourgeons qui la constituent sont réguliers, roses, fermes ; dans le second cas le bourgeonnement suit une allure anormale, la cicatrisation est plus lente, irrégulière, et la solution de continuité prend des caractères variables.

Les granulations qui la constituent peuvent être *émoussées*, dépasser notablement le niveau de la surface à réparer, *fungueuses*, étalées en dehors des limites de la plaie, *éréthiques* si elles sont le siège d'une sensibilité trop accusée. Il est des cas enfin dans lesquels elles deviennent le point de départ d'une complication infectieuse appelée *diphthérie des granulations*, elles se recouvrent alors d'un enduit pultacé, jaunâtre, qui s'oppose à la désinfection, les antiseptiques ne parvenant que difficilement à décapoter la surface unie. Ces *plaies à moisissures* bien connues et décrites d'abord par les vétérinaires militaires s'observent surtout à la fin de l'été, sur les animaux mis à l'eau ou traités par les irrigations continues. Sous l'enduit formé par les champignons inférieurs les bourgeons charnus sont rougeâtres, mollasses, saignent au moindre contact et n'ont aucune tendance à compléter leur organisation.

Le produit qui recouvre la plaie est constitué tantôt par des déchets cellulaires et des colonies de *streptocoques*, tantôt et le plus souvent par des *moisissures*. Il n'est pas rare de voir les plaies ainsi infectées se compliquer de *ymphangites*.

Il est des cas, enfin, où la cicatrice évoluant d'une façon normale, il se produit à son niveau une déchirure, une nouvelle plaie. Ce fait est fréquent au niveau du genou, les animaux en voie de guérison, tombent à nouveau sur leurs genoux et déchirent la cicatrice incomplète qui se fermait au niveau de la plaie. Il en résulte des déchirures transversales, quelquefois étendues, profondes, qui guérissent généralement d'une façon normale et complète.

Chéloïdes. — Dans la cicatrisation médiate ou secondaire, le bourgeonnement aboutit à la mise à niveau de la plaie et lorsque les bourgeons charnus ont comblé la cavité formée par le traumatisme, ils se recouvrent, de la périphérie au centre, de plaques épidermiques qui doivent leur servir de revêtement définitif.

Assez souvent, le mouvement hyperplasique réparateur continue, le tissu conjonctivo-vasculaire est le siège d'une végétation exubérante, indéfinie, qui aboutit à la formation de *scléroses hypertrophiques*. C'est ainsi que se forment les *chéloïdes cicatricielles* « sorte de fibromes subaigus, donnant naissance à une véritable tumeur d'origine inflammatoire »

Étiologie. — Chez les animaux domestiques, les *chéloïdes* sont fréquemment observés sur le *cheval*. Ils sont la conséquence, dans cette espèce, de l'application du *feu*, de contusions déterminées par le frottement de la *longe*, d'*atteintes*, de frictions vésicantes ou simplement irritantes (Labat, Vindret). Il semble qu'on les rencontre plutôt là où la peau n'est pas très adhérente aux tissus sous-cutanés. La *face antérieure du jarret*, le *tendon*, le *boulet*, le *pli du paturon*, la *couronne* sont leur siège de prédilection.

Ils ont assez souvent pour point de départ une cicatrice saillante, linéaire ou en bouton, suivant la forme de la lésion, que l'on considère généralement comme un fibrome et qu'on extirpe ou sur lequel on applique des pointes de feu. Ces différentes manœuvres réveillent l'activité cellulaire endormie et la lésion insignifiante du début devient une tumeur volumineuse, extrêmement vasculaire, pouvant s'opposer à l'utilisation du sujet. Les sujets jeunes, affaiblis, élevés dans de mauvaises conditions hygiéniques, y paraissent prédisposés (Riès).

Sur les animaux de l'espèce bovine, ces accidents sont beaucoup plus rares. Moreau en a observé sur la croupe

tétaniques sans retrouver les lésions de Marinesco; ils constatent de la chromatolyse, des vacuoles et des fissures. Ces lésions occupent toute la moelle; elles n'ont pas une topographie correspondant à celle des contractures; elles peuvent exister chez le cobaye non tétanique par exemple dans l'intoxication par l'iodure de potassium: en conséquence ces auteurs nient tout rapport entre les lésions observées chez les tétaniques et les contractures qui caractérisent cette intoxication.

Dans un travail récent, Courmont, Doyon et Paviot (1) établissent que les lésions médullaires signalées chez le cobaye peuvent exister sans tétanos et que le tétanos peut exister sans elles; elles ne sont nullement pathognomoniques.

De toutes ces recherches, on peut conclure que nous ne connaissons pas actuellement les lésions nerveuses du tétanos.

Diagnostic du tétanos. — Le diagnostic du tétanos complet est extrêmement facile, les symptômes sont typiques, il y a peu de maladies aussi bien caractérisées: la raideur générale, la difficulté des mouvements, le trismus, le déplacement du corps clignotant; la position de la tête, des oreilles, de la queue sont des symptômes pathognomoniques chez le cheval. Au début, quand le tétanos est incomplet, local, l'indécision est permise; mais elle est de courte durée, la maladie se généralisant rapidement.

Chez le *cheval*, le tétanos est facile à différencier de la fourbure, de la rage, de la méningite cérébro-spinale, qui peuvent offrir quelque analogie avec lui.

La **FOURBURE**, qui présente avec le tétanos un symptôme commun, la difficulté des mouvements, s'en différencie par l'absence de trismus, de la raideur de l'encolure, du

(1) J. Courmont, Doyon et Paviot, *Arch. de physiologie*, 1898, p. 472.

tronc, etc., etc., et par les symptômes qui lui sont propres, chaleur, sensibilité des sabots.

Dans la RAGE, on observe de la raideur au lieu de contracture, des accès de fureur pendant lesquels les animaux ont tendance à mordre, ce qui ne permet pas de les confondre avec les accès de paroxysme du tétanos; enfin, on constate de la paralysie de la mâchoire, et non du trismus.

La MÉNINGITE CÉRÉBRO-SPINALE qui se traduit par du trismus, des grincements de dents, des contractions tétaniques des masséters, etc... se sépare du tétanos par la succession des périodes d'excitation et de dépression, de vertige et de coma.

Chez les ruminants, la *méningite cérébro-spinale*, dans laquelle on observe des contractures spasmodiques, diffère notablement du tétanos par la localisation de ces contractures, leur courte durée, l'existence de symptômes cérébraux et l'apparition de paralysies progressives.

Chez le chien, le tétanos doit être différencié de la rage et de l'empoisonnement par la strychnine.

La RAGE, surtout la rage mue, a quelques points de contact avec le tétanos; mais la paralysie de la mâchoire inférieure, l'absence de contractures générales permanentes permettent d'éviter toute erreur.

Dans l'empoisonnement par la STRYCHENINE, on observe des convulsions avec accès paroxystiques d'une durée de quelques minutes; leur apparition subite, leur marche, l'hyperexcitabilité réflexe que l'on constate, suffisent pour faire la différenciation avec le tétanos.

Il est impossible de faire le diagnostic du tétanos pendant la période d'incubation, avant l'apparition des contractures; ce diagnostic aurait pourtant une grande importance pour le traitement, il permettrait d'utiliser la sérothérapie dans tous les cas. Le sérum antitétanique n'est qu'un agent préventif, il empêche sûrement l'apparition des contractures s'il est utilisé peu de temps avant

d'une vache, elles dessinaient une longue cicatrice en forme de crosse qui, circonscrivant la hanche, longeait toute l'étendue du flanc gauche. Ils sont exceptionnels



Fig. 15. — Cicatrice monstrueuse consécutive à une brûlure par l'acide sulfurique. (Photographie Cadéac.)

chez le *chien* et les petits animaux de la ferme. Labat en a signalé un cas chez le *bélier*.

Symptômes. — La cicatrisation médiate anormale peut donner naissance à des *cicatrices saillantes*, à des *cicatrices sensibles*, aux *chéloïdes* enfin, les deux premiers états étant souvent le point de départ du dernier.

Les *cicatrices saillantes* sont de peu d'importance, elles ne s'opposent que rarement à l'utilisation des malades et ne les défigurent pas, à moins qu'elles ne soient très étendues (fig. 15).

Les *cicatrices sensibles* se rencontrent dans les régions où la peau se déplace pendant les efforts locomoteurs. Cer-

taines cicatrices de l'*encolure*, de la face antérieure de l'*épaule* peuvent être tellement douloureuses qu'il devient indispensable, pour utiliser les animaux, de pratiquer une fontaine au collier.

Carougeau a rapporté l'histoire d'une boiterie due à une cicatrice sensible, provenant de l'extirpation d'un

abcès du mastoïdo-huméral. L'enlèvement du tissu cicatriciel rendit l'animal utilisable.

Nous avons observé sur un cheval une cicatrice des tendons, consécutive à l'application du feu, si douloureuse que l'animal était inutilisable. La névrotomie du médian fit disparaître la boiterie.

L'opération de la névrotomie mal faite est suivie de cicatrices sensibles qui continuent à faire boiter les animaux malgré l'excision d'une partie du nerf.

Les *chéloïdes* sont de véritables tumeurs fibreuses qui prennent naissance sur les cicatrices saillantes irritées ; elles sont aussi

l'expression d'un travail cicatriciel trop actif, d'une hyperplasie cellulaire trop abondante et peuvent évoluer diversement à la suite de plaies insignifiantes (fig. 16).

Elles se reproduisent et s'étendent après l'ablation. Jusqu'ici il a été impossible de déterminer avec précision leur origine. Elles peuvent en effet succéder à des lésions

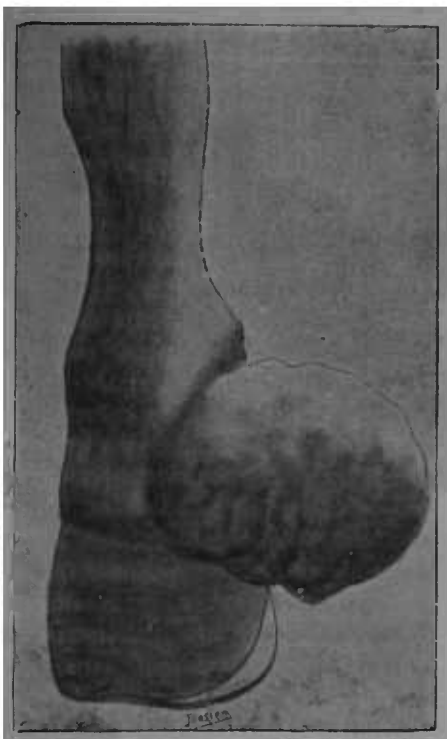


Fig. 16. — Chéloïde consécutive à l'application du feu sur une forme. (Cadéac.)

inflmes et se développer chez des sujets en parfait état de santé. Les *irritations légères*, mais répétées, des plaies en voie de cicatrisation semblent dans beaucoup de cas devoir être incriminées.

Elles peuvent acquérir des dimensions considérables, peser plusieurs kilogrammes. Elles forment alors, dans les régions où elles se sont développées, des tumeurs énormes, rougeâtres, suintant et saignant facilement, se compliquant de *lymphangites* et rendant les animaux inutilisables.

Les observations publiées par Labat sur ce sujet sont fort intéressantes à consulter.

Anatomie pathologique. — 1° *Cicatrice.* — Le tissu en voie de cicatrisation outre de très nombreux réseaux vasculaires et des éléments conjonctifs divers renferme des cellules spéciales, désignées sous le nom de *fibroblastes* possédant un noyau très coloré, un protoplasma granuleux muni de prolongements qui se réunissent progressivement en faisceaux connectifs. L'évolution du tissu conjonctif se fait rapidement. Peu à peu les cellules connectives s'aplatissent, s'effilent et revêtent bientôt la physiologie de cellules conjonctives banales.

Simultanément le reste du tissu se modifie, les vaisseaux néoformés s'affaissent, se rétractent, s'atrophient et disparaissent sans laisser d'autres traces que quelques cellules anémiées et quelques canalicules capillaires.

Ainsi se produit le tissu de cicatrice, tissu desséché autant que le tissu de granulation, son générateur, était succulent, ischémié autant que l'autre était largement irrigué, dense et ferme grâce à ses trousseaux fibreux, autant que son prédécesseur était lâche et peu résistant, pauvre enfin en cellules plates même atrophiées autant que le tissu granuleux était vivant et richement cellulaire. Bref, pour tout résumer en un mot, le tissu jeune et conjonctivo-vasculaire a fait place au *tissu de sclérose* (Letulle).

2° *Chéloïdes*. — Au point de vue *microscopique*, le tissu de la chéloïde rappelle tout à fait le tissu de cicatrice, avec cette différence que les vaisseaux y sont abondants. Ils sont accompagnés de cellules embryonnaires, qui sont vraisemblablement les centres d'extension de la tumeur.

Lorsqu'elles ont une *base large*, les vaisseaux, les nerfs et les tendons de la région sont noyés dans le tissu fibreux qui forme la zone d'attache de la néoplasie. Cette disposition est très accusée sur les chéloïdes que l'on observe dans le pli du jarret par exemple; on conçoit que leur extirpation soit non seulement contre-indiquée, mais impossible (1).

Elles peuvent se revêtir d'un épiderme corné et constituer des tumeurs denses, dures et fibreuses. Ce phénomène n'est pas rare sur les chéloïdes du cheval et surtout du bœuf.

Traitement. — Certaines cicatrices, celles du *genou*, par exemple, constituent pour le cheval une tare qui lui enlève une grande partie de sa valeur. On peut les faire disparaître, lorsqu'elles ne sont pas trop étendues, en enlevant le lambeau de peau au niveau duquel les poils n'ont pas repoussé; cette opération porte le nom d'*opération du genou couronné* (voir *Médecine opératoire*).

Les cicatrices *saillantes*, peu étendues, ne déterminant aucun trouble de la locomotion, doivent être abandonnées à elles-mêmes.

Les cicatrices *sensibles* exigent, lorsqu'elles s'opposent à

(1) Bournerel, *Tum. de nat. indéterm. siégeant au jarret. Nomb. récid. Mort du sujet* (*Journ. de Lyon*, 1885, p. 485). — Moreau, *Chéloïdes et cornes cut. chez la vache* (*Revue de méd. vétér.*, décembre 1896). — Riès, *Société centrale*, 12 mars 1896. — Carougeau, *Boiterie consécutive à l'ablation d'un abcès du mastoïdo-huméral* (*Journ. de Lyon*, 30 novembre 1894). — Labat, *Enorm. végét. inflamm., développ. accident. sur des plaies des memb.* (*Revue vét.*, 1^{er} décembre 1899). — Labat, *Revue vét.*, 1894, p. 305. — Mathis, *Soc. des Sc. vét., de Lyon*, 1899, p. 271.

l'utilisation de l'animal, l'intervention du chirurgien. S'il s'agit d'une cicatrice de la peau de l'épaule, le *tissu indoluaire* (Delpech) doit être extirpé, s'il est impossible de modifier le collier. Si les cicatrices de névrotomie sont sensibles, il peut être nécessaire de faire une nouvelle incision pour réséquer le bout central du nerf.

Les *chéloïdes* ne sont justiciables d'aucune intervention chirurgicale, on doit les respecter. Dans presque tous les cas connus en vétérinaire, l'extirpation qui ne pouvait être qu'incomplète a été suivie d'une recrudescence des phénomènes de prolifération et de la reformation d'une tumeur plus volumineuse que la précédente.

Cette reformation de la lésion est connue en chirurgie humaine depuis de longues années déjà, aussi pendant longtemps ces néoplasies ont-elles été abandonnées à elles-mêmes. Actuellement, on se hasarde à les extirper en enlevant *tout le tissu de cicatrice*, et en opérant dans les conditions les plus parfaites d'asepsie. Le résultat n'est pas toujours favorable.

Comment expliquer la réapparition de la néoplasie? Selon toute probabilité, l'absence de la cicatrisation immédiate en est la cause, ou bien la régénération a lieu, grâce à des ilots embryonnaires, que le chirurgien a respectés ou n'a pu enlever. Riès conseille l'excision complétée par un *pansement compressif*, par les astringents et la cautérisation actuelle. Les dernières observations du professeur Labat ont mis en évidence les excellents résultats qu'il est possible d'obtenir par l'extirpation avec la *ligature élastique*. Celle-ci est placée à la base de la tumeur, dans un sillon creusé au bistouri, la néoplasie est tous les jours soigneusement désinfectée et longuement *douchée*. M. Labat attribue aux douches « complétées par les pansements protecteurs des plaies, les effets prépondérants ». Cette méthode est la seule à recommander.

XI. — ACTINOMYCOSE

Par P. LEBLANC.

L'actinomyose est une maladie parasitaire déterminée par la végétation, dans les tissus, d'un parasite particulier, appartenant au genre *Actinomyces* (Harz) désigné sous le nom d'*Actinomyces bovis*.

Espèces affectées. — Les animaux de l'espèce *bovine* sont très souvent affectés. La maladie s'observe, en outre, chez le *porc*, le *cheval*, le *mouton*. On l'a vue une fois chez le *chien* (Heim); elle est signalée chez le *chat* par Schreiber; chez le *lama*, le *guanaco* au Chili, par Montfallet. On en a rapporté une observation sur l'*éléphant*.

Chez l'*homme*, la maladie a été signalée pour la première fois, en 1888, par Lucet. Depuis cette époque, elle a fait l'objet de nombreuses recherches particulièrement dues aux médecins lyonnais.

Historique. — En vétérinaire, les manifestations cliniques de la maladie sont connues depuis longtemps. Au début du XIX^e siècle, les vétérinaires décrivaient sous le nom d'*ostéosarcome*, d'*ostéoporose*, de *spina ventosa*, de *cancer* ou de *farcin des os*, une maladie qui le plus souvent était l'actinomyose.

Vers le milieu du siècle, Langenbeck (1845) et Leber (1857) trouvent, dans des tumeurs osseuses de l'*homme*, des corps rayonnés qu'ils considèrent comme des cristaux et auxquels ils n'attachent pas d'importance véritable. Entre temps, Davaine (1850), Laboulbène (1853) étudient chez l'*homme* des tumeurs osseuses qui aujourd'hui nous apparaissent comme des lésions actinomyco-stiques.

Jusqu'à cette époque, personne ne soupçonne la nature parasitaire du mal. Rivolta qui, en 1868, trouve dans les tumeurs des bêtes bovines des éléments en

forme de bâtonnets », les considère comme des cristaux. En 1875, Perroncito retrouve les cristaux de Rivolta ; mais il estime que ce sont des « productions cryptogamiques ». Rivolta, revenant alors sur ses études antérieures, confirme la manière de voir de Perroncito et donne des indications complémentaires.

La maladie était étudiée également en Allemagne. En 1870, Hahn avait trouvé dans la langue d'un *bœuf*, atteint de « langue de bois », des productions analogues à celles que, le premier, Rivolta avait signalées. En 1877, Bollinger établit la présence constante, dans les tumeurs du maxillaire, du parasite rayonné, et il en fait l'étude botanique, le désigne sous le nom d'*Actinomyces* et donne à la maladie le nom d'*actinomycose*.

Ces recherches devaient être très rapidement suivies de beaucoup d'autres. En quelques années, le parasite fut retrouvé, étudié et décrit dans presque tous les pays d'Europe. Johnes essaya de le cultiver dès 1885, et de nombreux expérimentateurs le suivirent dans cette voie.

En France, la maladie est reconnue par Nocard en 1885 ; l'année suivante, le professeur Thomassen fait connaître les heureux résultats du traitement iodé. Depuis cette époque les publications ont été très nombreuses ; elles ont porté sur tous les points et l'on peut dire que la maladie qui nous occupe est, certainement et de beaucoup, la mycose la mieux étudiée.

Caractères du champignon dans les tissus. — Lorsqu'on pratique une coupe à travers une lésion actinomycosique ou lorsqu'on examine le pus provenant d'une fistule, on trouve à la surface de la coupe ou incorporés au pus « des grains jaunes ».

Ces grains donnent la sensation de sable fin quand ils sont calcifiés, et la simple constatation de leur présence dans le pus permet, presque à coup sûr, de déterminer la nature exacte de la maladie.

Ils ont un volume variable : certains sont très petits,

quasi microscopiques; d'autres, au contraire, arrivent à atteindre le volume d'une tête d'épingle.

On les trouve entourés par une substance gélatineuse de laquelle il est difficile de les séparer complètement.

L'examen microscopique, même sans coloration, permet de déterminer très exactement leur nature.

La coloration au *picro-carmin* donne de belles préparations. La matière colorante jaune se fixe sur la partie centrale du parasite tandis que le carmin colore le pourtour, la zone mucoïde qui englobe la touffe et les éléments lymphatiques qu'elle contient.

On a distingué, et cela simplement pour faciliter la description, deux zones, dans les touffes du champignon.

La *zone centrale* est constituée par un feutrage fibrillaire, touffu, dont les filaments sont contournés en spirale, ramifiés et lancent des prolongements qui rayonnent vers la périphérie (fig. 17).

La *zone périphérique* est constituée par des éléments en massue. Ces renflements piriformes sont caractéristiques : ils sont jaunâtres, très réfringents, d'aspect homogène, d'une longueur de 4 à 12 μ , d'une largeur de 1 μ 5 à 4 μ . Ils sont simples ou bifurqués, de longueur quelquefois variable, certains dépassant sensiblement les limites de la touffe. On a émis de nombreuses hypothèses sur la constitution, la nature et le rôle des renflements parasitaires. Boström a cru trouver dans leur axe un filament en continuité avec la zone feutrée du centre; Harz, Cornil et Babès ont soutenu, à certaine époque, que les renflements étaient des organes de fructification; il est bien établi aujourd'hui que ce sont, au contraire, des formes *involutives*.

Méthodes de coloration. — Pour bien saisir les détails de structure, il est nécessaire de colorer le parasite. L'*Actinomyces* ne prend pas le *Gram*, ou se colore mal par cette méthode. Le *picro-carmin* donne, au contraire, de bonnes préparations.

Lemière et Bécue préconisent la méthode suivante également recommandée par Neumann : Déposer un peu de pus sur la lamelle; laver abondamment à l'éther; laisser le pus baigner pendant quelque temps dans une solution concentrée de potasse de soude caustique préparée récemment; mettre pendant dix à quinze minutes dans une solution aqueuse d'éosine à 5 p. 100; laver avec une solution

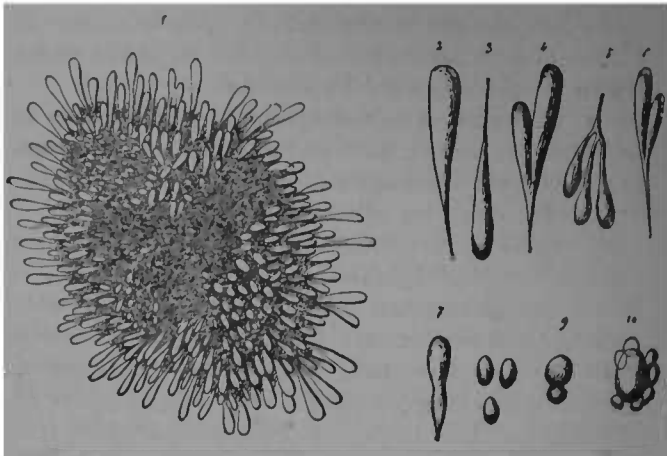


Fig. 17. — *Actinomyces* d'une tumeur du maxillaire inférieur d'un bœuf.

1, une granulation entière, 500/2. — 2, 3, 4, 5, 6, 7, formes diverses des éléments en massue; 8, 9, 10, éléments arrondis.

concentrée d'acétate de soude ou de potasse; monter dans la même solution et lutter à la paraffine.

Les mémoires de Baranski, Petrow, Babès, Flormann indiquent également des procédés qui donnent des résultats satisfaisants.

Procédés de culture. — Le parasite est facultatif.

On peut le cultiver sur pomme de terre (Utchensky, Bujwid, Protopopoff, Domec, Sauvageau et Radais), surtout en l'absence de l'air, à l'aide de l'acide pyrogallique, à une température de 22 à 24° (Heim).

La culture est épaisse, jaune soufre, plissée. Ses caractères se modifient assez rapidement : elle devient grise, puis blanche, et enfin jaune verdâtre.

Cette dernière coloration se développe quand le parasite est exposé à la lumière (Heim).

Sur *sérum* (Johne), la surface du liquide se couvre d'une pellicule blanc sale.

Le parasite pousse également sur *agar* à 35°-37° (Wolf, Bugwid); sur *agar glycérimé* (Hamonix) (1). Les cultures peuvent rester pendant un mois sous forme de tubercules grisâtres, ne donnant pas de spores, mais formés seulement de filaments ramifiés.

En *bouillon peptone glycérimé*, le champignon forme des amas arrondis, blancs, ne troublant pas le milieu.

L'*Actinomyces* peut être également cultivé sur les graines de graminées. Bérard et Nicolas ont fait, sur des grains d'avoine et de blé, des cultures qu'ils ont pu conserver quatre ans. Après ce temps, elles se présentaient sous la forme d'un enduit pulvérulent jaunâtre, constitué exclusivement par des spores isolées ou réunies en chaînettes; ces éléments avaient des dimensions de beaucoup supérieures à celles de différents cocci.

Le parasite ainsi conservé fut réensemencé et put être inoculé au *lapin*, sur lequel il déterminait des lésions dans lesquelles on retrouva la forme typique.

Les caractères du champignon dans les tissus et dans les cultures ont permis aux naturalistes de le classer. Sur ce point l'accord n'est pas encore fait : certains le rapprochent des *Oospora* (Sauvageau et Radais; d'autres (Gasperini) combattent cette manière de voir, et maintiennent distincts les genres *Actinomyces* et *Oospora*. Gasperini reconnaît quatre espèces d'*Actinomyces bovis*. M. Neumann estime que, provisoirement, on doit consi-

(1) Hamonix, *Communication à la Société impéριο-royale de médecine de Vienne*, 13 et 20 juin 1890.

dérer toutes les formes d'actinomyces comme ne formant qu'une espèce : l'*Actinomyces bovis*.

Inoculation. — Le parasite s'inocule difficilement. Wolf et Israël ont, cependant, réussi à communiquer la maladie au *lapin* en introduisant des touffes parasitaires dans la cavité péritonéale.

Johne employait la voie *sous-cutanée*. Gutmann, Johne ont reproduit l'affection sur la *vache*, le *cheval* et le *taureau*.

Caufit obtint un résultat positif chez le *bœuf* en introduisant le parasite dans le péritoine. A l'autopsie, il trouva les ganglions lymphatiques du méso-côlon engorgés et parsemés de tubercules. Le cœur était fusionné avec le péricarde et, sur les deux organes, il existait de nombreux tubercules jaunâtres contenant le champignon.

Ponflick a pu contaminer le *veau*; Mosselmann et Liénaux, le *lapin*; Mandereau, la *chèvre*, le *rat* et le *mouton*. Le *chat*, le *chien* et le *cobaye* seraient réfractaires.

L'inoculation à l'aide de cultures pures a réussi entre les mains de Mosselmann et Liénaux (1), de Wolf et Israël, de Mandereau.

Étiologie. — On sait aujourd'hui que l'*Actinomyces* est, avant tout, un parasite végétal ne vivant qu'accidentellement sur les animaux, dans les tissus desquels il ne trouve pas un milieu très favorable à son développement.

C'est donc par l'intermédiaire des végétaux, à la surface desquels il vit, que l'homme et les animaux s'infectent. Le premier se contamine à la suite d'une carie dentaire, ou par des éraillures de la muqueuse provoquées par des tiges de graminées qu'il porte souvent dans sa bouche.

Les animaux trouvent dans la consommation du fourrage sec une source naturelle d'infection.

(1) Mosselmann et Liénaux, *L'actinomycose et son agent infectieux* (Ann. de méd. vét., 1890, p. 409).

Les balles de graminées; les tiges ligneuses des mêmes plantes, inoculent ou déchirent la muqueuse, se fixent entre les dents et déposent à l'endroit où elles se sont fixées le parasite quelles transportent (1).

L'hordeum murinum est particulièrement dangereux (Brazzola). Des observations de Jensen et de Neuwirth établissent le rôle moins important des pailles. Krantz et Tribout ont trouvé l'*Actinomyces* sur des épines implantées dans la muqueuse buccale de bœufs africains.

Johne a trouvé le champignon à la surface d'une balle d'orge fixée dans les piliers du voile du palais chez un porc; Korsak, sur un épillet de graminée implanté dans les amygdales. Chez la vache, Neuwirth, Kouritzine, Piana ont rapporté des faits analogues.

Des observations précises relevées chez l'homme ont également très nettement mis en évidence le rôle des céréales : dans cinq cas d'actinomycose humaine, Boström a retrouvé dans les tissus envahis des fragments d'orge.

La vie saprophytique végétale du parasite explique aussi très bien les inoculations cutanées. Le champignon se fixe à la surface de la peau, à la suite d'une excoriation ou d'une blessure superficielle (Perroncito). Les actinomycoses du genou, de l'espace interdigité, de la face externe des membres se développent dans ces conditions.

Chez le porc et le bœuf, le parasite envahit le patient par le cordon testiculaire, ou la plaie du flanc pour la truie (Johne, Carl).

Les localisations mammaires chez la vache ou la truie résultent, à coup sûr, d'une infection ascendante par le canal galactophore. Il se produit, dans ces cas, une infection analogue à celle qui a lieu sur la poule, chez laquelle l'oviducte est quelquefois infecté, puisqu'on a trouvé l'*Actinomyces* dans des œufs.

(1) Krantz et Tribout, *Recueil de méd. vét.*, 1895, p. 465.

Cette infection est rendue plus fréquente par la grande résistance du parasite; ses spores peuvent résister à une ébullition de quatorze minutes, à la dessiccation à 145°, à un contact de cinq minutes avec une solution de sublimé à 1 p. 1000 et, indéfiniment, à une solution d'acide phénique à 5 p. 100 (Leclainche).

Il est peu probable que les animaux atteints puissent communiquer la maladie, même indirectement, en rejetant le parasite dans les milieux extérieurs (1).

C'est qu'en effet le champignon que donnent les fistules est un parasite dégénéré, contre lequel se sont exercées les forces organiques. Son inoculation reste presque toujours infructueuse. Si des résultats positifs d'inoculation ont été obtenus par Johné, Max Wolff, Israël et quelques autres, on doit les considérer comme exceptionnels et attribués à ce fait que le parasite était puisé dans des lésions récentes, alors qu'il était encore à l'état filamenteux.

Liebmann a démontré qu'il est nécessaire, pour rendre au parasite son pouvoir pathogène, de le faire passer par une plante (Brodier) (2).

Il ne faut donc pas considérer comme des faits de *contagion* les cas dans lesquels la maladie est observée à l'état enzootique. L'actinomycose n'est pas plus contagieuse que le charbon par exemple; ce qui fait qu'elle se montre dans certains cas sur un grand nombre d'animaux d'une même région ou dans une même ferme, c'est que les malades ont été infectés par le même aliment porteur du parasite.

Ces considérations démontrent que le danger de la contamination par les viandes infectées doit être considéré comme nul. Le parasite est presque complètement

(1) Pragner dit, cependant, avoir observé la transmission d'un bœuf à un taureau qui prit la place du malade à l'étable.

(2) Brodier, in *Traité de Chirurgie* de Le Dentu et Delbet, art. *MALADIES VIRULENTES*, p. 382.

dépourvu de pouvoir pathogène et la cuisson, même superficielle, fait disparaître toute crainte. Il est donc absolument illogique de rechercher l'explication des cas d'actinomycose intestinale dans l'ingestion de viande provenant d'animaux contaminés.

L'Actinomyces est-il pyogène? — Cette question semble parfaitement inutile puisque le parasite décèle sa présence dans les tissus par des suppurations. Ce point est cependant discuté. Netter en fait un parasite nettement pyogène ; d'autres auteurs pensent que son pouvoir pyogénique est le fait de bactéries parasites du champignon lui-même. On a, en effet, signalé des cas d'infection mixte par l'*Actinomyces* et d'autres champignons (Obrozoff et Petroff). Les recherches d'Israël, de Babès, de Gottstein, de Roussel démontrent l'association constante du parasite avec diverses formes microbiennes. Quel est le rôle qui revient à ces divers agents dans la pyogénèse? La question est encore pendante. Certains auteurs inclinent à croire que les cas de guérison spontanée sont le résultat d'une concurrence vitale entre les bactéries et le champignon.

Pathogénie. — Comment se comporte le parasite dans les tissus? Sa pénétration provoque une réaction organique, qui aboutit à l'édification d'un nodule qui a reçu le nom d'*actinomycome* et dont la constitution histologique rappelle celle du tubercule ou follicule de Köster, (Pflug, Johne, Nocard). « Les lésions histologiques sont semblables dans le nodule actinomycosique et le follicule tuberculeux ; le corps étranger seul diffère. » (Firkett.)

Le nodule actinomycosique est primitivement constitué par une touffe parasitaire entourée de cellules géantes autour desquelles sont accumulées des cellules épithélioïdes. Quand le processus est très rapide, l'organisme édifie un nodule qui a tous les caractères du tubercule lymphoïde de Wirchow (Brazzola) (1).

(1) Brazzola, *Sull' istogenesi delle lesioni anatomo-patholog. dell' actinomicosi* (L'Ercolani, I, 1888, p. 65).

Ce nodule (granulose infectieuse de Conheim) ne subit pas, comme le tubercule proprement dit, la dégénérescence caséuse; il subit à la longue la transformation grasseuse ou puriforme, et aboutit finalement à la constitution d'un tissu cicatriciel.

Les premiers signes de la dégénérescence des nodules sont marqués par l'infiltration leucocytaire des cellules épithélioïdes; les cellules blanches disloquent le néoplasme parasitaire et amènent la dégénérescence ou la transformation purulente; aussi trouve-t-on dans le pus actinomycosique des cellules épithélioïdes dégénérées, des capitules morts d'*Actinomyces*, des corps hyalins résultant de la fragmentation des massues et des globules de pus avec grains libres de chromatine.

« L'infiltration du néoplasme actinomycosique par les leucocytes polynucléés est donc le premier terme de la dégénérescence du nodule, et ne représente pas sa structure normale. » (Heim). Ces données sur la constitution du néoplasme actinomycosique ont été ainsi mises en évidence par les recherches de Johne (1) et de Moorbrugger et complétées par les études de Pawlowsky et de Maksutoff (2) et celles de Hoche (3).

Ces auteurs ont, en effet, démontré que la pénétration du parasite dans les tissus est immédiatement suivie d'une réaction organique qui a pour effet de l'englober et de le détruire. Les phagocytes, en vertu de leur propriété chimiotactique, entourent le champignon et en entreprennent la dislocation. Ils s'emparent des filaments; ceux-ci se développent lentement à leur intérieur, quand ils ne sont pas détruits; débordent la cellule au secours de laquelle arrivent des macrophages. La touffe parasitaire primitive se trouve ainsi constituée.

(1) Johne, *Deutsche Zeitschr. für Thiermed.*, t. VII, 1882.

(2) Pawlowsky et Maksutoff, *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1893, p. 544.

(3) Hoche, *Histogénèse du nodule actinomycos.* (*Arch. de méd. expér.*, septembre 1899).

Si l'organisme faiblit, le champignon détruit les cellules qui l'environnent et gagne de proche en proche. Si, au contraire, l'organisme résiste, les phagocytes s'emparent des prolongements parasitaires, s'efforcent à les fragmenter et à les détruire ; le champignon prend la forme que nous lui connaissons, qui est une forme de *dégénérescence* ou d'*involution*.

Les *globules hyalins* sont les vestiges des massues fragmentées. Comment la *généralisation* se fait-elle ? Elle est *très rare*, et cela s'explique par ce que nous connaissons sur la façon de se conduire du parasite.

Elle se fait de proche en proche, par le cheminement de cellules chargées de filaments vivants ; peut-être aussi, mais plus rarement, par la voie lymphatique (1) et quelquefois par la voie sanguine, car la localisation dans les vaisseaux sanguins a été observée.

Il faut cependant ne pas croire que l'*Actinomyces* se conduit comme un microbe : il se comporte d'une façon notablement différente ; sa généralisation doit être considérée comme exceptionnelle.

Distribution géographique. — La maladie est signalée dans presque tous les États européens.

En *France*, on observe surtout la localisation maxillaire ; la forme linguale est rare. Nocard et Leclainche indiquent que les « statistiques recueillies au marché de la Villette donnent une proportion globale de 0,72 p. 1 000 ; les races mancelle (2,94 p. 1 000), hollandaise (1,82 p. 1 000), normande (1,52 p. 1 000) fournissent les plus hauts chiffres ».

A Saint-Etienne, sur 13 905 bovidés abattus en 1894 on a signalé un cas seulement d'actinomycose maxillaire. En 1895, sur 11 156 bovidés, un cas seulement d'actinomycose maxillaire. En 1896 et 1897, aucun cas n'est

(1) Kowalewsky et Swiatoslowsky ont signalé récemment l'existence d'une actinomycose miliaire des ganglions, pouvant simuler la tuberculose. Sur 80 cas ils ont trouvé 40 fois l'actinomycose des ganglions rétro-pharyngiens.

relevé. En 1898, un cas seulement est observé sur une proportion à peu près analogue d'abatages. Tous les cas relevés portaient sur des animaux de la race charollaise. (Labully.)

L'actinomycose est rare sur le bétail bovin approvisionnant le marché d'Amiens : dans le courant de l'année 1898, l'inspection de l'abattoir en relève 4 cas. Les statistiques de plusieurs années permettent de se convaincre que la maladie est rare sur le bétail flamand normand et picard. A Dijon, la proportion est sensiblement plus élevée que dans les villes précédentes ; d'une statistique fournie par M. Carreau nous relevons les chiffres suivants :

Années.	Nombre de bovidés abattus.	Cas d'actinomycose.
1889.....	6 676	11
1890.....	6 240	15
1891.....	5 929	14
1892.....	5 998	12
1893.....	6 859	17
1894.....	6 623	12
1895.....	5 563	9
1896.....	5 175	13
1897.....	5 890	15

A Lyon, sur une moyenne de 36 000 bêtes abattues annuellement la proportion des cas d'actinomycose a été de 69 en 1895, de 63 en 1896 ; la localisation linguale est rare. (Leclerc.)

A l'abattoir de Troyes, Morot a observé en 1897, sur 4 185 bovinés abattus, 19 cas d'actinomycose ; de janvier 1898 à septembre de la même année, 10 cas dont 1 du poumon et 9 de la tête.

En *Allemagne*, l'actinomycose maxillaire est fréquente en Silésie (Ponfick) ; les localisations maxillaire et linguale sont répandues dans la Franconie, le Palatinat (Imminger), la Bavière (Claus) ; les altérations pharyngienne et parotidienne sont rencontrées chez 5 p. 100

des bovidés des districts de l'embouchure de l'Elbe (Carsten Harms).

La maladie est fréquente en *Danemark*, en *Suède*, en *Italie*, en *Russie*, en *Angleterre*.

Le *Canada* et le *Chili* sont également infectés à un haut degré. (D'après Nocard et Leclainche.)

I. — BOVIDÉS

La maladie peut se rencontrer à l'état *enzootique*, Stienon l'a vu sévir dans une ferme (1). Prusse l'a observée dans les contrées basses, entre Elbing et Marienbourg (Prusse), à la suite d'une inondation qui dura deux mois. Le bétail nourri avec le foin récolté sur les régions inondées contracta la maladie dans la proportion de 20 p. 100 ; toutes les localisations furent observées (2). Villemin a vu également la maladie frapper plusieurs animaux d'une même étable (3).

Il ne s'agit pas là de faits de *contagion*, comme on l'a écrit quelquefois. La maladie prend la forme *enzootique* parce que le bétail sur lequel elle frappe est soumis à la même source d'infection. Quand dans une région le fourrage est infecté, tous les animaux qui le consomment sont exposés à contracter la maladie.

Il ne s'agit donc pas d'une transmission d'animal à animal (4).

Symptômes. — Dès 1884, Bang a distingué quatre formes cliniques d'actinomycose :

1° L'actinomycose des maxillaires ;

(1) *Actinomycose à l'état enzootique dans une ferme* (Ann. Belg., 1890, p. 499).

(2) Prusse, *Contribution à l'étude de l'actinomycose* (Deut. Thier. Wochens., 1899).

(3) Villemin. *Soc. des sciences vétérinaires*.

(4) John Brett a rapporté également l'histoire d'une enzootie d'actinomycose sur les veaux.

- 2° L'actinomycose de la langue ;
- 3° L'actinomycose du tissu péripharyngien ;
- 4° L'actinomycose des parties molles de la face et du cou.

Étudions successivement ces diverses localisations :

D'une façon générale, la lésion déterminée par le parasite est la même ; ce qui lui donne sa physionomie particulière, c'est la région dans laquelle elle évolue.

Dans tous les tissus, le parasite édifie des *tumeurs*.

1° ACTINOMYCOSE DES MACHOIRES. — Les anciens vétérinaires décrivaient la localisation qui nous occupe sous les noms d'*ostéosarcome*, de *loupe*, de *cancer des joues*. C'est celle que l'on rencontre le plus fréquemment en France.

Elle siège *quelquefois*, rarement, sur le maxillaire supérieur ; le plus souvent, elle se développe au niveau du *maxillaire inférieur*.

Généralement, on n'assiste pas aux débuts de la tumeur, et ce n'est que lorsqu'elle est déjà très développée que les animaux nous sont présentés.

On constate alors les signes suivants : une des branches du maxillaire inférieur est déformée, bombée ; quelquefois la déformation est *diffuse* ; d'autrefois elle est nettement *délimitée*.

Quand la lésion débute, elle est presque toujours diffuse, c'est-à-dire dissimulée par un œdème plus ou moins accusé en occupant la périphérie et comblant la cavité de l'auge (fig. 18).

Avec le temps l'œdème se résorbe et la tumeur surgit ; son relief s'accuse de plus en plus par l'affaissement de la zone périphérique.

Si l'on examine alors la tumeur, dont le volume peut être très variable, on constate qu'elle est dure, de consistance fibreuse ou cartilagineuse, très adhérente aux tissus profonds, recouverte par la peau presque toujours intacte au début, mais fortement adhérente à la néoplasie.

Si on laisse cette tumeur fibreuse suivre son cours, elle se développe généralement en surface, quelquefois en épaisseur; mais elle subit un phénomène important à connaître : elle se ramollit en plusieurs points localisés; elle présente alors quelques zones fluctuantes qui correspondent à de petits abcès, lesquels finissent par s'ouvrir à l'extérieur en laissant après eux des fistules.

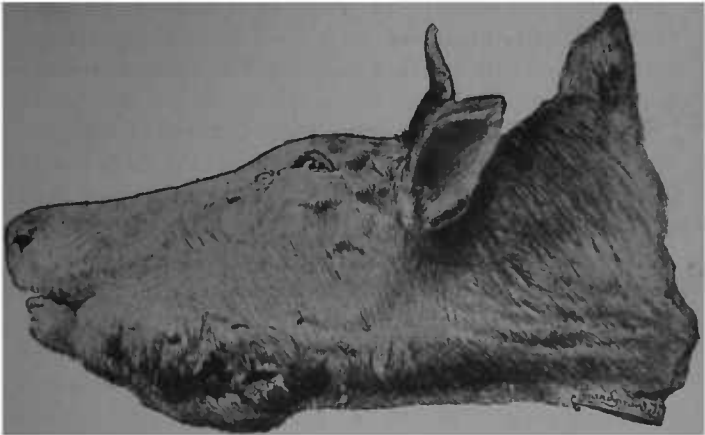


Fig.18. — Tumeur actinomycosique du maxillaire inférieur. (P. Leblanc.)

La néoplasie osseuse et recouverte d'une peau normale au début est devenue une *tumeur fistuleuse*.

Les fistules sont généralement peu profondes, mais à trajet sinueux; lorsqu'on y engage le doigt, elles paraissent tapissées par un revêtement conjonctif analogue à la membrane pyogénique des abcès.

Elles donnent écoulement à un produit purulent qui contient en suspension les « grains jaunes » caractéristiques de la maladie.

Ces signes *locaux* sont pendant longtemps compatibles avec un état de santé satisfaisant. Pendant des mois, la tumeur peut évoluer sans apporter de gêne appréciable

à l'animal. Ce n'est que lorsque la néoplasie a acquis un volume considérable, quand elle a déformé la cavité buccale et ébranlé les dents, quand elle s'est ulcérée dans la bouche qu'elle devient gênante.

Le mouvement d'écartement des mâchoires est alors limité ; la préhension des aliments est difficile, la mastication douloureuse et insuffisante. Les malades maigrissent et deviennent misérables.

Il est *exceptionnel* de voir la guérison survenir spontanément, et il est *rare* de l'obtenir par les divers modes d'intervention dont nous disposons actuellement.

Dès 1884, Johne distinguait deux variétés d'actinomycomes du maxillaire : 1° un débutant dans la moelle osseuse ou *myélogène* ; 2° l'autre ayant son origine dans le *périoste* ou *périostal*.

Dans le premier cas, et dans l'esprit de Johne, la tumeur qui évolue dans la suite est exclusivement osseuse ; dans le second cas, elle se forme autant aux dépens du périoste que du conjonctif sous-cutané. Elle est alors surtout fibreuse et, de ce fait, beaucoup moins grave que la première.

Les médecins connaissent ces variétés d'actinomycomes, et la classification de Johne paraît assez admissible. Elle permettrait peut-être d'expliquer la divergence des résultats obtenus par la médication iodique, la tumeur *myélogène* ne guérissant pas alors que la tumeur fibreuse est susceptible de régression (1).

2° ACTINOMYCOSE DE LA LANGUE. — L'actinomyose de la langue est rare en France. Elle a été observée par Godbille et par Rigal ; on la rencontre de temps à autre dans les grands abattoirs, mais elle est incomparablement moins fréquente que la localisation maxillaire.

En Angleterre, elle est connue sous le nom de *wooden-*

(1) Johne, *Rev. vét.*, avril 1884, trad. Neumann.

langue; en Allemagne, on l'appelle *Holzzunge*; en Italie, *mal di Rospo*.

La maladie s'accuse au début par une salivation abondante (Buti), de la difficulté dans la préhension des aliments, une déglutition pénible. Ces signes sont accompagnés de l'apparition d'un œdème qui envahit la cavité de l'auge.

Les malades se laissent difficilement aborder; l'exploration de la bouche provoque des mouvements de défense. Elle révèle une rougeur anormale de la muqueuse buccale, une tuméfaction de la langue dont le toucher est douloureux.

L'appétit est capricieux, la soif intense, la salivation de plus en plus accusée. Dès cette époque, il est rare de ne pas trouver sur la pointe ou les faces latérales de la langue des taches jaunâtres auxquelles succèdent des ulcérations superficielles disséminées (Furthmayer, Mazzini) (1).

La langue s'hypertrophie; elle est difficilement contenue dans la cavité buccale; elle pend au dehors, et l'animal éprouve de grandes difficultés à la rentrer complètement.

Elle prend peu à peu une consistance ligneuse; elle se dévie à droite ou à gauche selon la prédominance des lésions; les arcades molaires l'entament, la déchirent et les malades finissent par refuser toute nourriture.

L'amaigrissement est rapide; la mort survient dans la cachexie: il ne faut pas escompter une guérison spontanée (Faletti, Tatcheff) (2).

ACTINOMYCOSE DES PARTIES MOLLES DE LA FACE ET DU COU. — Cette localisation a été surtout observée en Danemark

(1) Mazzini, *Actinomyose de la langue* (*Giorn. della R. Acad.*, 1899, p. 4).

(2) L'actinomyose linguale peut présenter tous les caractères d'une glossite aiguë (Zschthokke); elle peut aussi se traduire par le développement de tumeurs (Brett).

par Jensen et Bang ; en Allemagne, par Preusse. On la rencontre quelquefois en France.

Elles'accuse par la formation de tumeurs qui paraissent se développer à la suite d'inoculations par effraction tégumentaire.

Ces tumeurs apparaissent sur les joues, à la surface de la parotide, aux ganglions lymphatiques rétro-pharyngiens et sous-parotidiens, sur les faces latérales de l'encolure (Mollereau). Elles sont d'abord dures, puis finissent par s'ulcérer. Elles suppurent, et le pus qu'elles fournissent contient des grains jaunes (1).

On en trouve quelquefois deux dans la même région ; dans ces cas il est de règle de voir s'établir une communication sous-cutanée, fistuleuse entre les deux néoplasies. La région musculaire à la surface de laquelle elles se développent devient fibreuse, dure, incompressible.

Dans les cas heureux, elles s'isolent et s'enkystent (Imminge).

ACTINOMYCOSE DU TISSU PÉRIPHARYNGIEN. — L'envahissement de la muqueuse laryngienne s'accompagne de signes d'angine. Johné a rapporté l'histoire d'une vache qui présenta une angine intense avec dyspnée. L'autopsie établit qu'il s'agissait d'actinomycose.

Quand le *pharynx* est envahi, la région de l'auge est oedématiée et sensible (Erhardt).

Les lésions peuvent être diffuses ou sous forme de tumeurs (Carsten Harms) (2). Ces tumeurs ordinairement solitaires se développent sur la partie supéro-postérieure, au-dessous du sphénoïde (actinomycome pharyngien antérieur) ou immédiatement au-dessus (actinomycome laryngien antérieur) Harms (3), Guinard (4). Elles font

(1) Mollereau. *Bull. de la Soc. centr.*, octobre 1888.

(2) Sur 73 cas de tumeurs plus ou moins volumineuses de la région pharyngienne, Zimmer a trouvé 54 actinomycomes.

(3) Carsten Harms, *Jahresbe. des Kön. Thierarz. zu Hannover pro 1872*, p. 44.

(4) Guinard, *Journ. de Lyon*, 1889, p. 528.

saillie sur la muqueuse et s'ulcèrent comme les néoplasies cutanées ; elles donnent un pus grumeleux et fétide.

Quand elles sont volumineuses, elles s'opposent à la déglutition ou provoquent du cornage. Elles entraînent généralement un amaigrissement rapide qui oblige à sacrifier les malades, avant même que la nature du mal soit établie d'une façon certaine (1).

LOCALISATIONS DIVERSES.—L'actinomycose des lèvres a été fréquemment observée par Mari à l'abattoir de Moscou (2). Ignatieff (3) a rencontré des lésions sur la lèvre inférieure. Oscholkow (4) dit qu'elle existe sur 5 p. 100 des animaux abattus. Les lèvres infectées portent de petits tubercules durs, capsulés, du volume d'une tête d'épingle ou d'une noisette, de couleur jaune gris, renfermant du pus caséux ou crémeux.

Dans l'œsophage les lésions peuvent se présenter sous forme de granulations ou de tumeurs. Dans ce dernier cas elles déterminent des troubles analogues à ceux de l'obstruction.

Leur volume peut acquérir les dimensions du poing (de Jong) (5). Le plus souvent elles se développent sur les adultes, mais les veaux peuvent être atteints (Palagi) (6).

Les néoplasies ont été rencontrées dans la peau et le réseau [Bollinger, Liénaux et Hamoir (7), Johne, Kitt] ; dans la caillette [Hammond (8), Wortley Axe] ;

(1) Leblanc a observé en 1824 une maladie des ganglions lymphatiques, qui paraît se rapporter à l'actinomycose (*Recueil de méd. vét.*, 1825, p. 240).

(2) Mari, *Centralbl. f. Bakter.*, XII, p. 854.

(3) Ignatieff, *Vestnik Obsches. vet.*, 1893, p. 4.

(4) Oscholkow, *Vestnik Obsches. vet.*, 1893, p. 4.

(5) De Jong, *Deutsche Zeitsch. für Thiermed.*, 1891.

(6) Palagi, *Giorn. di anat. fisiol. et pat.*, XXI, S. 130-184.

(7) Liénaux et Hamoir, *Ann. de méd. vét.*, 1896, p. 133.

(8) Hammond, *Ann. de méd. vét.*, 1887, p. 47.

dans l'intestin Perroncito, Ciucci (1), Della Pace (2)].

Le foie peut être trouvé porteur de néoplasies. Rasmussen, Mazzini, Piéroni, San Felice ont trouvé des lésions actinomycosiques du foie. Ce sont ou des néoplasies, ou des abcès.

Le rein (Hertwig, Jensen) et la rate (Marchand, Jensen) sont rarement atteints.

Voies respiratoires. — L'appareil respiratoire n'est pas plus respecté que le tube digestif.

Preusse a plusieurs fois rencontré des lésions sur les narines; Röder a trouvé un actinomycome à l'entrée des naseaux (3). Jensen signale l'envahissement de la pituitaire par de petites tumeurs mûrifomes, susceptibles de s'ulcérer (Hollander-Lucet).

Avec la pituitaire, les cornets (Thomassen) (4) peuvent être atteints. Jensen a relevé 20 cas d'actinomycose du larynx, Claus 6 cas; la trachée (Schottler) et le poumon peuvent présenter des lésions.

Les lésions pulmonaires ne sont plus aujourd'hui considérées comme exceptionnelles. Ponfick, Moulé, Greffler, Leclerc, Jensen, Claus en ont rapporté des observations. Dans la majorité des cas, il ne s'agit pas de lésions massives, mais de foyers disséminés, de dimensions variables (Pflug) (5), (Pusch) (6).

L'actinomycose pleurale coïncide souvent avec celle du poumon. Hink a trouvé la plèvre droite fusionnée avec le poumon par l'intermédiaire de tubercules jaunâtres du volume d'un haricot. Il est exceptionnel de noter des

(1) Ciucci, *Clinica veterinaria*, 1884.

Dans l'observation de Ciucci, les plaques de Peyer présentaient d'innombrables colonies d'*Actinomyces*. Il s'agissait d'une invasion primaire, car les autres organes étaient sains. L'auteur pense même qu'il peut rattacher à l'actinomycose intestinale certains cas de diarrhée rebelle.

(2) Della Pace, *Giorn. di anat. fisiol.*, etc., p. 276-303.

(3) Röder, *Zeitschrift f. Feish. u. Mil.*, mai 1898, p. 151.

(4) Thomassen, *Soc. centrale*, 28 février 1893.

(5) Pflug, *Æster. Vierteljarresch.*, 1882.

(6) Pusch, *Arch. f. u. pr. Thierheilk.*, 1883, p. 447.

symptômes graves, à moins de lésions étendues à une grande portion du parenchyme (Moussu) (1), (2). La mamelle elle-même peut être atteinte. L'infection se fait par le sinus galactophore. Elle se traduit par le développement dans le parenchyme de néoplasies de volume variable ou par une sclérose glandulaire, assez analogue à celle que provoque la tuberculose.

Les tumeurs s'abcèdent et s'ulcèrent comme au niveau du tégument. Rasmussen (4 cas), Bang, Harms, Jensen, Johné, Erhardt (3), Williamson (4), Korevaar (5) ont observé l'actinomycose de la mamelle.

Les tumeurs peuvent évoluer sur la peau, dans les diverses régions du corps et plus particulièrement là où les frottements réitérés exposent aux effractions tégumentaires. Jensen a observé un actinomycome du genou; Lüpke, Mac Gillivray, l'actinomycose de l'espace interdigité; Nyström, des lésions dans la région phalangienne; P. Leblanc (6), une néoplasie de la face externe de la jambe; Preusse, une tumeur occupant la face interne du membre postérieur.

Le parasite peut se fixer dans les organes génitaux (Goldbeck), sur le cordon testiculaire après la castration (Madzarella) (7).

Les muscles eux-mêmes peuvent être envahis, mais cette localisation est exceptionnelle (Leclerc, communication inédite).

Les os, les vertèbres notamment, les os du crâne

(1) Moussu, *Recueil*, 15 septembre 1897.

(2) Les ganglions péribronchiques peuvent être atteints; on observe alors des symptômes d'adénopathie que l'on rattache à la tuberculose (Ufelgi).

(3) Erhardt, *Schweizer. Archiv*, avril 1896.

(4) Williamson, *The Veterinary Journal*, 1899.

(5) Korevaar, *Tydschrift voor veeartsenij*. (3^e alfevering, 1896).

(6) P. Leblanc, *Bull. de la Soc. des sciences vét.*, n^o 5, 1899.

(7) Madzarella, *Clinica veterinaria*, 10 septembre 1893.

Ernst a rapporté un cas d'actinomycose primaire de la vessie. L'auteur pense que l'infection a eu lieu par l'ouraque (*Monatsheft. für Prakt. Thier.*, 1900, vol. XI, n^o 8).

(Pieroni) sont parfois envahis. Mac Gillivray a rapporté l'histoire d'une vache qui présentait des signes de paralysie générale ; à l'autopsie, on trouva une tumeur dans le poumon et un actinomycome dans la première vertèbre dorsale. Jensen a trouvé des nids d'actinomyces dans le *sternum*, Bang, dans le *métatarse*.

Pieroni a signalé, chez un *bœuf* qui présentait des signes de tournis, l'existence, à la face interne du *crâne*, d'une tumeur consistante et irrégulière de nature actinomycosique (1).

Anatomie pathologique. — a. *Lésions du maxillaire.* —

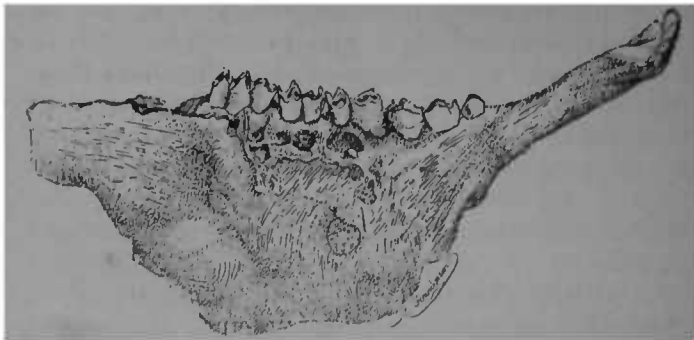


Fig. 19. — Tumeur actinomycosique du maxillaire inférieur, présentant des ulcérations et des granulations. (P. Leblanc.)

Quand la tumeur se développe dans les parties superficielles, elle est constituée par un tissu fibreux, lardacé, criblé d'abcès de petites dimensions, contenant un produit purulent, riche en actinomycètes ; la surface du périoste est atteinte (actinomycome périostal) (fig. 19).

Quand le champignon s'est implanté profondément, quand il a atteint l'os par la voie buccale, il produit une irritation qui s'exerce surtout sur le maxillaire. Dans le tissu spongieux de l'os il forme des nids ; il gonfle les

(1) *Actinomycose des méninges cérébrales* (*Giorn. della Reale Soc. Acad. vét.*, 1900, n° 8).

parois osseuses, les sépare, affaiblit la substance compacte et édifie des masses tuberculeuses, molles, souvent ulcérées vers l'extérieur, à travers la peau ou dans la cavité buccale, et même dans les cavités nasales et leurs dépendances. s'il s'agit du maxillaire supérieur (Johne) (fig. 20).

Sur les pièces macérées on constate une déformation manifeste du maxillaire dont les deux tables osseuses semblent s'être écartées. Quand la lésion est très développée, les dents molaires sont tombées et l'on dirait que l'on a interposé entre les deux extrémités saines de l'os une éponge osseuse.

Le tissu est rongé, creusé de cavités irrégulières réunies par des brides ou par des ponts osseux. Dans les anfractuosités de ces cavités le tissu osseux est dur, mais creusé d'un nombre infini de trous qui lui donnent l'aspect spongieux. La masse osseuse boursouflée contient parfois des lamelles très fines, percées à jour, ayant l'apparence d'une fine dentelle (fig. 21).

Sur les limites de la lésion le périoste a perdu sa compacité et est perforé d'un nombre considérable de trous.

Quand les lésions évoluent sur le maxillaire supérieur, il est de règle de voir les os de la base du crâne participer à l'inflammation qui les transforme en lamelles papyracées (fig. 22).



Fig. 20. — La tumeur précédente coupée transversalement. (P. Leblanc.)

b. *Lésions de la langue.* — Le plus souvent la langue est *hypertrophiée* et déformée; la pointe est tirée en bas, en haut, à droite ou à gauche suivant le siège des lésions. Elle est *dure*, fibreuse, ligneuse. Ces altérations,

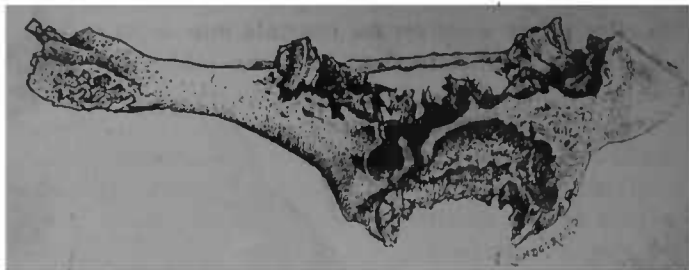


Fig. 21. — Maxillaire inférieur de bœuf atteint d'actinomyose.
(Pièce macérée.) (P. Leblanc.)

à peine marquées, quand la maladie est récente, sont d'autant plus accusées qu'elle est plus ancienne.

La muqueuse linguale est creusée d'*ulcérations*, ou

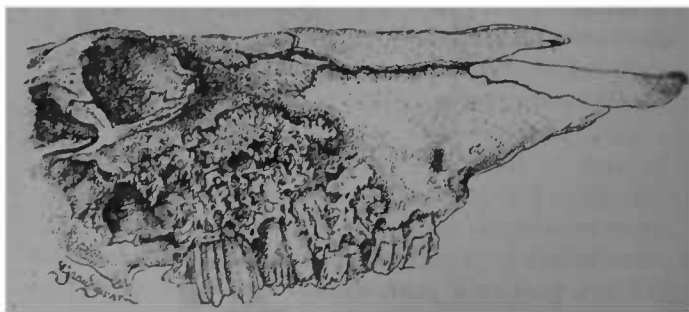


Fig. 22. — Maxillaire supérieur de bœuf atteint d'actinomyose.
(Pièce macérée.) (P. Leblanc.)

bosselée par des tumeurs développées sous la muqueuse ou dans la profondeur du muscle.

Incisée, la langue donne l'impression d'une masse sarcomateuse.

L'examen *microscopique* montre des lésions très accusées de myosite interstitielle. Au faible grossissement, les coupes se montrent envahies par une prolifération conjonctive ; les ilots de fibres musculaires sont atrophiés, étouffés, disjoints, fragmentés. Les touffes parasitaires sont logées dans des ilots fibreux. Au centre de ces zones fibreuses on constate, à un fort grossissement, l'existence de nodules déjà en voie de désintégration.

L'*actinomycome* en miniature donne assez l'impression du *tubercule*. La touffe parasitaire est, en effet, entourée de cellules géantes, et celles-ci semblent noyées à leur périphérie dans une masse d'éléments lymphoïdes.

L'organisme, en réagissant contre l'*Actinomyces*, édifie une lésion qui se rapproche du tubercule ; seul le corps étranger diffère.

c. *Lésions du tégument*. — La peau peut présenter, sur une étendue parfois considérable, des lésions d'inflammation chronique (Leclerc). Elle est indurée, collée aux tissus sous-jacents, crevassée, parcourue par des sillons qui pénètrent dans les masses musculaires les transformant en zones fibreuses.

Où trouve aussi, à la surface de la peau, des tumeurs bien circonscrites entourées d'une coque fibreuse.

d. *Lésions du poumon*. — Dans le poumon on rencontre des tumeurs de volume variable, bien délimitées, entourées d'une coque fibreuse épaisse (Leclerc) (1), contenant un produit qui subit facilement la transformation purulente ou la dégénérescence graisseuse.

D'autres fois les lésions sont constituées par de petits nodules qu'on ne découvre que par la palpation de l'organe, et dans lesquels on trouve aisément le parasite.

À l'examen *microscopique*, ces nodules se montrent constitués par de petites masses fibreuses, au centre des-

(1) Leclerc, *Recueil de méd. vét.*, 1889, p. 541.

quelles se trouve le parasite entouré, ou non, de cellules géantes ou d'éléments lymphoïdes. Les alvéoles voisins sont comprimés et parfois remplis de globules rouges (P. Leblanc) (1).

Dans le *foie*, la *mamelle*, sur le *péritoine* et sur la *plèvre*, les lésions se présentent sous la forme de tumeurs.

Diagnostic. — 1° *Actinomyose du maxillaire*. D'une façon très générale on peut dire que le diagnostic de la lésion du maxillaire est extrêmement facile. Il suffit d'avoir vu un cas ou une photographie de la maladie pour la reconnaître.

Il existe peu de lésions du maxillaire qui simulent l'actinomyose. Lorsque la tumeur est creusée de *plusieurs fistules* donnant un pus contenant des grains jaunes, on peut se prononcer d'une façon catégorique même sans avoir recours au microscope. Quand la tumeur n'est pas ulcérée, à plus forte raison quand elle est plus ancienne, on trouve presque toujours dans la bouche des lésions localisées relevant de l'actinomyose.

Bang a attiré l'attention sur la possibilité de confondre au début la lésion avec un *ostéosarcome* banal, et Morot a rapporté le cas d'un *bœuf* qui présentait un ostéosarcome du maxillaire qui avait été considéré, de prime abord, comme un actinomycome (2).

M. Mathis a signalé un cas semblable. Il s'agissait d'un sarcome ulcéré de l'extrémité de la mâchoire inférieure, qui simulait assez exactement une lésion actinomycosique.

Il existe dans les collections du service de pathologie bovine, de l'école de Lyon, une pièce qui représente un

(1) Moussu a rapporté un cas intéressant d'hydro-pneumothorax partiel d'origine actinomycosique. Il existait dans la plèvre un épanchement de liquide jaunâtre, fétide, occupant le tiers inférieur de la cavité pectorale. Le poumon présentait des indurations nodulaires, irrégulières, multiples, variant des dimensions d'une noisette à celles d'un œuf de pigeon. Ces nodosités renfermaient un contenu purulent jaunâtre, bien lié, contenant des actinomycètes.

(2) Morot, *Ostéosarcome du maxillaire inférieur chez le bœuf* (Bull. de la Soc. des sciences vét. de Lyon, séance du 22 juin 1899).

abcès dentaire de l'extrémité antérieure de la mâchoire inférieure. La lésion rappelle assez l'actinomycose.

En dehors de ces cas, d'ailleurs exceptionnels, il n'est pas de confusion possible, surtout lorsqu'on a trouvé dans le pus des fistules des « grains jaunes ».

2° *Actinomycose de la langue.* — Quand les lésions de la langue coïncident avec une néoplasie maxillaire, le diagnostic est très simple.

Lorsque seule la langue est malade, son augmentation de volume, l'existence à sa surface d'ulcérations à fond jaunâtre, de tumeurs; l'impossibilité de rattacher l'affection à un traumatisme, mettent immédiatement sur la voie. La constatation du parasite lève tous les doutes.

La *tuberculose* de la langue peut donner le change. Cependant, les lésions tuberculeuses consistent presque toujours en ulcérations « à bords festonnés », et l'organe conserve sa contractilité et sa motilité (Moussu) (1). L'examen bactériologique et la tuberculine permettent d'exclure l'actinomycose.

Pflug (2) et Imminger (3) ont signalé l'existence d'une *glossite non actinomycosique*, incurable par le traitement ioduré. Il y a là une lésion qui doit être exceptionnelle, et sur l'existence de laquelle il suffit d'être renseigné pour ne pas commettre d'erreurs.

Pronostic. — L'actinomycose est toujours une maladie grave.

Elle n'entraîne pas la mort quand la lésion est une tumeur cutanée par exemple; mais la cure en est très difficile et l'extension toujours à craindre.

La lésion du *maxillaire* est toujours très grave et souvent incurable, parce qu'il est très rare qu'elle ne s'accompagne pas de lésions buccales sur lesquelles il est

(1) Moussu, *Stomatite et glossite tuberculeuses chez le bœuf* (*Recueil de méd. vét.*, 15 juillet 1898).

(2) Pflug, *Deutsche Zeits. f. Thiermed.*, t. XVII, 1891, p. 101.

(3) Imminger, *Thierarzt. Centralbl.*, 1894, p. 321 et 338.

difficile d'agir et parce que le traitement à l'iodure sur lequel on avait fondé tant d'espérances ne donne souvent que des mécomptes.

L'actinomyose *linguale* paraît être d'une moindre gravité; la plupart des observateurs s'accordent à dire qu'elle retrocède par l'emploi de la médication iodique, même lors de lésions très accentuées, alors que la déglutition est presque impossible (Vaifro-Bonaretti) (1).

Traitement. — L'intervention est variable suivant les cas. La cure ne doit être conseillée et entreprise que si elle est *économique*. Et dans la majorité des cas, à moins qu'il s'agisse d'un animal de travail ou d'un reproducteur de valeur, il faut bien reconnaître qu'elle ne l'est pas. Ces réserves faites, voyons quelles sont les méthodes que le praticien doit préférer.

Actinomyose linguale. — L'actinomyose des organes *internes*, lorsqu'elle est soupçonnée, la forme *lingule* sont justiciables de la médication *iodique*.

L'expérience semble avoir démontré que les lésions des tissus mous rétrocedent assez facilement par l'emploi de l'iodure de potassium.

Ce médicament doit être administré à l'intérieur, à la dose de 8 à 15 grammes par jour, pendant plusieurs jours. Il n'y a pas à tenir compte des manifestations iodiques, sauf lorsque les animaux sont incommodés et cessent de manger. Dans ces cas, le médicament est supprimé pendant cinq ou six jours; on en reprend l'administration, lorsque les signes d'intoxication ont disparu.

Quand dans l'actinomyose *linguale*, la langue est tellement tuméfiée que la déglutition est impossible, on peut avoir recours aux lavements; on injecte chaque jour dans le rectum 10 grammes d'iodure de potassium, dans un demi-litre d'eau.

Actinomyose maxillaire. — Pour l'actinomyose du

(1) Vaifro-Bonaretti, *Actinomyose de la langue chez la vache* (*Clinica veterinaria*, 15 mars 1896).

maxillaire, la méthode qui paraît devoir donner les résultats les plus favorables est l'action combinée de la médication iodique et l'*intervention chirurgicale*.

Il est indispensable cependant, pour pouvoir escompter un résultat heureux, que la tumeur soit bien délimitée et qu'elle n'englobe pas les vaisseaux ou conduits voisins importants de la région.

L'opération consiste : 1° dans l'excision de l'actinomycome exhubérant ; 2° dans le curettage de la branche maxillaire atteinte : « En faisant succéder à cette intervention la médication interne à base d'iodure, on obtient en un mois ou six semaines une guérison qu'on n'aurait pas même pu espérer par les autres moyens connus. » (Moussu) (1). Imminger considère l'avulsion de la dent molaire correspondante à la néoplasie comme nécessaire. Cette avulsion doit être faite avec précaution pour éviter l'ébranlement des voisines. Ensuite, la tumeur est incisée sur son point extérieur le plus saillant pour établir une contre-ouverture par laquelle on pratique le curettage et les pansements iodés (2).

Quoique ces différentes méthodes d'intervention soient les seules logiques il ne faut pas croire, d'une façon absolue, à leur efficacité. Il est de nombreux cas dans lesquels elles n'amènent qu'une amélioration passagère.

Tumeurs cutanées. — Quand il s'agit de néoplasies cutanées, deux cas sont à envisager : 1° *La tumeur est peu ou pas adhérente aux tissus profonds sur lesquels elle est fixée par une base étroite.* — L'extirpation totale est ici la vraie méthode à conseiller : la néoplasie est limitée à sa base par une incision en côte de melon et détachée des tissus sur lesquels elle repose par la dissection ; s'il existe, en dehors de la coque fibreuse, des nids d'*Actinomyces*, on

(1) Moussu, *Pronostic et traitement de l'actinomyose maxillaire chez le bœuf* (*Recueil de méd. vét.*, 15 août 1896).

(2) Imminger, *Sur le traitement chirurgical de l'actinomyose chez le bœuf* (*Deutsche Thierart. Wochens.*, 1899, n° 46).

extirpe la zone fibreuse dans laquelle ils sont logés et l'on cautérise la plaie opératoire par la teinture d'iode. On réunit ensuite par des points de suture les bords de la plaie cutanée.

2° *La tumeur repose sur les tissus profonds par une base large et adhérente* — Dans ce cas l'extirpation totale de la tumeur créerait une plaie considérable, et il serait difficile de délimiter la zone saine de la zone infectée. Il convient, comme l'a indiqué Imminger, de faire une brèche dans la tumeur au niveau des points où la peau est adhérente. Par cette brèche on peut curetter à volonté l'intérieur de la tumeur; on bourre la cavité de coton imprégné de teinture d'iode, et on suture.

On laisse le tampon quarante-huit heures, puis on le remplace par un semblable. Au bout de huit jours la cicatrisation est en bonne voie. La guérison est complète après trois ou quatre semaines.

En aucun cas il ne faut, lorsqu'on pratique le curettage, dépasser la coque fibreuse de la tumeur qui constitue en quelque sorte une enveloppe isolante.

Il est intéressant de faire remarquer, en terminant ce qui concerne le traitement, que l'iodure de potassium n'a pas d'action directe sur l'actinomyète. En effet, Nocard, Dor, Dubreuilh et Bérard ont pu le cultiver dans un milieu nutritif additionné de 1 p. 100 d'iodure. Ce médicament agit donc en modifiant la nutrition des éléments cellulaires, en transformant les phénomènes chimiques qui en découlent.

L'iode imprime à l'organisme une nouvelle manière de vivre qui lui permet de lutter victorieusement contre les atteintes du parasite (1).

(1) Il nous semble intéressant de signaler les résultats heureux obtenus par Heine sur 200 animaux par l'emploi de l'acide arsénieux. L'auteur pratique une incision sur la tumeur et introduit dans la fistule un cône d'acide arsénieux. Il se produit autour de la plaie un engorgement qui se résout au bout d'une huitaine de jours; après quoi on remarque dans le centre de la cavité une masse dure qui se détache et tombe. — Heine, *Berlin. Thier. Wochens.*, 1896.

II. — PORC.

Le porc est l'animal le plus fréquemment atteint après le bœuf. La mamelle, les amygdales, les muscles sont les organes où se fixe de préférence le champignon.

a. *Mamelle*. — Bang a constaté, en trois mois, 52 cas d'actinomycose de la mamelle chez la truie.

Rasmussen en rapporte plusieurs observations. Hertwig a constaté sur une truie l'envahissement de toutes les mamelles et de plusieurs vertèbres lombaires.

Les tumeurs mammaires peuvent être prises au début pour des adéno-fibromes ou des sarcomes. L'extirpation est suivie de récurrence. L'examen microscopique révèle la nature de la lésion.

La tumeur siège ordinairement dans les mamelles moyennes et débute par une induration de la base du trayon, qui finit par s'ulcérer. Généralement les ganglions inguinaux ne sont pas pris. (Hamoir) (1).

b. *Muscles*. — Virchow en 1865, Duncker en 1884, trouvèrent dans les muscles du porc des tubercules dont ce dernier détermina la nature. L'opinion de Duncker, ratifiée d'abord par Virchow, Israël, Schütz, Zopf, Zürn, Plant, a été contestée dans ces dernières années, par Zuiniscemann, Lemke et Olt (2).

L'actinomycose musculaire ne paraît pas avoir de retentissement sur la santé générale du porc (Neumann). Elle n'a été observée qu'en Allemagne où elle serait fréquente à l'abattoir de Berlin, et en Italie (Brusaferro).

c. *Amygdales*. — La maladie se traduit au niveau de ces organes par la formation de tumeurs qui entraînent un trouble de la déglutition et de la respiration. Il est probable qu'on doit rattacher à l'actinomycose un

(1) Hamoir, *Ann. de méd. vét.*, mai 1898, p. 251.

(2) Olt, *Monatshefte für Thierheil.*, 1896, p. 20.

certain nombre de cas d'angine chronique décrite par les anciens auteurs.

d. *Localisations diverses.* — Le *maxillaire* peut être atteint (Johné); l'infection a souvent aussi pour point de départ les cicatrices de castration chez les mâles, comme chez les femelles (Rasmussen, Carl).

Le *poumon* (Push), le *pharynx*, le *rein*, l'*épiploon* (Nocard et Greffier), les *os* (Hertwig), la *peau* (Kitt, Rasmussen) sont quelquefois envahis. Rarement l'actinomyose est généralisée (Knoll, Carl).

Carl a trouvé sur un *porc* toute la partie gauche de la cavité abdominale envahie. Tous les ganglions lymphatiques de la portion postérieure de l'abdomen présentaient également des lésions. Il existait des abcès dans la *rate*, le *foie*, le *poumon*, les parois de l'*estomac* et l'*intestin*, surtout le *colon*. Le point initial d'infection était indiqué par un petit abcès de la cicatrice de castration (1).

Anatomie pathologique. — La physionomie des lésions mammaires ou des autres localisations est la même chez le porc que chez les bovidés. Les tumeurs de la mamelle sont constituées « par un tissu fibreux, blanc, lardacé, parsemé d'îlots cellulaires jaune grisâtre régulièrement arrondis, bien délimités et saillants au-dessus du niveau général de la coupe. Leurs dimensions varient de celles d'un grain de chanvre à celles d'une noisette et au-dessus. Parfois on en trouve de ramollis qui représentent autant de kystes à contenu purulent. Le pus est grisâtre et contient en grande abondance des grains couleur soufre caractéristiques du pus actinomycosique » (Hamois).

L'actinomyose *musculaire* affecte surtout les muscles abdominaux, les intercostaux et les piliers du diaphragme. L'étude histologique des muscles malades démontre la

(1) Carl, *Un cas d'actinomyose généralisée chez le porc* (Deuts. Thier. Wochens., n° 3, 1898).

fragmentation des fibres musculaires, la disparition de la striation et la dégénérescence vitreuse. Les touffes mycosiques sont englobées dans une production conjonctive constituée aux dépens du sarcolemme.

Ces granulations subissent souvent la dégénérescence calcaire.

Diagnostic. — Dans les pays où l'actinomycose est fréquente, les localisations pharyngienne et mammaire doivent toujours être soupçonnées.

Les néoplasmes de la *mamelle* ne peuvent être confondus avec aucune autre lésion, ils forment des tumeurs dures, ulcérées, donnant écoulement à un produit purulent contenant des actinomycètes. Les ganglions voisins ne sont presque jamais envahis.

Pronostic. — La gravité est subordonnée à l'étendue des lésions et à leur ancienneté.

Traitement. — La médication iodique est à conseiller comme chez le *bœuf*. Pour les tumeurs mammaires, il convient d'avoir recours à l'intervention chirurgicale.

Les mamelles affectées sont extirpées comme chez la *chienne* et l'on enlève en même temps les mamelles antérieure et postérieure saines, de façon à éviter toute récurrence. On fait un tamponnement au coton iodé et une suture à joints séparés pour le maintenir en place et diminuer les dimensions de la plaie. On enlève le pansement quarante-huit heures après l'opération, et on désinfecte tous les jours la plaie avec une solution antiseptique.

III. — CHEVAL.

L'actinomycose, très rare chez le cheval, affecte le *maxillaire* et la *langue*.

a. *Actinomycose maxillaire.* — La tumeur se développe aux dépens de l'un des maxillaires (Gautier) (1),

(1) Gautier, *Journ. des vét. du Midi*, 1851, p. 205.

(Stocquart) (1); les symptômes sont les mêmes que chez les bovidés (Bomicol, Pilz, Klemm).

b. *Actinomycose linguale*. — L'actinomycose linguale a été observée par Truelsen (2), Eberhardt, Struve (3).

Comme chez le *bœuf*, la langue est hypertrophiée, douloureuse, peu mobile, rouge, rude, la mastication difficile, la bouche chaude, le ptyalisme abondant.

L'examen de la muqueuse permet de constater l'existence de tubercules ou de nodules jaunâtres contenant une matière caséeuse (Struve).

c. *Localisations diverses*. — On signale également l'actinomycose dans les *ganglions de l'aube* (Baranski), dans le tissu sous-cutané de la *hanche* (Vogel); au niveau du *grasset* (Perroncito), de la *pointe de l'épaule* (Venuta), du *cordon testiculaire* après la castration (Johns, Mac Fadyan), au niveau du *larynx* (Rasmussen), dans le *tibia* (Perroncito) (4), les *côtes* et le *fémur* (Hamburger), la *mamelle* (Schöneck), les *muscles* (Struve).

IV. — MOUTON.

Chez le mouton, l'actinomycose est très rare. La localisation *pulmonaire* a été signalée par Grips, de Stettin. Hamond a rapporté un cas d'actinomycose *linguale*; Berg deux cas d'actinomycose linguale et un cas de localisation maxillaire (5).

L'actinomycose musculaire aurait été observée aux abattoirs de Berlin et de Copenhague (Nocard et Leclainche). Hertwig a également eu l'occasion de la rencontrer.

(1) Stocquart, *Ann. de méd. vét.*, 1866, p. 451.

(2) Truelsen, *Berlin. Thier. Wochens.*, 1893, n° 4.

(3) Struve, *Berlin. Tier. Wochens.*, 1890, n° 51.

(4) Perroncito, *Revue vét.*, 1890, p. 469.

(5) Berg, *Maanedsskrift for Drylaeger, Aprilheft.*, 1898.

XII. — BOTRYOMYCOSE.

La botryomycose est une maladie parasitaire déterminée par un champignon appartenant au genre *Botryomyces*, et désigné sous le nom de *Botryomyces equi*. Elle se rapproche de l'actinomycose par ses caractères cliniques et la nature de son parasite.

Historique. — La connaissance de la maladie est de date récente. C'est aux auteurs allemands et italiens que revient le mérite d'en avoir déterminé la nature.

En 1879, Rivolta signala la présence du champignon dans le cordon testiculaire ; les observations de Johne, de Siedamgrotsky, de Semmer, de Rabe attirèrent l'attention sur cette nouvelle mycose (1).

En 1884, Rivolta poursuivant ses recherches donna du champignon une description complète et le désigna sous le nom de *Dyscomyces equi* ; Rabe (1886), sous celui de *Micrococcus botryogène* ; Johne, de *Micrococcus ascoformans* (1884). Ce dernier appela la tumeur sur laquelle on rencontre le champignon *Mycofibroma equi*. Bollinger donna à la maladie le nom de *botryomycose*.

Longtemps confinée en Allemagne et en Italie, la botryomycose est signalée pour la première fois en France par Soula en 1887 (1). Depuis cette époque, des publications assez nombreuses ont signalé la maladie dans notre pays.

Espèces affectées. — Surtout observée chez le *cheval*, la maladie a été cependant signalée chez le *bœuf*, le *porc* et même chez l'*homme*.

Étiologie. — **Pathogénie.** — Le maladie est déterminée par un parasite particulier qui, examiné dans le pus à un faible grossissement, se montre constitué par des colonies de microcoques, véritables amas arrondis, muriformes, de

(1) Soula, *Un cas de botryomycose chez le cheval* (*Revue vét.*, 1887, p. 609).

dimensions variées, « dont chacun est entouré comme d'une capsule par une membrane gélatineuse (Bollinger).

Il se colore bien par le micro-carmin, et il se montre parfois sous le microscope avec l'aspect de disques granuleux.

Rabe a cultivé le champignon sur *pomme de terre*, et *peptone gélatinisée*. Sur *gélatine*, le botryocoque donne des colonies rondes, blanches, qui avec le temps deviennent grises.

Sur *géluse glycerinée*, on obtient une culture orange; sur *pomme de terre*, une culture *jaunâtre* dont l'odeur rappelle celle de la fraise (Nocard et Leclainche).

A l'examen microscopique des cultures, le parasite se montre sous la forme de microcoques mesurant 1 μ environ, réunis en amas.

Il se colore bien par toutes les couleurs d'aniline, notamment par le bleu de Löffler.

L'inoculation a réussi chez le *cheval*. Rabe a déterminé des productions analogues à celles qu'on observe spontanément. Chez d'autres espèces, *cobayes*, *brebis*, *chèvres*, l'inoculation n'a donné lieu qu'à des processus inflammatoires nécrosiques (Bollinger).

Dans les conditions habituelles, il n'est pas douteux que l'inoculation se fait à la faveur de plaies consécutives à la castration, ou d'effractions cutanées qui sont le fait de l'application d'un harnais défectueux, collier ou licol.

Les tumeurs sont fréquentes au niveau du cordon testiculaire, sur les épaules, dans la région parotidienne serrée par le licol, au coude sur les animaux qui se couchent en vache, aux lèvres, à la queue, entre les cuisses, au paturon, à la mamelle, aux muqueuses.

Wester a rapporté l'histoire d'un *cheval*, qui démontre d'une façon très nette le rôle joué par le harnais : le collier d'un animal atteint de botryomycose ayant été

donné à un *cheval* de la même écurie, celui-ci contracta la maladie dans les mêmes régions.

Dans ces dernières années, on a beaucoup discuté sur l'identité du botryocoque, les uns le considérant comme un parasite particulier, *bien différencié*; les autres, au contraire, comme une variété du *staphylocoque*.

Jusqu'ici rien n'est venu démontrer l'exactitude de la dernière hypothèse.

De Jong a vainement essayé de faire du botryocoque avec du *staphylocoque*; en injection sous-cutanée chez le *cheval*, le botryomycète produit des *mycofibromes*; le staphylocoque une inflammation passagère ou un *abcès*.

Kitt a établi que le pigment du *staphylocoque doré* est stable, alors que celui du botryocoque est, au contraire, absolument variable.

À 18°, sur agar, le botryomycète donne des colonies orangées. Cette même culture, réensemencée et portée à 37°, devient blanche en vingt-quatre heures. En la reportant à 18°, elle passe au jaune, puis au jaune orangé.

En 1897, MM. Poncet et Dor ont trouvé le botryocoque dans certaines tumeurs framboésiformes pédiculées des doigts et de la main chez l'homme. Ils ont voulu établir l'identité anatomo-pathologique du champignon de castration et des tumeurs précitées. Or cette identité, *quoi qu'en pensent les auteurs, est encore à démontrer*. Le champignon de castration et la tumeur de l'homme sont deux lésions différentes; il ne s'ensuit pas forcément qu'elles soient de même nature parce qu'on a trouvé dans les deux cas un parasite identique (1).

MM. Poncet et Dor ont écrit que l'on constate l'existence de grains mûrifformes dans les *champignons récents*. C'est encore là une inexactitude. On ne trouve de botryocoque que sur les vieux champignons creusés de trajets fistuleux. Cette constatation permet de penser que le

(1) Dor, *Anatomie-Patholog. du champignon de castrat.* (Soc. des sciences vét., 30 octobre 1898).

champignon n'est pas primitivement dû au botryocoque, mais que ce parasite n'apparaît que dans la suite.

MM. Poncet et Dor ont émis aussi l'hypothèse que le *botryocoque* serait un produit de *dégénérescence cellulaire*, apparaissant dans le noyau et grossissant peu à peu, tandis que le protoplasma disparaît (1). Cette hypothèse n'est pas plus fondée que la précédente. Comment concevoir qu'un produit de *dégénérescence cellulaire* prenne dans tous les cas une forme constante, même dans des tissus différents ?

Comment expliquer la *spécificité* d'un produit de *dégénérescence cellulaire* ?

I. — CHEVAL.

Chez les solipèdes, la botryomycose se traduit par le développement de tumeurs au niveau de la *peau*, du *cordon testiculaire*, de la *mamelle*, des *viscères*.

a. *Peau*. — Certaines régions sont plus particulièrement atteintes. La maladie s'accuse par des néoformations inflammatoires chroniques, au niveau desquelles s'ouvrent des fistules donnant écoulement à un produit purulent contenant le botryocoque.

Ces néoplasies ont une tendance à envahir les régions voisines ; elles s'accroissent peu à peu par continuité de tissus ; les ganglions sont rarement atteints. D'après Cadiot et Almy, « la plupart des tumeurs fibreuses, creusées de fistules purulentes, relèvent de la botryomycose ».

Ces néoformations peuvent acquérir un développement considérable. Soula a observé au niveau de l'*avant-bras* une tumeur botryomycosique ayant de 32 à 35 centimètres de diamètre. Thomassen a signalé une tumeur volumineuse du poitrail. Fröhner a rencontré dans la

(1) Poncet et Dor, *La Botryomycose, etc.* (Arch. génér. de méd., février et mars 1900).

région du *coude* une néoformation d'un volume triple de celui de la tête d'un homme, descendant jusqu'au genou, mesurant 86 centimètres dans son plus grand contour. Le même auteur a observé des botryomycomes de volumes divers au niveau de la *jambe*, de l'*avant-bras*, du *jarret*, du *scrotum*, du *maxillaire inférieur*, du *paturon*, du *boulet*, de la *parotide*. Perroncito a rapporté l'histoire d'un cheval qui présenta un botryomycome du *grasset* à la suite d'un coup de pied. Johné a rencontré le parasite dans des tumeurs fistuleuses du *dos*, de la *poitrine*, de l'entrée des *naseaux*; Jensen, dans une néoplasie du *boulet*; Kitt, dans une tumeur de la *queue* et une lésion *osseuse*.

La maladie paraît très fréquente en *Allemagne* puisque Fröhner en a rencontré 52 cas en deux ans. En *France*, quoique la maladie ne soit pas fréquemment signalée il est certain qu'elle est assez répandue.

b. *Cordon testiculaire*. — A la suite de la castration, on voit quelquefois se développer à l'extrémité du cordon une tumeur qui a reçu le nom de *champignon*. Certains auteurs (Sendrail et Cuilé) admettent que presque toujours le *champignon* est une lésion botryomycosique.

Cette opinion est peut-être exacte ; mais jusqu'alors il est impossible de l'admettre sans restriction. Les *champignons jeunes*, *non fistuleux*, *ne contiennent jamais le botryocoque*, ou, s'il existe, c'est sous une forme que nous ne connaissons pas. Par conséquent, jusqu'à ce qu'il soit établi que le *botryocoque* possède une forme larvaire, il faut admettre qu'il n'infecte le *champignon* que secondairement.

Kitt et Höfflich ont trouvé dans le cordon testiculaire la bactérie des *septicémies hémorragiques*.

Rarement la lésion se généralise. Semmer (1) a cependant observé un cas dans lequel les *ganglions inguinaux*, le *foie*, le *diaphragme*, le *poumon* étaient malades.

(1) Semmer, *Deutsche Zeitschrift. f. Tiermed.*, 1885, t. XII, p. 64.

Fröhner (1) signale un cas de botryomycose du cordon avec généralisation à la peau, aux muscles abdominaux, aux ganglions.

Pedrozzi et Bosso (2) mentionnent un cas de funiculite chronique à tendance envahissante ;

Thomassen, le développement dans l'abdomen de la tumeur du cordon.

c. *Mamelle*. — Chez la jument, la botryomycose de la mamelle a été quelquefois observée. En 1890, Nielsen et Sand en ont rapporté un cas ; depuis cette époque, Sand et Müller en ont publié des observations. Fröhner l'a vue chez une jument dont la mamelle droite manquait, et dont la gauche avait atteint le volume d'une tête d'enfant. Sa surface était irrégulière, mamelonnée ; l'examen microscopique révéla la présence, dans le pus, du botryocoque.

Nous avons nous-même observé un cas de botryomycose de la mamelle. Les deux quartiers étaient volumineux et fibreux. Ils présentaient, tous deux, chacun une fistule par laquelle s'écoulait un pus contenant le champignon.

d. *Localisations diverses*. — Fröhner a observé un botryomycome à l'entrée du *naseau gauche* ; la tumeur était fongueuse, molle, multilobulée, polypoïde, du volume d'une noix. La coupe révéla la présence de nombreux foyers purulents, riches en actinomycètes. Bollinger, Fröhner, Steiner, Thomassen, Riech ont signalé des cas de botryomycose pulmonaire secondaire ou primitive. Lorsque le parasite atteint les organes abdominaux, c'est généralement par continuité que s'effectue la propagation du mal.

Semmer a signalé l'envahissement des ganglions *inguinaux*, du *foie*, du *diaphragme*, et l'existence d'une tumeur réunissant le *cæcum* à la paroi abdominale.

(1) Fröhner, *Monatshefte f. prakt. Thierheil.*, t. VIII, n° 4, 1894.

(2) Pedrozzi et Bosso, *Giorn. della Reale Società el Accademia veterinaria italiana*. 11 novembre 1894.

Thomassen a observé une *péritonite chronique* avec épaissement et adhérence des *épiploons*. Riech, la généralisation de la maladie à l'*utérus*, aux *ovaires*, aux ganglions *mesentériques*, à la *rate*, au *foie*, au *diaphragme* (1). Boulin a rapporté l'histoire d'un *cheval* qui présenta une périostose botryomycosique du *tibia* (2).

Diagnostic. — Le diagnostic de la maladie ne peut être fait, d'une façon certaine, que par la constatation de l'existence du botryocoque dans le pus des lésions.

Cependant, l'existence, en divers points du corps et particulièrement au niveau des épaules, de tumeurs fibreuses, fistuleuses doit faire songer à la botryomycose.

Pronostic. — La gravité du mal est subordonnée à l'étendue des lésions.

Traitement. — Le traitement chirurgical est la méthode de choix quand les lésions sont accessibles. Il ne faut pas espérer la guérison par l'administration, à l'intérieur, de l'iodure de potassium. C'est un médicament auquel on s'est un peu trop hâté d'accorder un pouvoir spécifique (3).

II. — BŒUF.

La botryomycose est une rareté chez le *bœuf*. On possède deux cas de botryomycose de la mamelle dus à Csoko et Immelmann. Günther a trouvé le botryocoque des tumeurs du foie (4); elles étaient formées d'un stroma conjonctif renfermant une masse jaune brunâtre contenant le parasite.

Reali a également trouvé le botryomycète dans des tumeurs fistuleuses de l'épaule et de la fesse. La cautérisation au fer rouge et le traitement iodé n'ayant amené

(1) Riech, *Archiv. f. Thierh.*, t. XX, 1894, p. 213.

(2) Boulin, *Soc. des sciences vét.*, 22 juin 1898.

(3) Thomassen, *Soc. centrale*, 8 juin 1893.

(4) Günther, *Botryomycose in der Leber der Rinder. Zeitsch. f. Fleisch und Milch, etc.*, octobre 1899.

aucune modification, on eut recours à l'extirpation. Les deux tumeurs scapulaires pesaient 1 k. 720 ; la plaie qui en résulta était considérable. Le succès fut complet. La cicatrisation survint en un temps relativement court (1).

III. — PORC.

La seule observation que l'on possède dans l'espèce porcine est due à Wilbrandt qui a vu l'affection se développer à l'extrémité du cordon, à la suite de la castration. L'infection se propagea aux muscles de la cuisse, qui étaient fibreux et contenaient des foyers purulents riches en parasites (2).

VII. — AFFECTIONS GÉNÉRALES DU TISSU OSSEUX.

I. — RACHITISME.

Par M. CAROUGEAU.

Le RACHITISME et la CACHEXIE OSSIFRAGE sont des maladies générales du système osseux, liées à des troubles de la nutrition.

Les deux processus sont très graves. Ils ont été souvent confondus ; cependant ils se séparent nettement : le rachitisme est une maladie des jeunes, de la période de croissance ; l'ostéomalacie est une maladie des adultes.

Définition. — *Le rachitisme est une affection des jeunes animaux, caractérisée par des troubles de l'ossification physiologique qui entraînent des déformations passagères ou durables du squelette.*

C'est une dystrophie constitutionnelle des os qui semble

(1) Reali, *Botryomycose chez le bœuf* (*La Clinica veter.*, n° 22, 1900).

(2) Wilbrandt, *Zeits. fur Fleisch.*, etc., 1894, p. 111.

dépendre de troubles généraux de la nutrition qui retentissent sur tous les appareils.

On l'observe chez l'homme et la plupart des espèces animales.

Elle frappe surtout les jeunes chiens, les porcelets; elle est beaucoup plus rare chez le poulain (1), le veau et le mouton; elle est assez fréquente chez les volailles. On l'a observée chez les animaux sauvages retenus en captivité : lion, tigre, singe, etc. (Sutton) (2).

Longtemps confondu avec la plupart des lésions osseuses et l'ostéomalacie, le rachitisme est différent de cette affection qui atteint exclusivement les adultes.

Nous l'étudierons dans les différentes espèces.

Étiologie et pathogénie. — Les causes du rachitisme sont restées obscures; les nombreuses études effectuées dans le but de les déterminer n'ont pas permis de les préciser.

Nous rechercherons successivement l'influence de l'âge, de l'espèce, de la race, de l'hérédité, des conditions hygiéniques, de l'alimentation, et nous examinerons les diverses opinions émises sur la pathogénie et les recherches faites dans le but de le reproduire.

L'influence de l'âge est certaine : les jeunes sont uniquement frappés par la maladie; elle les atteint quelquefois pendant la vie intra-utérine (rachitisme congénital); plus souvent après la naissance (rachitisme acquis), avant la soudure des épiphyses, dans la première année.

Certaines espèces (jeunes chiens et porcelets) sont particulièrement prédisposées à cette affection.

Le rachitisme est plus fréquent dans les races perfectionnées : terre-neuve, danois pour le chien; races anglaises de porcs.

(1) Dieckerhoff, *Pathologie*, 1^{er} vol., p. 577.

(2) Bland Sutton, *Journal of Anatomy*, 1884, *Rachitisme des animaux sauvages*.

Au contraire les veaux, les agneaux, les poulains deviennent rarement rachitiques.

L'hérédité, en transmettant un mode nutritif spécial, prédispose à l'insuffisance de calcification du tissu osseux. Chez le porc, on constate ordinairement que tous les individus d'une même portée sont atteints à la fois.

On pense généralement que l'altération du processus d'ossification dépend d'une hygiène et d'une alimentation défectueuses. Lafosse (1) incriminait pour le porc la stabulation permanente des mères dans des locaux malsains, froids, humides, obscurs, mal aérés; une nourriture insuffisante, avariée, entraînant la sécrétion d'un lait trop pauvre en phosphates.

La captivité semble jouer un rôle important dans l'apparition du rachitisme sur les produits des animaux entretenus dans les ménageries : lionceaux, jeunes tigres, panthères, singes, etc.

Des relations entre l'alimentation et le rachitisme ont été maintes fois signalées.

On a surtout incriminé le sevrage prématuré; la nourriture uniforme, exclusive; l'insuffisance des aliments en matières minérales, leur acidité. On a rapporté des faits d'observation et des expériences à l'appui de ces opinions. L'importance de cette cause est signalée par tous les observateurs.

On a vu le rachitisme se développer chez des porcelets nourris exclusivement de pommes de terre crues; chez des veaux dont les mères étaient atteintes d'ostéomalacie; chez des lionceaux (Roll) et chez des panthères (Lafosse) qui ne recevaient que de la viande. Roloff l'observe chez des agneaux et des porcs à la mamelle, lorsque les mères sont nourries avec des aliments pauvres en calcaires.

(1) Lafosse, *Journ. des vétér. du Midi*, 1856, p. 481. *Pathologie*, t. I, p. 442.

J. Guérin (1) a pu produire du rachitisme en ne donnant que de la viande à deux jeunes *chiens* âgés d'un mois; mais cette expérience n'est pas démonstrative : nous n'avons aucune donnée relative aux lésions présentées à l'autopsie par ces animaux.

Letellier, Bibra, Milne-Edwards ont produit expérimentalement la maladie.

Heitzmann (2) a prétendu être arrivé aux mêmes résultats en soumettant de jeunes chiens et de jeunes chats à un régime dépourvu de sels calcaires, mais riche en acide lactique.

Ces animaux présentèrent, dès la deuxième semaine, un gonflement des *épiphyes* qui s'accrut jusqu'à la cinquième semaine; plus tard, du catarrhe bronchique et intestinal, une incurvation des os des membres. Après cinq ou six mois, les diaphyses étaient flexibles. Sacrifiés au bout de quatre à onze mois, les animaux ont présenté des lésions analogues à celles de l'ostéomalacie.

Des *lapins* soumis au même régime n'ont eu aucune altération osseuse.

Ces expériences ne sont pas démonstratives : il y a eu ramollissement des os; mais pas formation de tissu spongoïde ou chondroïde, caractéristique du rachitisme.

L. Tripier et Toussaint (3), reprenant les expériences d'Heitzmann, n'ont eu que des résultats négatifs; ils ont montré que l'on ne rend pas rachitiques à volonté les jeunes chats en les soumettant exclusivement soit à l'alimentation avec de la viande, même en exposant les sujets au froid et à l'humidité.

Malgré cela, il semble que l'insuffisance de la chaux, des phosphates renfermés dans les aliments, ou l'insuf-

(1) J. Guérin, *Mémoires : Les caractères généraux du rachitisme*. Paris, 1830.

(2) Heitzmann, *Recueil*, 1875, p. 675 (*Analyse du Thierarz.*, par Zundel).

(3) Toussaint, *Recueil*, 1875, p. 849.

fisance de leur absorption dominant l'étiologie du rachitisme.

Récemment Pommay (1), en donnant à des oiseaux de la viande privée de ses sucs et du pain écrasé dans du jaune d'œuf, a vu se développer des lésions du tronc, des membres et de la tête, des fractures spontanées qui lui ont paru très analogues aux lésions du rachitisme.

Mais des résultats inverses ont été obtenus par Chossat, Friedleben, qui ont montré que la privation de sels calcaires détermine une raréfaction de ces sels, sans entraîner d'altérations histologiques semblables à celles du rachitisme.

Plus récemment, Delcourt (2) a cherché à créer expérimentalement le rachitisme chez de jeunes animaux, au moyen de l'acide lactique, du ferment lactique de Hueppe, du phosphate de potasse. Il conclut que les sels de chaux ne semblent jouer qu'un rôle secondaire dans la pathogénie du rachitisme, que l'augmentation de l'élimination des sels calcaires est un symptôme et non une cause de rachitisme.

Il établit que l'acide lactique, tout en augmentant l'élimination des sels alcalins, ne produit pas le rachitisme. Le ferment lactique, tout en rendant difficilement absorbables les sels calcaires contenus dans les aliments, ne provoque pas le rachitisme. Enfin, les sels de potasse ont une action très marquée sur les cartilages en voie d'accroissement ; ils produisent les lésions caractéristiques du rachitisme, probablement en enlevant à l'organisme une partie des sels de soude nécessaires aux cartilages d'ossification.

Ces conditions étiologiques peuvent se résumer en une insuffisance des phosphates.

Celle-ci peut tenir à une diminution de l'acidité du suc gastrique, à l'excès d'alcalinité des sécrétions intestinales.

(1) Pommay, *Société de Biologie*, 1891.

(2) Delcourt. *Le rachitisme. Sa pathogénie* (Thèse Bruxelles, 1899).

Bouchard fait remarquer que les phosphates ne sont pas absorbés en nature ; l'acide phosphorique est assimilé à l'état de phosphate alcalin et surtout d'acide phospho-glycérique, et la chaux sous forme de sel alcalin ou organique.

L'acide phospho-glycérique se produit dans le duodénum. L'acide phosphorique est mis en liberté par l'acide chlorydrique du suc gastrique et se combine à la glycérine naissante résultant du dédoublement des graisses par le suc pancréatique. Cet acide phospho-glycérique se combine ensuite à la chaux dans les tissus en voie d'ossification.

Ces réactions successives ne pourraient se produire dans tous les cas d'altérations de l'appareil gastro-intestinal, c'est-à-dire que la cause principale du rachitisme dépendrait du fonctionnement vicieux, défectueux de l'estomac et du pancréas.

Kassowitz considère ces affections comme le résultat d'une inflammation du tissu osseux, d'une ostéite. Il s'appuie sur la vascularisation exagérée du périoste qui empêcherait le dépôt de calcaire de se produire.

Ces lésions se retrouvent sur des os normaux, l'ossification chez les jeunes s'accompagnant d'une vascularisation intense.

On a aussi considéré le rachitisme comme une *maladie infectieuse* ; mais cette théorie ne s'appuie sur aucun fait probant.

En résumé, il ne faut point s'attacher spécialement à l'une ou l'autre de ces théories. Ce qui semble dominer l'étiologie du rachitisme, c'est l'insuffisance de sels minéraux ingérés, un défaut d'alimentation.

Symptômes. — Les symptômes sont généraux et locaux (déformations du squelette).

Ils se montrent dès les premiers mois qui suivent la naissance.

Le rachitisme évolue lentement : son début passe

inaperçu ; on ne remarque que des *troubles de la nutrition générale* qui ne peuvent être rapportés à cette maladie : diminution, irrégularité de l'appétit, peau collée, poil piqué, mauvaise apparence, faiblesse plus ou moins accentuée, amaigrissement, troubles digestifs, diarrhée, aspect misérable des animaux.

On a signalé du catarrhe bronchique, du coryza.

Les animaux sont faibles, indolents ; ils restent constamment couchés, ils se relèvent avec difficulté. Toutes les parties du corps sont douloureuses. Cette hyperesthésie générale est surtout fréquente chez les *porcelets* qui, au plus faible contact, poussent des cris perçants et continus.

Après cette période où l'on n'observe que des troubles généraux, les symptômes s'accroissent, deviennent de plus en plus nets, des signes locaux, les déformations osseuses, apparaissent. Elles se présentent au niveau de la colonne vertébrale et des membres.

Les déformations des os longs des membres sont la conséquence des lésions du cartilage de conjugaison et consistent en des nouures au niveau des épiphyses et des courbures au niveau des diaphyses.

L'os rachitique a tous ses diamètres augmentés, surtout au niveau de ses extrémités épiphysaires. Il en résulte que les rayons se tordent ; les articulations se gonflent sont épaissies, déformées, nouées. Les nodosités sont dures, douloureuses.

Ces déformations sont parfaitement appréciables à la palpation. On les constate au niveau des articulations huméro-radiale, fémoro-tibio-rotulienne, du carpe, du tarse, des métacarpiens, etc.

Les courbures, les déformations sont la conséquence de l'action musculaire, du poids du carpe, de la marche et de la faible résistance des os. Il en résulte des aplombs vicieux.

Lorsqu'on examine le bipède antérieur : vus de devant,

les deux membres forment tantôt une parenthèse (), tantôt un X, tantôt un K, un D ou un B, suivant que les rayons osseux sont déviés en dehors ou en dedans, ou qu'un seul membre est atteint, ou que tel ou tel rayon est dévié.

Aux membres postérieurs, on peut aussi constater des

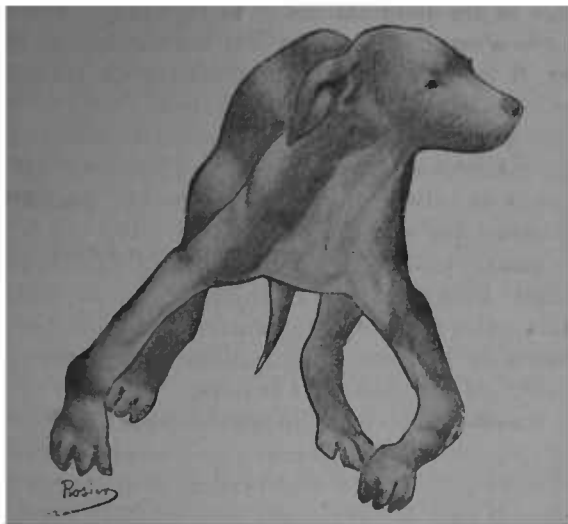


Fig. 23. — Rachitisme du chien. Photographie Cadéac).

courbures anormales diverses. Le bassin peut être très déformé, aplati, courbé au niveau des cavités cotyloïdes, ce qui rétrécit les détroits et peut devenir une cause de dystocie en persistant chez l'adulte.

L'appui, la marche sont difficiles.

Les fémurs sont arqués, noués, etc.

Les déformations de la colonne vertébrale sont très variées ; ce sont des incurvations anormales diverses ; incurvation de haut en bas, l'animal a le dos voûté (cyphose) ; déviation inverse, l'animal est ensellé (lordose) ;

inclinaison latérale à droite ou à gauche (scoliose). Ces déviations ont été observées chez le *poulain*.

Consolidées chez l'adulte, elles permettent quelquefois son utilisation, même pour un service rapide.

Les *côtes* peuvent se nouer au niveau de chaque cartilage; il en résulte des bosselures plus ou moins nombreuses et des déformations de la cage thoracique.

La *tête* n'est pas exempte des manifestations rachitiques. Il en résulte une augmentation de volume du crâne et un gonflement des maxillaires.

Cette déformation a été surtout signalée chez le porc.

On a rattaché au rachitisme une maladie qui est très différente de celle-ci, le *Schnuffelkrankheit* (maladie du reniflement) que nous étudierons plus loin.

Ces manifestations locales retentissent sur toutes les fonctions. Elles donnent aux animaux une physionomie spéciale; elles rendent leur démarche anormale et sont la source de diverses complications, de fractures, par exemple, qui se consolident ensuite.

Les troubles généraux, concomitants sont des troubles du développement aboutissant à une atrophie générale.

Les déformations des membres ne sont jamais aussi prononcées chez le *cheval* que chez le *chien*.

Lafosse a vu la colonne vertébrale d'un *cheval* présenter une double inflexion dans le sens vertical et le sens latéral, se creusant en arrière des épaules et en avant du sacrum, tandis qu'elle présentait une gibbosité très marquée à la jonction du dos et des lombes.

On a vu des *porcs* marcher sur les avant-bras, des *chiens* sur le carpe, sur le tarse, en s'agenouillant ou en s'accroupissant.

La maladie peut durer des mois; l'état général des malades devient de plus en plus mauvais: ils sont maigres, malingres, se nourrissent mal; leur faiblesse devient extrême et un grand nombre présentent des troubles digestifs très accentués (diarrhée continue) et

éliminent de la chaux en quantité considérable par les urines (Oechner de Coninck) (1); ils finissent par périr dans le marasme.

Quelquefois pourtant les os peuvent se consolider, la nutrition reprendre; les déformations persistent, et l'animal vit, mais reste petit, au-dessous de la moyenne, difforme.

Les aplombs sont anormaux.

La marche de la maladie est lente; elle dure deux à quatre mois, et plus; les membres sont raccourcis.

Quelquefois les os reprennent leur constitution normale; dans d'autres cas, la réaction rend les épiphyses plus dures. (Dieckerhoff).

On a signalé du rachitisme à la naissance, c'est-à-dire congénital, caractérisé par des tuméfactions articulaires volumineuses, cause quelquefois de dystocie, mais il est très rare (2).

En dehors des lésions spéciales à l'appareil osseux, il y a de l'atrophie générale de tous les tissus, et des lésions secondaires résultant des troubles observés vers la fin de la maladie.

Diagnostic. — Au début, la maladie est peu caractérisée; le diagnostic ne peut être porté que si l'affection a déjà été constatée dans la localité.

Le rachitisme, à la période d'état, ne peut être confondu avec aucune autre maladie. La *polyarthrite infectieuse* sera séparée facilement; son début est soudain, il s'accompagne d'une fièvre intense, de gonflement des articulations qui s'abcèdent quelquefois.

La différenciation du *rachitisme* et du *rhumatisme articulaire* est aussi simple, car l'apparition de ce dernier est subite, et s'accompagne d'une réaction violente qui fait totalement défaut chez les rachitiques.

Chez le *poulain*, il ne faut pas confondre le rachitisme

(1) Oechner de Coninck, *Société de Biologie*, 4 décembre, 1897.

(2) Della Pace, *Giornale di Anatomia Fisiol.*, 1886.

avec des inflammations osseuses ou synoviales, avec des vices d'aplomb; on se basera pour faire la différenciation sur le raccourcissement des os, leur courbure, leur épaissement aux épiphyses, etc.

Pronostic. — Le pronostic est toujours grave; pourtant, au début, un traitement approprié peut améliorer l'état des malades. Lorsque les déformations sont consolidées, les positions vicieuses des membres sont irrémédiables, ce qui diminue beaucoup la valeur des animaux. Aussi, au point de vue économique, le pronostic est-il particulièrement grave.

Anatomie pathologique. — Les altérations du rachitisme sont essentiellement des lésions osseuses; elles consistent en une insuffisance de développement et de calcification.

L'os rachitique est peu résistant; il se courbe, se déforme, se fracture, se coupe facilement.

Les déformations sont très variées. Les os longs, ceux des membres, présentent des incurvations des diaphyses et des nouures aux épiphyses; ils sont gonflés au niveau du cartilage d'accroissement.

Sur la section, l'os paraît très rouge, très vasculaire; le cartilage de conjugaison est plus épais, élargi, hypertrophié (nouure), bleuâtre ou violacé; à son voisinage, on voit de petits nodules cartilagineux qui sont semés irrégulièrement et enclavés dans le tissu osseux. Le cartilage lance des travées irrégulières vers la diaphyse.

Tout ce tissu est très vascularisé, peu résistant, aréolaire; par grattage, on constate qu'il est incrusté de sels calcaires.

Sous le périoste, on retrouve le même tissu rougeâtre, aréolaire, peu résistant, qui se laisse déprimer par le doigt, entamer par le couteau.

Le périoste est épaissi, vascularisé; lorsqu'on l'enlève, la surface de l'os apparaît raboteuse, poreuse.

Le canal médullaire est plus large; la moelle rouge, très riche en vaisseaux.

Sur les os *plats* et courts, mêmes caractères de vascularisation, de raréfaction de tissu aréolaire peu consistant.

Tous les os sont frappés à la fois, mais dans des proportions inégales (Poncet).

Partout les substances inorganiques ont diminué,

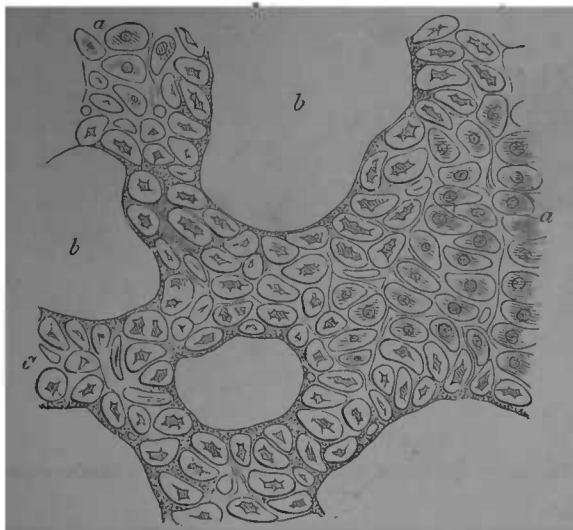


Fig. 24.— Zone de prolifération d'un cartilage épiphysaire rachitique.

a, colonnettes cellulaires non ossifiées. — *b*, espaces médullaires du tissu cartilagineux en voie d'ossification directement ; grossissement, 500.

surtout le phosphate de chaux ; les matières organiques et la graisse ont augmenté.

Au point de vue microscopique, les lésions ont été mal étudiées chez les animaux ; chez l'homme, Cornil (1) distingue trois périodes : période de *début*, période de *déformation des os*, période de *réparation*.

La première est caractérisée par les altérations des

(1) Cornil, *Semaine médicale*, 1891, p. 201.

cartilages épiphysaires. Ils sont épaissis, la zone d'ossification présente une augmentation de tous ses diamètres. Au lieu d'avoir environ un millimètre d'épaisseur comme à l'état normal, elle peut atteindre un centimètre et plus. Ses bords sont bosselés, irréguliers; des saillies cartila-

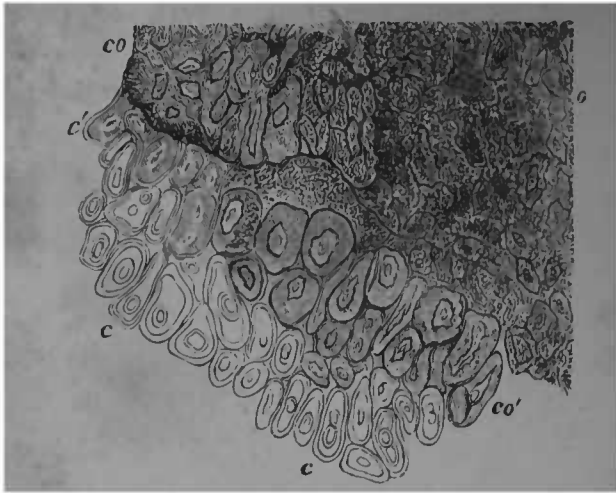


Fig. 25. — Nod d'ossification dans un cartilage diaphysaire atteint de rachitisme.

cc, cartilage ordinaire se développant (proliférant). — c', les capsules s'épaississant; il se forme des cavités étroites (cellules cartilagineuses devenues ostéoïdes). — co', infiltration calcaire des cellules ostéoïdes du cartilage; — co, les capsules de cellules envahies par la chaux commencent à se fusionner. — o, substance osseuse; grossissement, 300 (Virchow, *Pathologie cellulaire*).

gineuses pénètrent dans l'os diaphysaire. Pour bien comprendre les lésions histologiques du rachitisme, il faut rappeler le mécanisme de l'ossification normale.

Les os s'allongent et s'épaississent à la suite d'un travail qui se passe simultanément au niveau du cartilage de conjugaison, du périoste et de la moelle osseuse. Si l'on pratique des coupes dans le cartilage, on constate que, se

prochant de la ligne d'ossification, les cellules cartilagineuses s'ordonnent en séries linéaires séparées par une

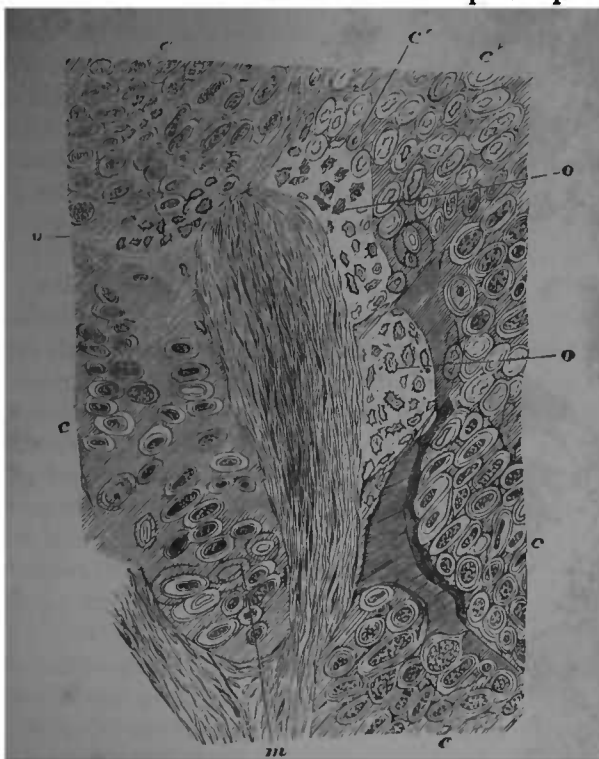


Fig. 26. — Coupe verticale d'un cartilage diaphysaire d'un tibia rachitique en voie de développement. — Un cône médullaire volumineux, envoyant à gauche une branche latérale, part de *m* et se prolonge dans le cartilage.

En *c, cc*, au pourtour du cône, on voit le cartilage subissant la prolifération et présentant des cellules volumineuses et des groupes de cellules. — En *c'c'*, les capsules du cartilage s'épaississent et se rident dans leur intérieur. — En *oo'*, elles se fondent et forment un tissu ostéoïde; grossissement 300 (Virchow, *Pathologie cellulaire*).

zone de substance hyaline (révélation du cartilage); puis ces cellules se multiplient; de nouveaux éléments appa-

raissent, ayant chacun leur capsule propre, et enveloppés par groupes dans une grande capsule commune. Puis ces capsules sont dissoutes et l'on voit des espaces remplis de cellules rondes, sans capsules. Ce sont des espaces médullaires ; des vaisseaux y pénètrent : une partie des cellules rondes se transforme en ostéoblastes qui sécrètent des lamelles osseuses de la périphérie au centre des espaces médullaires, puis émettent des prolongements canaliculés et anastomosés pour devenir des ostéoplastes.

Sur la coupe d'un os rachitique cette évolution progressive, qui aboutit à la substitution du tissu cartilagineux, est profondément modifiée. Après la zone de cartilage hyalin, se trouve celle de cartilage sérié très irrégulière. La disposition en série est beaucoup moins nette au niveau des grandes cavités ; les capsules mères ne se dissolvent pas ; les cellules filles restent aussi entourées de leur capsule. La substance cartilagineuse anhiste est parsemée de nombreuses capsules contenant une seule cellule à protoplasma plus ou moins condensé, ou de capsules mères contenant une ou deux capsules filles.

Autour des capsules, on observe quelques granulations, non dissoutes de sels calcaires. Enfin, à ce même niveau on trouve toujours de gros vaisseaux dans le cartilage. Ce tissu cartilagineux envoie du côté de la diaphyse des prolongements irréguliers qui peuvent même s'isoler en formant des îlots cartilagineux comme perdus au milieu de l'os. Dans les cavités médullaires qui font suite au cartilage rachitique ou qui sont, comme cela arrive souvent, contenues au milieu de ce tissu, on trouve du tissu fibreux parcouru par des vaisseaux dilatés. Ce tissu médullaire fibreux contient quelques cellules rondes embryonnaires ; mais ces cellules ne vont pas se ranger le long de la paroi médullaire sous la forme d'ostéoblastes épithélioïdes comme cela a lieu dans l'ossification physiologique. Ces

cavités ne sont pas limitées par du tissu osseux véritable, mais par des travées constituées de cellules cartilagineuses ratatinées et des cellules de tissu conjonctif incluses dans des cavités limitées par une incrustation calcaire incomplète. Les cellules et leurs noyaux sont petits; les travées qui les contiennent sont moins dures que les travées osseuses normales: elles ressemblent, à l'œil nu et au microscope, à de l'os qui serait en partie décalcifié par un acide. Le tissu osseux rachitique n'est pas disposé en lamelles concentriques; il ne renferme pas d'ostéoplastes; les corps cellulaires inclus dans le tissu fibreux calcifié n'ont pas les prolongements anastomotiques qui sont caractéristiques des corpuscules osseux normaux. Ces modifications s'observent dans la diaphyse tout entière; les canaux de Havers sont très dilatés, remplis de moelle celluleuse, bordés par une zone fibreuse. Les vaisseaux médullaires sont volumineux; leurs parois sont minces; il se produit souvent des hémorragies, et la moelle fibreuse est alors parsemée de pigments jaunâtres accumulés en amas. A côté de ce tissu osseux rachitique (tissu ostéoïde de Virchow, tissu spongioïde de Guérin), on distingue des lamelles osseuses anciennes disposées concentriquement et présentant des ostéoplastes; elles sont amincies et en partie résorbées par le mécanisme des lacunes de Howship.

Les modifications du périoste et du canal médullaire sont aussi intéressantes. Le périoste est très épaissi, très vascularisé; entre cette membrane et l'os, au lieu de cellules médullaires, on trouve des cellules conjonctives allongées; puis une zone de tissu rachitique dans laquelle les travées, au lieu d'être parallèles à la direction de l'os, sont au contraire tantôt perpendiculaires tantôt obliques. Ce tissu osseux rachitique développé aux dépens du périoste est tout à fait comparable, comme structure, à celui de la diaphyse. Dans le canal médullaire, on observe des modifications analogues: la moelle

devient fibrillaire et même fibreuse, comme au-dessous du périoste; et, là encore, on constate une calcification spéciale qui n'est qu'une ossification incomplète. Au milieu de tout cela, on trouve toujours des portions d'os normales reconnaissables aux lamelles et aux ostéoplastes. Ces parties sont toujours ramollies par un mécanisme analogue à celui de l'ostéite raréfiante.

Les *os rachitiques* se fracturent facilement; en raison de l'épaisseur du périoste, les fractures restent ordinairement intrapériostiques, et se consolident par une couche de tissu osseux rachitique qui se forme aux dépens du périoste.

La *période d'état* du rachitisme a une durée variable; elle est suivie d'une période de réparation. La réparation est caractérisée par la substitution de tissu osseux normal à l'os rachitique. Cette guérison est la conséquence de l'apport de sels calcaires et de la calcification du tissu rachitique ou d'une apparition de moelle osseuse normale dans les lacunes rachitiques, de sorte que l'ossification nouvelle se ferait par le même mécanisme que l'ossification physiologique. Le tissu osseux ainsi formé, au lieu d'être raréfié, est condensé, plus dense qu'à l'état normal.

En dehors des lésions spéciales à l'appareil osseux, on constate de l'atrophie générale de tous les tissus et des lésions secondaires résultant des troubles digestifs, pulmonaires observés à la fin de la maladie.

Traitement. — Le traitement doit être hâtif; les indications sont basées sur nos connaissances étiologiques.

La *prophylaxie* a surtout une grande importance: il faut soigner les mères avant le part, les soumettre à une bonne hygiène et à une excellente alimentation. Les jeunes seront placés dans de bonnes conditions hygiéniques; si la mère est une nourrice insuffisante, on la changera.

C'est toujours par l'intermédiaire de la mère qu'il

faut agir sur les animaux à la mamelle, en s'efforçant d'augmenter l'absorption des sels minéraux.

Au point de vue *curatif*, les animaux sevrés recevront des substances riches en calcaires; les herbivores, des grains, de l'avoine, de l'orge, des farineux; les carnivores, de la viande.

On a conseillé l'administration de sels de chaux en nature, de la poudre d'os, des phosphates de chaux. Ces médicaments sont peu ou pas assimilables; il faut leur substituer le chlorhydro-phosphate de chaux.

L'huile phosphorée à 1 p. 100, à la dose de 10 à 20 grammes, est à recommander; il faut s'arrêter aux premiers signes d'intolérance.

La poudre de viande, très facile à faire absorber, l'huile de foie de morue à haute dose, sont aussi d'excellents médicaments. On a préconisé l'animaline dans ces derniers temps.

II. — CACHEXIE OSSEUSE.

RUMINANTS.

Définition. — La cachexie osseuse est une maladie des *bovidés* adultes, caractérisée par une altération générale de la nutrition qui retentit principalement sur le tissu osseux, et aboutit à la résorption des sels calcaires, à la dissolution des travées osseuses.

C'est une affection dans laquelle la cachexie s'accompagne du ramollissement et de la fragilité des os, ce qui entraîne des déformations du squelette et des fractures multiples.

Elle se sépare nettement du *rachitisme*, caractérisé aussi par une modification du système osseux, mais qui n'atteint que les animaux jeunes dont le squelette est en voie de développement.

Synonymie. — La cachexie osseuse ou *ossifrage* a reçu

les noms les plus divers ; la richesse de sa synonymie suffit à montrer que les opinions relatives à sa nature ont souvent varié. Le terme d'*ostéomalacie*, fréquemment employé, ne convient guère parce que le ramollissement des os n'est que la phase ultime de la maladie.

Le mot *ostéoclastie*, proposé par Zundel en 1870, ne correspond qu'à une série de symptômes, les fractures.

Les Allemands l'ont appelée *ostéoporose*, ce qui indique un caractère important des lésions, l'ostéite raréfiante ; mais celle-ci s'observe dans des maladies différentes.

On l'a encore désignée sous le nom d'*ostéite enzootique*, parce qu'elle sévit à la fois sur un certain nombre d'animaux ; de *maladie des vaches laitières*, quoiqu'elle atteigne aussi les mâles ; de *goutte*, de *rhumatisme musculaire* lorsqu'elle se complique de synovites ou d'arthrites. Ce sont des dénominations impropres, qu'on doit rejeter.

Il faut préférer celle de *cachexie osseuse*, proposée par Cantiget (1) ; elle indique les caractères généraux de la maladie, la cachexie progressive de tout l'organisme qui retentit principalement sur le système osseux.

Animaux atteints. — La cachexie osseuse est fréquente sur les *bovidés*, surtout chez la vache ; elle est plus rare chez le *cheval*, le *mouton*, la *chèvre*, le *porc*, le *chien*.

Les animaux entretenus en captivité dans les ménageries, les jardins zoologiques, comme la *girafe* ; d'autres, comme le *lapin* et quelques *oiseaux*, peuvent aussi en être atteints.

Historique. — Signalée depuis l'antiquité, puisque Végèce (2) la décrit sous la nom de *syntexis*, elle a été observée à des époques différentes dans toutes les parties de l'Europe.

En Norvège, vers 1650, on l'attribuait à l'ingestion d'une plante nommée *Sterregraes* ; on la combattait à l'aide de la poudre d'os. Elle apparaît souvent en Alle-

(1) Cantiget, *Société centrale méd. vétér.*, 1892, p. 475.

(2) Végèce, *Arch. vétér.*, liv. III, chap. LV.

magne où Hinke (1780) l'observe le premier ; une bonne description en est donnée par Gleditsche (1787) dans le Brandebourg et le Magdebourg. Elle est étudiée ensuite par Bohlmann (1823) dans le duché d'Anhalt ; par Hertwig et Gurthl (1859), Anacker, Roloff, Haubner, etc., etc., par Zundel en Alsace.

Elle a été observée aussi en Belgique, pour la première fois, par Dèle (1) (1836), dans les environs d'Anvers ; puis par Maris (2) (1852) dans la colonie agricole de Laumel, et plus récemment par Duvieusart (3) (1875), Mosselman (4) et Hébrant (1895), qui en ont fait une bonne étude synthétique.

C'est une maladie dont l'aire géographique est immense. Elle a encore été rencontrée en Italie (Lessona, Tambellini, Parraviccini (5) ; en Suisse (Reychner, Wysmann, Putz, Pauli) ; en Amérique, dans la région des grands lacs (Neyen).

En France, elle est signalée par Roux (6) (1825), par Dupont (7), de Bordeaux.

Les travaux allemands sont portés à la connaissance des vétérinaires par Neyen (8) (1863) et par Zundel (9), qui a l'occasion d'observer la cachexie osseuse en Alsace (Bas-Rhin), où elle fait l'objet d'une intéressante discussion à la Société vétérinaire (1870). C'est à partir de cette époque que nos connaissances se précisent, grâce aux travaux de P. Bouley (10) (1874), de Vernant (11) dans la

(1) Dèle, *Ostéite épizootique observée sur des vaches (Recueil de méd. vétér., 1836, p. 337).*

(2) Maris, *De la cachexie ossifrage (Annales de méd. vétér., 1853, p. 627).*

(3) Duvieusart, *Annales de méd. vétér., 1875, p. 720.*

(4) Mosselman, *Annales de méd. vétér., 1895, p. 63.*

(5) Parraviccini, *Il veterinaria, Milan, 1850.*

(6) Roux, *Mémoires de la Soc. royale d'agriculture, Paris, 1825.*

(7) Dupont, *Journal des vétér. du Midi, 1846. — De la cachexie ossifrage.*

(8) Neyen, *Recueil de méd. vétér., 1863.*

(9) Zundel, *Recueil de méd. vétér., 1870.*

(10) P. Bouley, *Thèse, 1874.*

(11) Vernant, *Recueil de méd. vétér., 1875, p. 750.*

nique dans le cerveau de ces sujets, ils présentent des manifestations tétaniques (tétanos cérébral).

On comprend donc que le sérum échoue dans le traitement du tétanos déclaré. Au moment où on l'emploie, une partie de la toxine est déjà adhérente aux cellules nerveuses; l'antitoxine neutralise le poison qui circule encore, mais elle n'atteint pas celui qui est fixé aux éléments des centres nerveux; ces constatations ont fait naître l'idée d'introduire directement le sérum antitétanique dans les centres nerveux.

L'antitoxine portée dans le cerveau protège la moelle supérieure et sauve l'animal si le bulbe n'est pas déjà atteint. Cette méthode a donné de bons résultats contre le tétanos expérimental développé chez le lapin et le cobaye. Elle a été appliquée à l'homme. Les résultats obtenus aujourd'hui ne permettent pas encore de trancher la question: sur 24 cas humains traités par les injections intracérébrales de sérum antitétaniques, 6 ont guéri, 18 sont morts. C'est une mortalité de 75 p. 100 c'est-à-dire plus élevée que la mortalité moyenne du tétanos qui est environ de 70 p. 100 chez l'homme.

La plupart des insuccès, il est vrai, ont trait à des cas à pronostic grave et à évolution rapide (Courmont) (1). Nous ne connaissons pas de publications relatives au traitement du tétanos par injections intracérébrales chez le cheval. Elles sont à essayer; dans tous les cas elles doivent être faites aussi hâtivement que possible; il est intéressant de signaler la tolérance du cerveau pour le liquide injecté.

La pratique de l'injection intracérébrale, est simple. L'antisepsie la plus absolue est nécessaire: chez le *cheval*, il faudrait d'abord pratiquer l'anesthésie complète par le chloroforme, ou inciser la peau parallèlement à la ligne médiane, à deux centimètre en dehors des crêtes parié-

(1) Courmont, *Le tétanos*, p. 89, 1899.

Nièvre, de Thierry (1) dans l'Yonne, de Leclainche et Collard (2) dans l'Aube (1893), de Tapon dans la Vendée, et de Cantiget (3) dans l'Indre, dont les travaux récents sont aussi les plus précis, et ont jeté quelque lumière sur la pathogénie de l'affection.

Nous savons que cette maladie sévit dans les localités les plus diverses : ainsi, en 1892, elle a ravagé le Berry, la Sologne, la Brie, toute la région de l'Est; elle est stationnaire dans certaines contrées; son intensité varie avec les années : dans certaines années, elle se montre par cas isolés; dans d'autres, les cas sont multiples, si nombreux qu'elle a le caractère d'une épizootie.

Étiologie, pathogénie. — Les conditions dans lesquelles apparaît la maladie sont nombreuses; malgré leur connaissance, la pathogénie n'est pas encore fixée. Nous énumérerons les conditions étiologiques; puis nous discuterons les théories pathogéniques.

Rappelons d'abord que la cachexie osseuse est une affection de la nutrition qui retentit principalement sur le tissu osseux qui se *déminéralise*. Toutes les influences qui peuvent déterminer une nutrition vicieuse, imparfaite, ont été invoquées.

On peut énumérer : l'hygiène mauvaise, la défectuosité de l'alimentation, le surmenage.

Les *femelles* sont particulièrement prédisposées, surtout si elles sont en état de gestation ou en lactation; ce fait est admis par tous les auteurs, et beaucoup montrent qu'elle débute peu de temps après le part.

On peut grouper de la manière suivante les différentes opinions émises sur le mécanisme de l'ostéomalacie :

1° Elle est la conséquence d'un apport insuffisant des matériaux nécessaires à la nutrition du squelette, ou d'une élimination exagérée des éléments indispensables

(1) Thierry, *Recueil de méd. vétér.*, 1882.

(2) Collard, *Soc. centr.*, 1893, p. 431, 563.

(3) Cantiget, *Soc. centr.*, 1892, p. 325 et 475.

à celui-ci. (*Théorie de l'inanition, gestation, lactation.*)

2° Elle est due à un dissolvant des sels calcaires (acide lactique).

3° A un agent microbien qui provoque des troubles inflammatoires.

1° Le rôle prépondérant joué par l'alimentation, et indirectement par la constitution géologique du sol, est basé sur des faits nombreux, et semble avoir été senti par les auteurs anciens.

C'est ainsi que Dupont incriminait une anthérique spéciale (*anthericum ossifragum*).

Thumler, médecin de Bergen, cite l'habitude qu'avaient les paysans norvégiens d'écraser des os et d'en donner la poudre à leur bétail.

Dès 1780, Hinter reprend l'idée de Linné. Haubner et Kurst incriminent une autre plante, le *Molinia cærulea*; Roloff fait jouer aux *equisetum* un rôle pathogénique important.

Ces idées sont évidemment insuffisantes pour expliquer l'apparition de la maladie puisqu'on l'a observée dans des régions où ces plantes font complètement défaut.

Plus récemment, on a admis la théorie chimique de l'insuffisance des aliments basée sur des recherches très complètes sur la composition des aliments et la constitution du sol. La maladie règne surtout dans les exploitations où le sol est mauvais, peu fertile, où le système cultural est mal compris. Une terre pauvre en phosphates calcaïques produit forcément des fourrages pauvres. Dans toutes les régions où la maladie s'est déclarée, on a constaté la pauvreté des aliments en phosphates.

Héring, Spinola, Roloff, Zundel, appuient cette théorie.

Cantiget, qui a très bien étudié la cachexie osseuse et l'a observée pendant dix à quinze ans dans des fermes en mauvais état cultural, a constaté la disparition de la

maladie par l'amélioration du terrain et indirectement du fourrage. Elle persista, au contraire, dans les localités où le sol ne fut pas amendé.

Les travaux de Schlœsing et Joulie ont démontré, du reste, que le taux des bonnes terres en acide phosphorique est de 4 000 kilogrammes à l'hectare ; la maladie apparaît sur les terrains qui ont moins de 2 000 kilogrammes à l'hectare.

Cantiget et Brissonnet ont analysé des terrains dans lesquels il n'y avait pas, peu ou beaucoup d'ostéomalacie. Ils ont constaté que la proportion des phosphates allait en augmentant au fur et à mesure que l'on entrait dans les terres où la maladie ne sévissait pas.

La constitution des fourrages était en rapport direct avec celle des terrains.

Des constatations analogues, avec analyses à l'appui, ont été faites par la Société vétérinaire de l'Aube (1893).

Cette théorie n'est, du reste, que celle de l'*inanition* des auteurs allemands, basée surtout sur les expériences de Roloff et de Voit, qui auraient reproduit expérimentalement l'ostéomalacie en diminuant la proportion des sels de chaux dans l'alimentation.

Les constatations de Germain en Cochinchine (1881) et de Theiler, au Cap, montrent bien aussi le rôle joué par l'alimentation dans le développement de la maladie.

Roloff et Voit peuvent pourtant être critiqués, car ces expérimentateurs se sont placés dans de mauvaises conditions puisqu'ils ont utilisé des sujets jeunes.

Un certain nombre d'autres opinions se rattachent plus ou moins directement à la théorie de l'alimentation.

Aussi Zundel incrimine les *terrains siliceux* qui ne gardent pas l'eau (Haute-Alsace). Hertwig, au contraire, fait jouer un rôle important aux terrains à *sous-sol argileux*.

Il est, du reste, indispensable de faire remarquer que la maladie peut sévir sur les terrains riches en carbonate

calcaire, comme la Champagne, mais où manque l'acide phosphorique.

Yagow attribue l'ostéomalacie à la pauvreté des eaux en sels calcaires, et Rossignol, qui l'a observée à la suite de l'alimentation par les pulpes de distilleries et de sucreries, accuse la pauvreté de ces substances en phosphates.

Toutes ces influences se rattachent d'une manière indirecte à l'alimentation, puisque la nature du sol retentit sur la flore, et celle-ci sur le type nutritif.

La sécheresse, qui a sur la végétation une influence si considérable, est souvent incriminée. Elle fait produire, en effet, aux prairies des foins pauvres en éléments nutritifs, en sels, qui, manquant de véhicule, restent incorporés au sol. Cette remarque est juste ; elle a été faite par beaucoup d'auteurs.

A côté de ces influences qui dépendent du milieu extérieur, il faut en placer d'autres qui dépendent de l'individu et qui ont aussi un rôle considérable. Elles modifient, en le déprimant, l'état nutritif de l'organisme. Elles jouent, au point de vue de l'ostéomalacie, le rôle, du traumatisme à l'égard de certaines infections. Ces influences prédisposantes sont : la *gestation* et la *lactation*.

Pendant la *gestation*, la femelle doit fournir aux besoins du fœtus, lui apporter les sels nécessaires à la constitution de son squelette. La croissance s'opère en dépit de l'insuffisance alimentaire de la mère, et ceci est vrai non seulement pendant la vie intra-utérine, mais encore après la parturition. Le développement du tissu osseux semble être le plus impérieux. Les matériaux du squelette sont empruntés à tous les organes qui les contiennent. La mère fournit en moyenne au nouveau-né 6 gr. 64 de sels par jour, qu'elle emprunte non seulement à son sang, mais encore aux organes susceptibles de lui en fournir, même au système nerveux. Si ces éléments ne se retrouvent pas dans les aliments, la conséquence de

ce virement de matériaux est un appauvrissement des éléments antérieurement formés (mère) et une constitution anormale des tissus nouveaux (fœtus et mère).

La *cessation de la lactation* est presque toujours suivie d'une amélioration spontanée ; mais la maladie reprend sa marche aussitôt que les femelles sont à nouveau en état de gestation.

Toutes les influences que nous venons d'énumérer concourent au même résultat pathologique, une nutrition incomplète du tissu osseux, une viciation du type nutritif qui détruit l'équilibre entre l'assimilation et la désassimilation.

Pour être complet, nous devons citer la *théorie des acides* et celle de l'*inflammation* :

D'après la première, l'*acide lactique*, dissolvant les sels calcaires en excès dans l'organisme, déterminerait l'ostéomalacie. Cette théorie s'appuie sur des expériences d'Heitzmann ; elle est défendue par Bouchard (Voy. *Rachitisme*). Elle est très discutable ; les expériences, comme les faits apportés en sa faveur sont peu probants.

La dernière théorie est celle de l'*inflammation* ; les troubles sont produits par une substance irritante circulant dans le sang, phosphore (Vegner), ou un principe infectieux.

Leclainche, Tapon, Butel admettent ainsi la nature infectieuse de l'ostéomalacie ; Zurn a trouvé dans la moelle un microcoque qu'il considère comme pathogène

Pédone soutient que l'agent est le germe de la nitrification ; il aurait reproduit la maladie en injectant ce microbe, et prétend avoir trouvé de l'acide nitreux dans l'urine des ostéomalaciques, Tschissowitsche n'a pas réussi à reproduire la maladie et a constaté la présence d'acide nitreux dans d'autres maladies.

« *Théories chimiques.* — Halleret, après lui, Navier ont admis la présence dans le sang d'un acide ; pour Renard, c'est l'acide

phosphorique. Pour Stansky, Proisseau, Il s'agit d'une *ostéite spéciale* ; je passe sur les théories de Eckmann, Morand, Pravaz, etc. Pour Rindfleisch, il s'agit d'une *stase sanguine veineuse dans les os*, d'où une surabondance d'acide carbonique dans le sang et d'une sénilité prématurée de ces os. Ranvier admet en partie cette théorie, et il pense que la formation d'acide carbonique dissout le tissu osseux. Marchand, Schmidt, Weber admettent la *présence d'acide lactique dans le tissu osseux*.

Pour Volkmann, Ribbert, Lane, c'est une *déminéralisation* des os, opinion que rejette Kassowitz.

Pour Trousseau, l'ostéomalacie est le rachitisme des adultes.

Pour Bouchard, l'ostéomalacie est une dyscrasie acide bien distincte du rachitisme ; il y a accumulation d'acide lactique dans le tissu osseux, d'où dissolution du phosphate de chaux ; mais l'étiologie et la pathogénie sont complexes. De Cosali et Durhann invoquent une alimentation défectueuse jointe à des grossesses répétées.

Pour Comby (1), il s'agit de troubles digestifs dus à la dilatation de l'estomac et se répercutant sur le système osseux.

La *théorie parasitaire* a été soutenue par Zuern, qui pense avoir trouvé des microcoques dans la moelle osseuse. Mais les résultats bactériologiques négatifs sont nombreux (Hoermer, Fustemberg, etc.). Arcangeli n'a rien trouvé dans des cultures de sang.

Théorie de l'infection par le ferment nitrique ou microorganisme de la nitrification (Pétrone) (?). — Il est difficile de savoir par quelle association d'idées le chercheur italien a été conduit à cette nouvelle conception de la maladie. Connaissant d'une part les propriétés du ferment nitrique, dit Labusquière (3), et, d'autre part, l'action puissamment microbicide du chloroforme sur le *micrococcus nitrificans* (4), n'a-t-il pas été, par ces connaissances mêmes, conduit à soupçonner le rôle pathogénique de ce micrococcus et à chercher la guérison ou, tout au moins, des améliorations si évidentes après la castration bilatérale, l'amputation utéro-ovarique, etc., dans cette

(1) Comby, *Soc. méd. des hôp.*, 11 mars 1887.

(2) Petrone, *Riforma medica*, 5 avril 1892.

(3) Labusquière, *De la nature de l'ostéomalacie. Revue générale* (*Ann. de gynec.*, mai 1895), et Rossier, *ibid.*, septembre 1895.

(4) Ce ferment joue un rôle capital dans la nutrition des plantes, car il transforme l'ammoniaque en acide nitrique, et celui-ci donne naissance aux nitrites et nitrates indispensables à la nutrition des plantes. La vie des végétaux, comme celle des animaux, est une fermentation.

action microbicide sur le ferment nitrique. Pétrone a inoculé à des chiens, par voie intraveineuse, des terres nitreuses, et des cultures pures du ferment nitrique, et l'ostéomalacie apparut chez ces animaux. Dans le sang des ostéomyélitiques il a constaté la présence de grosses cellules arrondies, de préférence associées par deux microorganismes spécifiques des nitrates.

Le chloroforme et le chloral possèdent une action bactéricide puissante sur le ferment nitrique; l'administration du chloral pendant trois semaines à la dose de 2 grammes par jour aurait guéri une ostéomalacie. Mais Latzko, par ses essais, tient pour injustifiées les affirmations de Pétrone, car il aurait observé toujours des récurrences après une amélioration très passagère et il n'a jamais trouvé le microorganisme dans le sang de dix malades, ni de nitrites en abondance dans les viscères.

Cette théorie de Pétrone est assurément étonnante, mais elle a des faits nombreux pour elle, et il nous semble exagéré de dire avec Schauta qu'elle touche au roman. Les faits positifs sont des faits dont il faut toujours tenir compte et on doit dès lors admettre qu'il existe plusieurs variétés d'ostéomalacie, les unes guérissant par le chloroforme, les autres ne guérissant pas.

Théorie utéro-ovarienne. — D'après Fehling, l'ostéomalacie serait la conséquence d'une hyperactivité pathologique des ovaires. Les ovaires seraient de ce fait le point de départ des réflexes actionnant les nerfs vaso-dilatateurs des vaisseaux des os, aboutissant à une hyperémie passive et consécutivement à une résorption énergique des éléments du tissu osseux. La castration, en supprimant le foyer d'origine de ces réflexes, partant l'action sur les vaso-dilatateurs, aurait pour résultat la contraction des vaisseaux, d'où la guérison. Cette théorie a contre elle quelques faits: guérisons observées après l'opération césarienne simple (Winckel, Guéniot, Freund), guérison par le traitement médical (Trousseau, Busch, etc.), développement de l'ostéomalacie chez l'homme. Plus récemment, Fehling a affirmé de nouveau son opinion en disant que l'ostéomalacie est une tropho-névrose du système osseux, sous la dépendance d'une maladie des ovaires, tropho-névrose qui, en raison du rôle important de la moelle osseuse sur la composition du sang, amène d'ordinaire une altération générale de ce milieu.

Il est à remarquer que dans les cas où l'opération de Porro a été faite, les annexes ont paru saines.

D'après Arcangeli, qui admet en partie la théorie de Pétrone, le microbe nitrifiant vit en saprophyte dans l'utérus.

Le rôle direct ou indirect du système nerveux a été invoqué par Ogle (1). Virchow, dans sa classification de l'ostéomalacie, admet une forme d'ostéomalacie dépendante des affections nerveuses. Moses (2), d'autre part, a rapporté ces cas d'ostéomalacie chez un syringomyélique (Delbet) (3).

En résumé, ces diverses théories nous semblent absolument insuffisantes pour expliquer l'apparition de la maladie, son développement, ses lésions; elles n'apportent pas les faits probants que nous donne la théorie de l'insuffisance alimentaire dont nous nous sommes faits les défenseurs au début de cette étude.

Symptômes. — L'ostéomalacie débute toujours d'une façon insidieuse, sans fièvre; les premiers symptômes passent inaperçus; pendant les premières semaines, ils sont d'ailleurs si peu significatifs qu'on ne les rapporte généralement pas à la *cachexie osseuse*, excepté dans les localités où elle s'observe souvent et à l'état enzootique. Les premières manifestations sont des *troubles généraux*: les malades perdent leur gaieté; ils accusent une faiblesse marquée, une lassitude, qui se traduisent par le décubitus prolongé: douze, vingt-quatre heures.

On observe de *légers troubles digestifs*, de la perversion du goût, du pica; mais les grandes fonctions ne sont pas troublées; la respiration, la circulation s'accomplissent normalement. La température est peu élevée, la nutrition languissante.

La maladie évolue lentement; les lésions de nutrition du système osseux retentissent de plus en plus sur l'état général et le système locomoteur.

Les souffrances sont plus intenses; elles rendent pénibles tous les efforts, les mouvements, le lever. Après s'être redressés difficilement, souvent après être retombés, les animaux restent immobiles, le dos voussé, les membres

(1) Ogle, *Saint George's Hospital Reports*, 1871.

(2) Moses, *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1882, p. 762.

(3) Delbet, *Pathologie chirurgicale*.

écartés comme les femelles. On les voit lever tantôt un membre, tantôt un autre, ce qui indique une douleur sourde. Ils sont sensibles à la pression de la région lombaire. Lorsqu'ils se déplacent, il font entendre des plaintes ; leur démarche est raide, pénible, hésitante, souvent irrégulière.

Des *boiteries* apparaissent brusquement dans un ou plusieurs membres, sans cause apparente, sans siège déterminé, ou après une marche de quelques centaines de mètres.

A cette période, on signale de l'*ostéopériostite*, des *synovites* qui siègent de préférence aux synoviales sésamoïdiennes, ce qui entraîne un décubitus permanent et de vives douleurs. On entend des craquements articulaires ; des engorgements apparaissent au niveau de diverses articulations.

Les troubles de la nutrition amènent peu à peu de l'amaigrissement qui accompagne la perversion de l'appétit.

Le *pica* est plus ou moins accusé suivant les sujets ; on observe un besoin de lécher tous les objets, qui devient l'occupation continue, unique du malade ; il s'attaque aux murs, aux mangeoires, aux râteliers ; il recherche, pour les absorber, tous les corps sapides : les plâtras, les cendres, le sable, la terre chargés d'urine, la litière, les vieux cuirs, les chiffons, etc.

L'appétit est très capricieux : les fourrages de bonne qualité sont refusés ; une salivation intense accompagne ces troubles, et le tout est suivi d'altération dans les mouvements du rumen (météorisation intermittente), d'amaigrissement. Les animaux ont le poil piqué, terne, hérissé ; la peau est sèche, dure, adhérente ; l'œil est enfoncé.

Le contact permanent avec le sol pendant des jours entiers, par suite du décubitus forcé, détermine la formation de plaies où se cultivent les germes des fumiers

et qui sont presque toujours les origines de la fièvre.

Le lait diminue peu à peu, puis se tarit; on le dit très aqueux; les *vaches* en période avancée de gestation *avortent* quelquefois.

L'état général devient de plus en plus mauvais; l'amaigrissement et l'anémie sont tels que les malades ne peuvent plus se lever; ils sont presque paralysés. Lorsqu'on veut les faire lever, ils se soulèvent sur les membres antérieurs, le train postérieur reste longtemps sur le sol et ce n'est qu'après plusieurs essais infructueux qu'ils peuvent se mettre debout.

L'affection s'aggrave peu à peu; progressivement, les lésions osseuses s'accroissent.

Les os deviennent moins résistants; la décalcification aboutit quelquefois à des déformations, plus fréquemment à des fractures.

Les fractures peuvent se produire dans toutes les parties du squelette sous l'influence d'efforts peu considérables: le relever, une chute légère, une glissade, l'accouchement.

Ces fractures siègent au niveau de la diaphyse des os longs; on les rencontre au niveau des membres postérieurs, du bassin: il y a alors abaissement des hanches, dépression des articulations coxo-fémorales; il est difficile de préciser le siège des fractures. Elles peuvent se produire partout: au niveau des côtes (*décubitus*), de la colonne vertébrale (*glissade*), de tous les rayons des membres.

Les fractures sont toujours multiples; elles ne s'accompagnent pas d'épanchements hémorragiques; elles ont peu de tendance à la guérison, à la consolidation; les abouts osseux s'usent au lieu de former un cal, ce qui indique bien la pauvreté de l'organisme en sels calcaires et la faible propriété réactive du tissu osseux. Les abouts osseux peuvent percer la peau; on constate quelquefois que les tendons arrachent leurs attaches osseuses.

Les *déformations* sans fractures sont plus rares : elles ne s'observent qu'à la période finale ; les os sont ramollis et déformés.

Ils sont mous et cèdent sous la pression du doigt ; les déformations se produisent au niveau des articulations, des épiphyses, puis de la diaphyse ; le bassin peut être atteint, ce qui rend la parturition impossible, la colonne vertébrale s'incurve et se déforme.

L'analyse de l'urine n'a pas été assez rigoureusement faite ; elle est trouble et renferme une grande quantité de phosphate de chaux (Zundel).

Marche, durée, terminaison. — L'affection marche lentement, progressivement ; sa durée est variable : trois à six mois, quelquefois plus. Elle évolue plus rapidement sur les vaches en état de gestation.

Elle se termine fatalement par la mort lorsqu'on n'entreprend pas un traitement hâtif. Les facteurs de la mort sont la cachexie, l'affaiblissement général, les infections produites pendant le décubitus forcé.

Mouton. — La maladie est encore assez fréquente. Elle se caractérise par des douleurs osseuses, des boiteries : les malades marchent sur les genoux ; les dernières phases apparaissent rarement, car les animaux sont sacrifiés auparavant.

Porc. — La maladie apparaît de bonne heure, ce qui contribue à faire confondre la cachexie et le rachitisme.

Chèvre. — Le maxillaire inférieur est surtout atteint ; ses branches s'épaississent, cet os devient douloureux ; quelquefois il est ramolli à tel point que les doigts le dépriment facilement. Les dents s'enfoncent dans les alvéoles comme dans du caoutchouc. La mastication devient impossible ; la mâchoire est pendante : elle semble paralysée par suite de l'arthrite temporo-maxillaire qui est fréquente.

Les animaux grandissent peu ; ils se déplacent sur

les genoux ; on ne trouve pas de lésions articulaires, mais souvent des incurvations des membres. Les lésions siègent de préférence à la tête où elles atteignent un développement considérable.

Histologie. — Le tissu osseux a presque complètement disparu. Au lieu de 50 p. 100 de phosphates, il y en a 2 à 3 p. 100 ; autour des canaux de Havers qu'on reconnaît à peine, se trouvent des îlots de tissu fibroïde (Moussu), ce qui indique non seulement une inflammation, mais une perversion de la nutrition, car ce tissu ressemble beaucoup au sarcome fasciculé : il est formé d'éléments tourbillonnés ; il est peu vascularisé.

Lésions. — Les lésions principales sont celles du tissu osseux : toutes les parties du squelette sont atteintes. Leur caractère essentiel est la raréfaction du tissu osseux par disparition des éléments calcaires.

Les altérations osseuses sont visibles à l'œil nu et variables suivant le degré de la maladie.

Tous les os sont atteints, mais à un degré inégal, os plats, etc., etc., les os de la tête (maxillaires), les côtes ; mais surtout ceux des membres postérieurs et du bassin. Au début, ils sont congestionnés, pointillés de rouge ; le canal médullaire est dilaté, la moelle est congestionnée.

Lorsque la maladie est avancée, ces caractères se sont accentués. Les os sont devenus plus fragiles, plus friables, cassants sans donner d'éclats ; ils sont facilement entamés par le couteau. Leur densité diminue (Mosselman et Hébrant) ; ils ont perdu 10 à 15 p. 100 (Keutscher).

Le *périoste* a des aspects variables : il est peu altéré, bleuâtre ou rougeâtre ; il est très vasculaire, épaissi, pulpeux et se détache facilement. Les surfaces articulaires sont violacées, ulcérées ; elles présentent de la nécrose des cartilages d'encroûtement.

On observe des lésions articulaires (*arthrites*), exsu-

dation abondante de synovie, tuméfaction des articulations, des ligaments articulaires, des tendons au niveau de leur insertion.

L'os, débarrassé du périoste, montre une surface poreuse, comme une écumoire; la pression en fait sourdre un liquide huileux, mélangé de sang. Les os sont peu résistants; les os plats, les vertèbres sont plus raréfiés; leur densité est encore diminuée; des fractures multiples s'observent sans formation d'un cal ou d'un cal imparfaitement fibreux; les abouts sont usés, enflammés.

On a compté trente fractures sur les côtes, les unes en voie de consolidation cartilagineuse, les autres non en voie de consolidation; au niveau du bassin, on a signalé des fractures avec enfoncement de la cavité cotyloïde.

Le canal médullaire des os longs est augmenté; la moelle, plus abondante, présente des foyers hémorragiques.

Le tissu osseux de compact devient spongieux; il présente des aréoles beaucoup plus grandes qu'à l'état normal; des lamelles osseuses peuvent être libres.

Lorsque la maladie a atteint sa phase ultime, les lésions sont encore plus accentuées. Le tissu, plus compact, a pris les caractères du tissu spongieux; il est réduit à une mince lamelle à la surface; le canal médullaire a un diamètre excessif; la moelle prend l'aspect de la pulpe splénique; elle est gélatiniforme, jaune, quelquefois liquide comme de l'huile.

Les caractères histologiques de l'ostéomalacie doivent être étudiés dans la moelle et dans le tissu osseux.

La moelle congestionnée, plus riche en vaisseaux, présente des hémorragies interstitielles. Les cellules graisseuses diminuent. La moelle se transforme en une substance gélatineuse plus ou moins colorée, rougeâtre. Au niveau du tissu osseux, on constate que les modifications sont comparables à celles que l'on observe lorsqu'on étudie un os normal décalcifié par un acide.

Le processus essentiel est une décalcification des travées osseuses. La substance fondamentale, privée de sa matière minérale, est finement striée; elle fixe le carmin et se différencie des parties qui sont restées normales. Dans la substance fondamentale ainsi modifiée sont

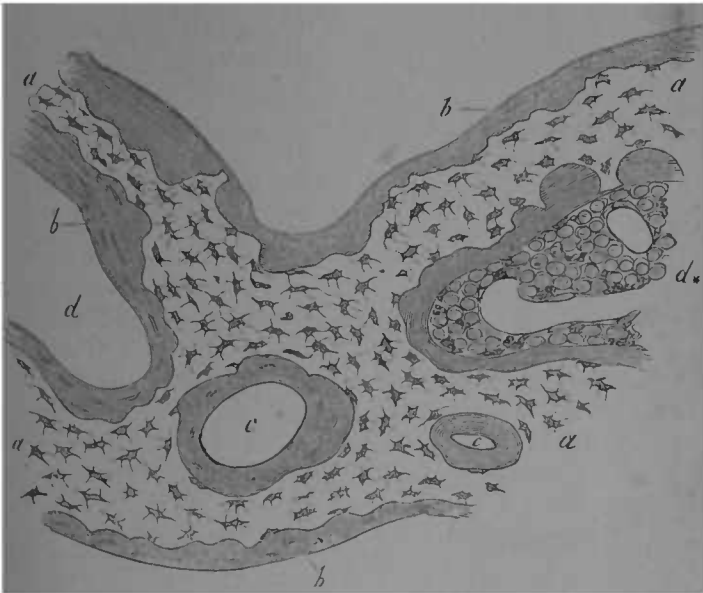


Fig. 27. — Ostéomalacie. — Fragment de la substance spongieuse d'une côte ostéomalacique.

a, tissu osseux normal; — *b*, tissu osseux privé de la substance calcaree; — *c*, canalicules de Havers; — *d*, espaces médullaires; *d'*, espace médullaire rempli de moelle rouge; les vaisseaux capillaires sont béants. Grossissement, 300.

inclus des corpuscules osseux qui, dépourvus de prolongements anastomotiques, représentent de petites taches sombres, linéaires ou arrondies souvent chargées de graisse.

La lésion marche du centre à la périphérie; elle est très marquée autour des canaux de Havers qui sont

agrandis, et présentent un contour irrégulier, avec des points rappelant ce qu'on observe dans l'ostéite raréfiante (lacunes de Howship).

Il se forme de nouveaux canalicules osseux et des cavités dans la substance fondamentale.

A la première période de la cachexie ossuse, il y a ainsi dissolution de la chaux. Plus tard, le tissu privé de substance calcaire subit encore des modifications mal déterminées ; il se transforme en une sorte de substance muqueuse.

Les altérations sont plus intenses au niveau du *tissu spongieux* ; mais elles atteignent toujours le tissu compact qui finit ainsi par disparaître, elles marchent du centre à la périphérie, ce qui explique l'agrandissement des canaux de Havers, du canal médullaire des os longs où elles s'étendent de la diaphyse aux épiphyses. Dans les os privés de cavités médullaires, l'altération en forme ; il y a diminution du poids total, de la densité. Il est intéressant, en présence d'altérations aussi profondes du tissu osseux, de rechercher la constitution chimique de l'os altéré afin de la comparer à celle de l'os normal.

De nombreuses analyses ont été faites ; elles ne concordent pas. Nous résumerons les principaux résultats obtenus.

Dans l'os normal, on trouve en moyenne :

Phosphate de chaux tribasique.....	85 à 87 p. 100
Phosphate tribasique de magnésic.....	1,7 —
Carbonate de chaux.....	8 à 10
Fluorure de calcium.....	0,35
Chlorure de sodium.....	0,23

Pour 100 d'os, il y a 60 de sels calcaires et 40 d'osséine.

La plupart des chimistes constatent une diminution du phosphate de chaux, des matières minérales dans l'os malade.

	SAIN.		MALADE.					
	M. minérale.	M. organ.	M. minérale.	M. organ.				
<i>Keuscher.</i>								
Fémur.....	60,02	39,98	32,50	67,50				
Côtes.....	57,49	42,51	30,00	70,00				
Coxal. Vertèbres....	57,44	42,56	26,13	73,87				
<i>Gorup-Besancz.</i>								
Côte malade.....	38,00	38,00	61,00	62,00				
<i>Weber.</i>								
Côte malade.....	35,00	34,00	64,00	66,00				
<i>Nessler (1).</i>								
	BASSIN.		VERTÈBRES		RADIUS.		TIBIA.	
	Sain.	Malade.	Sain.	Malade.	Sain.	Malade.	Sain.	Malade.
Mat. org. azotée (os- séine).....	28,99	26,60	31,85	35,91	34,00	30,08	37,08	31,48
Graisses.....	25,52	36,65	22,65	36,00	1,63	3,96	1,90	1,57
M. minérale.....	43,49	36,75	45,50	28,09	64,27	65,96	61,02	66,95

(1) Nessler, *Analyse chimique des os d'animaux atteints d'ostéoclastie* (Der Thierarzt, 1873). — *Analyse de Zundel* (Rec. de méd. vétér., 1874, p. 144).

Plus récemment (1895) Mosselman et Hébrant ont fait des analyses intéressantes des os d'une vache de dix ans.

Métacarpiens.

	PARTIE COMPACTE.		PARTIE SPONGIEUSE.	
	Malade.	Sain.	Malade.	Sain.
Eau.....	10,45	8,40	16,02	13,83
Graisse.....	1,10	2,00	26,88	13,15
Osséine.....	35,91	34,50	27,80	36,79
Chaux.....	25,96	26,48	15,83	16,72
Ac. phosphorique...	21,32	22,29	11,50	15,55
Magnésic, ac. carbo- nique, etc.....	5,26	6,33	1,92	4,06
	} 52,54		} 29,30	
	} 55,10		} 36,33	

D'après ces résultats, les altérations sont plus prononcées : dans les parties spongieuses, l'eau, la graisse ont augmenté ; dans la partie malade, la partie minérale et l'osséine ont diminué.

En résumé, ces analyses montrent que le tissu osseux se dépouille peu à peu de ses parties minérales et que la substance fondamentale se transforme en une sorte de substance muqueuse, puis en graisse.

Les altérations n'existent pas au même degré dans tous les os, ce qui explique les résultats si divers donnés par les analyses chimiques.

Ces analyses ont encore relevé d'autres particularités. Hoffmann et Bergmann ont trouvé les os malades plus riches en phosphates que les os sains.

Marchand, Schmidt ont signalé de l'acide lactique, ce qui a été d'abord considéré comme très important, mais c'est la base de la théorie qui explique la disparition des sels calcaires par l'action dissolvante de l'acide lactique ; ce fait est contesté aujourd'hui.

Kopp, Lucanus, Hoffmann, Nessler, Leclainche (1) ont trouvé une surabondance de graisse. En somme, il y a raréfaction du tissu compact, une sorte d'ostéite raréfiante excentrique.

De plus, on observe des lésions générales de *cachexie*, d'*anémie* qui frappent tous les organes : ce sont des lésions d'importance secondaire. Les *muscles* sont pâles, émaciés, infiltrés, dégénérés, gras. La graisse a disparu du tissu conjonctif. On constate aussi les lésions du décubitus prolongé : infiltrations œdémateuses dans le tissu sous-cutané, les séreuses, ecchymoses, plaies superficielles, escarres.

Diagnostic. — Le diagnostic est facile, surtout par l'observation attentive des malades, si la maladie est à l'état enzootique.

(1) Zurn, d'après Zundel (*Recueil de méd. vétér.*, 1873, p. 865) ; — Zundel, p. 529, Leclainche, 1882, p. 258.

On peut alors la reconnaître dès le début ; l'âge des malades suffit à séparer le rachitisme.

Au moment de la période des douleurs, on peut la confondre avec le *rhumatisme* ; mais la persistance de l'affection, les circonstances étiologiques, les commémoratifs facilitent la différenciation.

Pronostic. — Il est d'autant plus grave que la maladie sévit en général à l'état épizootique. La guérison est difficile et ne peut être obtenue que dans le début ; aussi le pronostic est toujours des plus graves.

En rapport avec les années de disette, de sécheresse, il est souvent difficile d'apporter au régime des malades les améliorations nécessaires à la guérison.

Tout traitement est inutile quand la maladie est avancée, et surtout à la période des fractures.

Le pronostic est moins grave pour les propriétaires riches qui peuvent fournir de bons aliments lorsque les animaux sont peu atteints ; plus grave dans les années mauvaises parce qu'il est plus difficile de changer le régime ; des animaux en pleine cachexie peuvent être sauvés par l'alimentation appropriée.

En somme, le pronostic est basé sur l'état économique des agriculteurs.

Traitement. — Il sera prophylactif et curatif.

PROPHYLAXIE. — Basée sur les données étiologiques, elle a été bien indiquée par Cantiget. Elle est obtenue par les améliorations culturales dans les régions où la maladie est enzootique. L'emploi des phosphates et des superphosphates comme engrais a donné de bons résultats (Cantiget). L'emploi de fourrages provenant de régions où la maladie est inconnue est aussi à conseiller. L'émigration dans des pays riches en calcaire n'est pas pratique.

TRAITEMENT CURATIF. — Il doit être appliqué de bonne heure.

Il est indiqué de placer les malades dans les meilleures

conditions hygiéniques, de changer le régime, de donner des aliments de bonne qualité, riches en sels calcaires, en phosphates, des grains, orge, avoine, du son, des légumineuses, des tourteaux de coton, d'arachide, de lutter par un traitement approprié contre l'affaiblissement à marche progressive.

Il faut renouveler fréquemment le cheptel dans les pays à ostéomalacie.

On a conseillé la poudre d'os, les phosphates de chaux solubles, l'huile phosphorée à 1 p. 1 000 dans le lait, à la dose de 26 à 30 grammes. L'huile de foie de morue conseillée par Zundel à la dose de 500 grammes par jour est un bon moyen, mais trop coûteux.

Des condiments, sel marin, amers, etc. etc. ; des ferrugineux, de la noix vomique, de l'acide chlorhydrique, de la gentiane peuvent être ajoutés aux aliments afin de faciliter leur absorption. Il n'y a pas lieu de traiter les complications.

Cesser le traitement des accidents (Rolloff) (fractures, déformations) puisqu'à ce moment les malades sont fatalement perdus ; il est préférable de les sacrifier pour la boucherie s'ils ne sont pas trop misérables.

III. — MALADIE DU SON.

SOLIPÈDES.

par M. CADÉAC.

Définition. — L'ostéomalacie du cheval est caractérisée par une inflammation diffuse de tout le squelette, particulièrement de tous les os de la tête ; son allure est chronique, sa terminaison mortelle. Il y a à la fois raréfaction et hypertrophie du tissu osseux. Les auteurs ne sont d'accord ni sur la nature de cette maladie, ni sur sa dénomination.

Tantôt, elle a été regardée comme du *rachitisme*, notam-

ment, quand elle frappe les jeunes animaux, tantôt elle a été envisagée comme le résultat d'une alimentation spéciale ou exclusive (*maladie du son*), tantôt, enfin, elle a été décrite comme une ostéomalacie particulière.

La maladie du son a été étudiée en France par Laquerrière (1) 1876, par Soula (2) 1888. Elle a été observée dans diverses contrées : en Angleterre, dans l'Afrique du Sud (Theiler) (3), en Allemagne (4), en Suisse « maladie du son », en Cochinchine, en Amérique où on l'appelle « grosse tête ».

On l'a encore désignée sous le nom de *cachexie osseuse du cheval*, d'*ostéomalacie*, d'*ostéoporose généralisée* (Dieckerhoff) (5), d'*ostéomalacie rouge* (Pütz) (6), d'*ostéite raréfiante diffuse*, analogue à l'ostéomalacie de l'homme (Marcone) (7).

Les descriptions qui en ont été données sont généralement incomplètes, et dans les *Pathologies* cette maladie n'est l'objet que d'un paragraphe insignifiant. Pourtant elle a été très bien décrite en 1860 par Warnell (8), qui en a observé plusieurs cas dans une exploitation. La description anatomo-pathologique qu'il en a donnée est complète. L'étude microscopique a été faite par Scharpey.

Elle a été observée en Allemagne par Bagge (9), Zipperlein et Hering ; en Italie, elle a été bien étudiée tout récemment par Marcone.

Étiologie. — Les conditions étiologiques qui président

(1) Laquerrière, *Recueil de méd. vét.*, 1876, p. 961. — Germain, *Recueil*, 1881.

(2) Soula, *Revue vét.*, 1888, p. 337. — Dieckerhoff, *Path. Int.*, 1888, p. 580.

(3) Theiler Schweizer, *Archiv.*, 1895.

(4) Candel, *Recueil de méd. vét.*, 1873, p. 177.

(5) Dieckerhoff, *Pathologie spéciale*, 1888, p. 581.

(6) Pütz'slke, *Zeitschrift. Zippelius. Deutsch Zeitschrift*, 1876. — Crow-
~~son~~, *The veterinarian*, 1869.

(7) Marcone, *l'osteomalacie der Cavollo*, Naples, 1901.

(8) Warnell, *The veterinarian*, 1860, p. 492, 572, 644.

(9) *Journal de l'École vét. de Lyon*, 1863, p. 363.

au développement de cette maladie semblent toujours les mêmes. Dans tous les cas, les malades avaient reçu pendant longtemps une nourriture riche en débris de meunerie ou en son, d'où le nom de *maladie du son*. Le cheval dont Porcher et Carougeau rapportent l'histoire était soumis au même régime, sa ration comprenait en moyenne 6 kilos de son de première qualité. Crowhurst (1), avait fait des constatations analogues chez les chevaux de meuniers dès 1869.

Cette maladie frappe habituellement les animaux âgés de quatre à huit ans; elle est très rare chez les poulains; les cas signalés chez ces animaux relèvent du rachitisme. Les jeunes chevaux sont quelquefois atteints comme en témoignent les recherches des vétérinaires américains (Morris (2), Faville (3), Mac Lead (4)). Les animaux des deux sexes sont également frappés (Marshall (5)).

On peut affirmer aujourd'hui que les animaux affectés de difformités des os de la tête, particulièrement des maxillaires, sont malades depuis longtemps.

La maladie revêt souvent la forme épizootique. Theiler (6), vétérinaire à Johannesburg, a donné la description d'une véritable épizootie d'ostéomalacie sur les chevaux de tramways.

Les recherches bactériologiques sont demeurées jusqu'à présent complètement négatives; son origine infectieuse n'est pas démontrée. On a supposé qu'elle a des relations avec le goitre; Dor l'a rapprochée de la maladie de Paget; Marcone de l'ostéomalacie de l'homme. Ce dernier la considère comme un processus inflammatoire

(1) Crowhurst, *Mollities ossium*. *The Veterinarian*, 1869, p. 408.

(2) Morris, *Ostéoporosis* *The Journ. of comp. med. and vet. Archives*, 1893, p. 397.

(3) Faville, *Ostéoporosis*, *ibidem*, 1896, p. 258.

(4) Mac Lead, *ibidem*, 1878, p. 651.

(5) Marshall, *Synopsis of a report on ostéoporosis*, *ibidem*, 1899, p. 246.

(6) Theiler, *Mitteilungen aus der Praxis Schweizer. Archiv. f. Thierheilkunde*, 1895, p. 38.

qui commence par les canaux de Havers et qui amène la raréfaction du tissu osseux.

Symptômes. — Cette maladie n'offre à la période initiale que des prodromes très vagues, ou des symptômes généralement décrits sous le nom de *rhumatisme musculaire*.

L'évolution de la maladie est lente; son début est très obscur. L'appétit est conservé, l'embonpoint se maintient satisfaisant, l'état général ne semble pas altéré; mais la vigueur des animaux est amoindrie: ils deviennent plus mous, se fatiguent plus facilement sans qu'on puisse rattacher ce changement à une maladie déterminée.

Certains sujets présentent tout à coup une *boiterie*, faible ou très accusée (Warnell, Soula, Laquerrière). Ces boiteries mobiles et rémittentes, souvent attribuées à la *diathèse rhumatismale* et dans ces dernières années à l'*ostéitisme* (Joly, Jacoulet, Vivien) résultent de sensations douloureuses d'origine osseuse; elles sont l'expression de l'ostéite raréfiante diffuse, qui atteint tous les os par poussées successives ou alternatives. Ces boiteries s'accompagnent d'une tuméfaction articulaire ou tendineuse qui rétrocede généralement sous l'influence d'un traitement révulsif. Quelquefois on observe des inflammations multiples et successives de plusieurs synoviales et surtout d'un grand nombre d'os; ces inflammations évoluent sans élévation appréciable de la température ou laissent, comme reliquat, des indurations, de fausses ankyloses avec boiteries persistantes (Germain).

La région dorso-lombaire est raide, douloureuse à la pression (Warnell); certains animaux présentent des signes de parésie ou de paraplégie.

Pendant l'évolution de ces douleurs soudaines et mobiles, les os deviennent aréolés, principalement dans les régions qui travaillent le plus.

Le squelette tout entier étant le siège d'une ostéite diffuse raréfiante, il peut se produire de nombreux accidents tels que la désinsertion des ligaments et des tendons, des fractures et des difformités qui méritent une description particulière. Ces accidents se produisent spécialement dans les points où la conformation anatomique du cheval fait porter la plus grande partie de son poids. La résistance de l'os étant diminuée, il devient incapable de soutenir l'attache des ligaments et des tendons ou de servir de bras de levier aux organes d'appui; il se produit des fractures.

Ces accidents sont considérés comme le résultat de l'*ostéitisme* (Joly, Jacoulet, Vivien); la tuméfaction des os de la tête est seule regardée comme la caractéristique de la maladie du son; mais on conçoit avec Marcone que le trouble nutritif qui exagère la fragilité de tous les os comme dans l'*ostéitisme* et celui qui se traduit par l'augmentation de volume des os de la face puissent être identiques; d'autre part, il est certain que beaucoup de cas d'*ostéitisme* relatés chez de jeunes animaux n'appartiennent pas à l'*ostéomalacie*.

Nous allons passer en revue ces divers ordres de manifestations de l'altération des os : 1° la désinsertion des ligaments et des tendons; 2° les fractures; 3° la tuméfaction de la tête; 4° les troubles urinaires qui les accompagnent.

1° Désinsertion des ligaments et des tendons. — C'est à Marcone que revient l'honneur d'avoir établi le rôle de ce processus ostéitique dans l'arrachement des tendons et dans la fracture de certains os.

Ces accidents se produisent souvent à une période où il est impossible de diagnostiquer cliniquement la lésion ostéomalacique des os. Le seul fait qui pourrait faire soupçonner leur origine réelle, c'est qu'ils se manifestent sans causes violentes chez des animaux paraissant en

parfaite santé. La littérature vétérinaire est riche en faits de ce genre ; nous résumons ici l'important travail de Marcone.

En 1884, da Kay (1) constate chez un cheval tombé boiteux subitement, le détachement de l'aponévrose plantaire de trois membres malades ; les ligaments sésamoïdiens inférieurs étaient détachés et leurs points d'insertions avaient entraîné des lambeaux de tissu osseux.

Schraml (2) a relaté un fait identique ; Schellhase (3) a observé le détachement des ligaments inférieurs du sésamoïde du pied droit antérieur avec arrachement de petites parcelles de tissu osseux.

Pendry (4) a constaté aussi la désinsertion du ligament sésamoïdien inférieur du membre postérieur gauche.

Blumentritt (5) rapporte que chez un cheval âgé de treize ans, on vit apparaître une boiterie dans un membre antérieur sans cause appréciable. On constata une forte tuméfaction et une extension excessive de l'articulation du boulet qui se prêtait à tous les mouvements qu'on lui imprimait, en laissant percevoir un bruit de crépitation. Le sujet étant sacrifié, l'autopsie mit en évidence l'arrachement complet et symétrique des ligaments sésamoïdiens inférieurs, moyens et latéraux. A l'extrémité supérieure des ligaments arrachés étaient demeurés adhérents des débris d'os de la grosseur d'un grain de mil ou d'un pois.

Degive et Hendrickx (6) rapportent quelques observations très curieuses qui témoignent d'une altération ancienne du système osseux et ligamenteux.

Un cheval âgé de huit ans présente une boiterie qui disparaît d'abord ; l'animal est utilisé deux fois au petit trot et fait environ deux kilomètres ; il tombe brusquement boiteux ; il s'est opéré une rupture et une désinsertion complète de l'appareil ligamenteux sésamoïdien inférieur aux deux

(1) Kay, *American veterinary Review*, 1884.

(2) Schraml, *Osterreichische Zeitschrift f. Wiss. veter.*, 1888, p. 113.

(3) Schellhase, *Zerreiung des untern Gleichbeinbandes*, etc. *Magazin f. de gesomnte Thierheilkunde*, 1863, p. 241.

(4) Pendry, *The veterinary Journal*, 1883, rif. in *Oestern viertel jahresschrift*. Bd. LX, p. 113.

(5) Blumentritt, *Zerreissung der unterers Gleichbändes Jahresbericht u. d. vehr des Königs sachsen*, 1873, p. 111.

(6) Degive et Hendrickx, *Désinfection des ligaments et des tendons*. *Annales de méd. vétér.*, 1896, p. 457.

membres postérieurs. Ce phénomène s'accompagne d'un engorgement énorme qui s'étend jusqu'au jarret et d'un décollement de la cuticule au niveau de laquelle existe un suintement sanguinolent.

Chez un poney âgé de huit ans, il s'est produit une disjonction du tendon perforant à son insertion plantaire aux quatre membres. Aux deux pieds postérieurs, l'aponévrose plantaire est détachée de la troisième phalange sur toute l'étendue de son attache à la crête semi-lunaire. Celle-ci est même partiellement arrachée, car sur l'extrémité du perforant, on terçoit nettement des granulations osseuses détachées de la troisième phalange. Le petit sésamoïde détaché de l'os du pied par suite de la rupture du ligament interosseux est entraîné en arrière et en haut.

Cet os est pulvérisé dans l'un des membres postérieurs, une étroite et mince couche de son cartilage d'encroûtement est demeurée unie à la deuxième phalange par les ligaments latéraux postérieurs.

Il existe en même temps sur l'un des membres antérieurs une disjonction complète de l'appareil fibre-cartilagineux glénoïdien qui unit le perforé à l'extrémité supérieure de la deuxième phalange.

Chez un troisième cheval âgé de dix ans, Degive et Hendrickx observent la désinsertion partielle de l'aponévrose plantaire sur un membre postérieur à la suite d'un violent effort pour démarrer; mais cet incident est en somme comparable à la fracture de la rotule chez l'homme sous l'influence d'une violente contraction musculaire.

La désinsertion du ligament suspenseur du boulet aux deux membres postérieurs peut se produire par le même mécanisme; il n'y a dans ces derniers cas qu'une cause déterminante à invoquer, l'action fonctionnelle exagérée soit par son intensité, sa vitesse, soit par sa durée » (Degive et Hendrickx). Mais les désinsertions intéressant les quatre membres permettent de penser qu'un trouble nutritif du tissu osseux a préparé cet arrachement.

Parmi les dilacérations tendineuses et ligamenteuses signalées dans les traités de chirurgie, il y en a beaucoup qui sont le résultat de l'ostéite raréfiante diffuse que

nous étudions ici. Ainsi, Bayer et Frohner rapportent que, sur 287 cas observés chez les chevaux, 81,18 p. 100 guérirent ; 9,06 p. 100 furent réformés ; 9,06 p. 100 furent tués et, 0,70 p. 100 moururent. Il est certain que les trois derniers groupes renferment de nombreux exemples d'ostéomalacie.

Les tendons fléchisseurs sont les plus prédisposés à ces arrachements : sur 214 cas de dilacération tendineuse, on a constaté 110 fois, c'est-à-dire 51,40 p. 100, la lacération complète du fléchisseur profond des phalanges ; 24 fois, soit 11,21 p. 100, la lacération du ligament suspenseur et 8 fois, c'est-à-dire 3,74 p. 100 celle des tendons extenseurs.

En ce qui concerne la lacération des ligaments, on a relevé 153 cas sur les solipèdes, 99 sujets, soit 84,71 p. 100 guérirent ; 25, soit 16,34 p. 100 furent réformés et 8, soit 5,23 p. 100 moururent, et 21, soit 35,25 p. 100 furent abattus ; sur ce nombre, la lacération des ligaments du boulet représente environ 30 p. 100 ; la rupture des autres ligaments articulaires est moins fréquente.

D'autre part, Flatten (1) a décrit deux cas de désinsertion du tendon d'Achille ; à l'autopsie, on constate en même temps une désinsertion partielle des tendons des muscles oléocrâniens.

Marcone relate à son tour quelques observations d'arrachements ligamenteux ou tendineux relatives à des chevaux sains en apparence et qui en réalité étaient affectés d'une ostéite généralisée comme l'examen minutieux du squelette, et l'étude microscopique en ont fourni la démonstration complète.

Un cheval de six ans, en bon état et de belles formes est attelé en paire ; il présente une boiterie intense en sortant de l'écurie ; le boulet est tuméfié, douloureux à la pression ; cette articulation est le siège de mouvements exagérés ; les fléchisseurs cèdent ; l'extension devient anormale, l'appui s'effectue au bout de quelques jours par la face postérieure du boulet,

(1) Flatten, *Zwei Fälle spontan ontotandener Schwerverletzung be Stiere*. *Berliner Thierärztliche Wochenschrift*, 1895, p. 49.

l'animal finit par mourir de souffrance. L'autopsie permet de constater la désinsertion complète du ligament sésamoïdien inférieur dont l'extrémité libre est couverte de sang; son toucher est rendu rugueux par la présence de petites esquilles osseuses. Les tendons fléchisseurs présentaient des points hémorragiques.

L'étude du squelette démontre l'existence de l'ostéoporose généralisée.

Dans un autre cas étudié par Marcone; il s'agit d'un cheval considéré comme rhumatisant.

A l'autopsie, des membres postérieurs, on constate que l'expansion du perforant est détachée de la crête semi-lunaire, criblée de points hémorragiques; et considérablement épaissie; elle présente des débris osseux à son extrémité; le petit sésamoïde est détaché par suite de la lacération complète des ligaments; on constate une fracture antéro-postérieure de cet os; au pied droit dans l'autre membre, le petit sésamoïde est le siège de deux fractures.

Indépendamment de ces lésions locales, on trouvait, dans ces deux cas, des lésions générales caractérisées par le détachement facile du périoste et par une coloration rouge sombre ou une teinte bleuâtre des os.

Ces lésions sont ici le résultat d'un processus morbide général; elles font moins partie de la chirurgie que de la pathologie interne.

Il convient cependant de faire remarquer que les os de la tête n'offrent aucune déformation.

2° **Fractures.** — Les fractures qui surviennent sans cause appréciable ou qui sont attribuées à des mouvements désordonnés relèvent très souvent d'une ostéite raréfiante généralisée. On admettait bien autrefois une altération osseuse préalable; mais on limitait jusqu'à présent cette altération à l'os fracturé (Jacoulet, Joly); les dernières notions pathogéniques fournies sur cette question par Vivien (1), Marcone, attestent l'existence d'une ostéite générale, raréfiante, diffuse, de tous les os du squelette.

(1)-Vivien, *Contribution à l'étude de l'ostéitisme. L'ostéitisme cause de fracture. Revue vét.*, 1901, p. 13.

Quand le processus morbide de l'os a atteint un tel degré que la résistance est inférieure à la force de traction, ce sont les ligaments des boulets et les tendons fléchisseurs qui se détachent le plus facilement de leur point d'insertion; de même aussi l'inclinaison de l'os, sa forme, peuvent favoriser sa fracture. Dans l'ostéite appelée *de fatigue* (Joly, Vivien), la raréfaction du tissu osseux ne porte pas exclusivement sur l'os fracturé; le squelette tout entier offre la même altération dans la plupart des cas; le travail mécanique ne fait que favoriser la fracture.

Les os les plus exposés à se fracturer sont les vertèbres lombaires, les côtes, les métacarpiens antérieurs. La fragilité du tissu osseux se traduit même quelquefois par des fractures multiples. Dans un cas rapporté par Baltz, on constatait la fracture de la huitième et de la neuvième côte droites, en voie de réparation; car il s'était formé un cal osseux et la fracture récente de la huitième à la quatorzième côte; Marcone a observé la fracture des neuvième, dixième et treizième côtes du côté droit; nous avons observé des faits analogues. M. Blanc a observé les fractures multiples de la plupart des côtes consécutives à un processus probablement de la même nature que celui que nous décrivons ici.

3° **Difformités de la tête.** — Malgré la généralisation du processus à tout le système osseux, il est clair que certains os peuvent présenter des lésions prépondérantes. Des sujets peuvent offrir des désinsertions ligamenteuses et des fractures sans tuméfaction des os de la tête; d'autres ne présentent comme phénomène apparent de la maladie pendant toute son évolution qu'un gonflement des os de la face. Cette difformité paraît être surtout l'expression des formes chroniques très anciennes. Les chevaux vifs, pétulants, sont exposés aux désinsertions ligamenteuses et aux fractures.

La forme du corps, la distribution de la force peuvent

avoir aussi quelque influence sur l'apparition des lésions secondaires : fractures, désinsertions ligamenteuses ou difformités des os de la face.

Il faut également tenir compte de la gravité du mal et de la répartition des lésions à la périphérie des os ou dans des parties plus centrales (Marcone (1)).

La participation des os de la face à l'inflammation osseuse généralisée est dénoncée par ce fait que l'animal ne peut plus manger le foin qui est rejeté par pelotons dans la mangeoire après chaque repas. Il déglutit bien encore l'herbe fraîche, le son, l'avoine, les pommes de terre cuites.

En examinant la tête, on est frappé par la rondeur et l'élargissement de la région faciale. Les dépressions du maxillaire supérieur sont comblées, et la tête dans son ensemble paraît énorme ; la palpation fait reconnaître que chacune des branches du maxillaire inférieur est hypertrophiée, à un tel degré que la cavité de l'auge se réduit à une fente étroite logeant à peine le doigt. La saillie faite par les maxillaires donne à la tête l'aspect d'un muffle de bœuf. Ces constatations immédiates conduisent à examiner de plus près les diverses régions de la tête ; on voit alors que toutes ses parties sont profondément modifiées, gonflées, arrondies.

La pression provoque une douleur légère. L'examen de la bouche montre que les dents sont implantées régulièrement dans les maxillaires, mais débordées largement par l'os ; des débris alimentaires sont logés entre les joues et les dents.

Les malades s'affaiblissent, leur état général commence à s'altérer, ils maigrissent légèrement. Bientôt ils ne peuvent plus se nourrir, l'amaigrissement s'accroît ; la démarche devient vacillante, irrégulière ; les animaux

(1) Marcone, *L'ostéomalacia del cavallo*, Naples, 1901. — Dor, *Société des sciences vét. de Lyon*, 1900, p. 76. — Carougeau et Porcher, *ibidem*, 1900, p. 76.

ont de la peine à se tenir debout, ils demeurent souvent couchés toute la journée et sont complètement inutilisables.

Les tuméfactions qui déforment les os de la tête



Fig. 28. — Tuméfaction des os de la tête (Marcone).

s'accroissent et s'étendent aux lacrymaux, aux zygomatiques, aux sus-nasaux, aux frontaux, ce qui rend la physionomie singulière; les dents sont entourées par des gencives tuméfiées, rouges, surélevées; la muqueuse de la voûte du palais est également tuméfiée, ainsi que la langue; les molaires sont devenues mobiles dans les alvéoles.

Il résulte des tuméfactions osseuses de la tête une diminution des cavités nasales : la respiration est gênée, bruyante, sifflante ; le cornage, de plus en plus intense, fait craindre la mort par asphyxie.

Enfin, les os de plus en plus tuméfiés perdent leur solidité ; ils fléchissent sous la pression du doigt : ils ont la mollesse d'une poire (Warnell). La faiblesse et l'amaigrissement augmentent ; des boiteries sans cause appréciable reparaissent ; les sujets demeurent constamment couchés.

4° Troubles urinaires. — Des troubles dans la composition de l'urine paraissent évoluer parallèlement à l'altération osseuse et chaque fois qu'il existe une ostéite raréfiante générale, il existe comparativement de la phosphaturie (Marcone). Normalement, la quantité de phosphates éliminés varie avec l'alimentation, mais tandis que dans un grand nombre d'analyses faites par Marcone sur des chevaux sains nourris de la façon la plus variée, la quantité de phosphates éliminés quotidiennement, dosée à l'état d'acide phosphorique n'a jamais dépassé un maximum de 9^{gr},60 et a pu atteindre quelquefois un minimum de 0^{gr},40, on a vu, au contraire, sur des chevaux atteints d'ostéite raréfiante une élimination journalière de 14^{gr},4 et même de 24^{gr},8.

Toutefois, sur un cheval malade, les analyses n'ont jamais donné le moindre excès d'élimination d'acide phosphorique. L'explication se déduit facilement du fait que dans cette maladie on peut constater des arrêts momentanés du processus et par suite un arrêt dans l'élimination des phosphates.

Terminaisons. — La mort est la règle ; mais la guérison a été signalée quelquefois par les vétérinaires américains ; il y a du reste de fréquents arrêts dans l'évolution comme en témoigne la disparition momentanée des boiteries. D'ailleurs, on constate fréquemment à l'autopsie des points du tissu osseux où la dilatation des canaux

de Havers et la formation consécutive des lacunes se sont arrêtées de telle sorte que celles-ci se sont remplies de tissu adipeux. Cette disparition des éléments embryonnaires et leur remplacement par le tissu adipeux attestent l'arrêt du processus.

Son incurabilité est certaine quand le processus a atteint sa phase ultime : la tuméfaction des os de la face. Tous les chevaux observés par Varnell périrent ; cependant la guérison peut-être exceptionnellement constatée chez des sujets atteints de difformités des os de la face ; Marcone en a cité un et Vende (1) un autre ; Hoskins affirme aussi avoir vu guérir des chevaux jeunes et adultes qui avaient les maxillaires tuméfiés, Faville (2), Herbang (3) ont observé de semblables guérisons, mais elles sont rares. Dieckerhoff a signalé des chevaux de quatre ans dont les maxillaires étaient déformés et qui n'ont présenté ensuite aucun signe morbide. Les arrêts dans l'évolution morbide sont au contraire très communs ; les accès coïncident toujours avec la phosphaturie, les arrêts avec la disparition de la phosphaturie.

Diagnostic. — Le diagnostic de l'ostéomalacie est très difficile au début ; la maladie se traduit exclusivement par des boiteries mobiles, rémittentes, et par une élimination plus considérable des phosphates ; ces deux symptômes trahissent la douleur intra-osseuse et le processus de destruction qui s'accomplit dans le squelette. Plus tard, la fatigue, la tuméfaction des os deviennent caractéristiques ; mais quelquefois une désinsertion ligamenteuse, tendineuse ou une fracture entraînent la mort du sujet avant l'apparition des difformités de la face.

Les symptômes de cette maladie se rapprochent de ceux de la *pseudo-leucémie*, de l'*anémie pernicieuse* ; ils se différencient de ceux de ces malades par des boiteries

(1) Vende, *The Journal of comp. med. and vet. Archiv.* 1893, p. 401.

(2) Faville, *ibid.*, 1893, p. 403.

(3) Herbang, *ibid.*, 1896, p. 258.

intermittentes; ils se distinguent aussi des signes du rhumatisme par la phosphaturie.

Anatomie pathologique. — Les lésions importantes sont localisées au squelette et consistent essentiellement dans une vascularisation prononcée, expression d'une ostéite raréfiante. Les autres appareils ne présentent que des altérations consécutives à l'inanition.

Les os de la tête ont été particulièrement étudiés; ils sont le siège d'une infection prononcée.

Le périoste, très vascularisé, se détache avec facilité suivi par des tractus qui pénètrent dans le tissu osseux. Le tissu osseux est facilement entamé par l'ongle; il a une teinte rosée, foncée ou violacée; sa superficie offre l'aspect d'une fine éponge; elle est rugueuse, dépolie, grenue et montre de nombreux trous ronds, ovales ou allongés de quelques millimètres de longueur par lesquels pénètrent les vaisseaux.

La surface de section est rougeâtre, violacée ou jaunâtre; elle est molle à la pression; on ne peut plus faire la distinction entre la substance externe compacte et les travées osseuses internes.

Les os maxillaires offrent les lésions les plus saillantes; ils sont particulièrement hypertrophiés au niveau des molaires; ils ont quelquefois le triple de leurs dimensions normales; la branche montante du maxillaire est très épaisse. Les dents molaires sont enclavées avec leurs alvéoles dans l'épaisseur de l'os; la table dentaire est presque de niveau avec la marge de l'alvéole.

La racine de la dent s'est rapprochée de la partie postérieure de l'os, de sorte qu'en incisant le maxillaire, on rencontre les dents à moins d'un centimètre de profondeur. Il n'est cependant pas facile de les arracher des alvéoles où elles sont profondément enclavées; elles ne tombent jamais d'elles-mêmes.

Dans leur ensemble les os de la tête sont hypertro-

phiés, gonflés, tuméfiés, surtout dans le sens latéral.

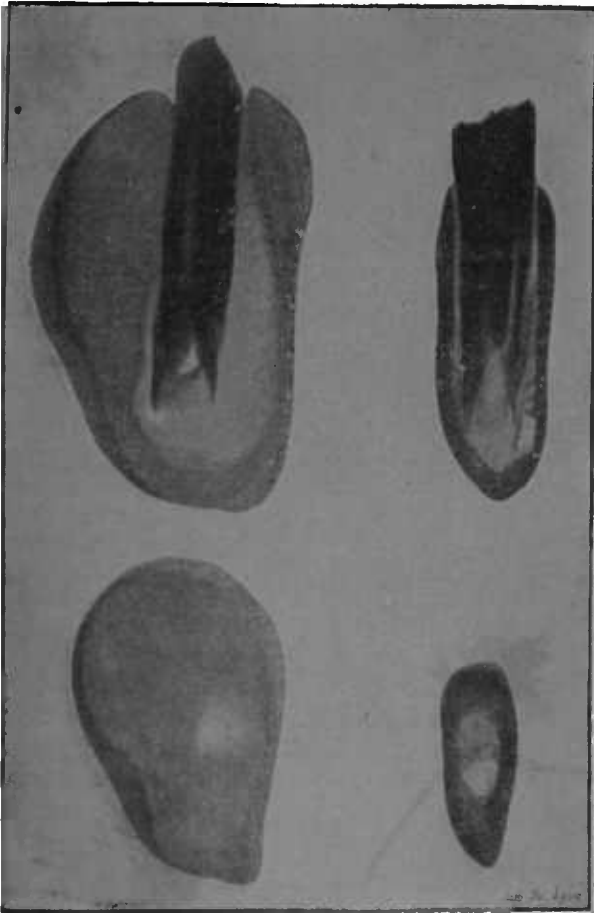


Fig. 29. — Coupe du maxillaire inférieur au niveau de la troisième molaire, 1^o cheval malade; 2^o cheval sain (Carougeau et Poreher).

Fig. 30. — Coupe du maxillaire inférieur juste en avant de la première molaire, 1^o cheval malade; 2^o cheval sain.

Le périoste est peu modifié, rougeâtre, vasculaire; il se

détache avec facilité, suivi par des tractus qui pénètrent dans le tissu osseux.

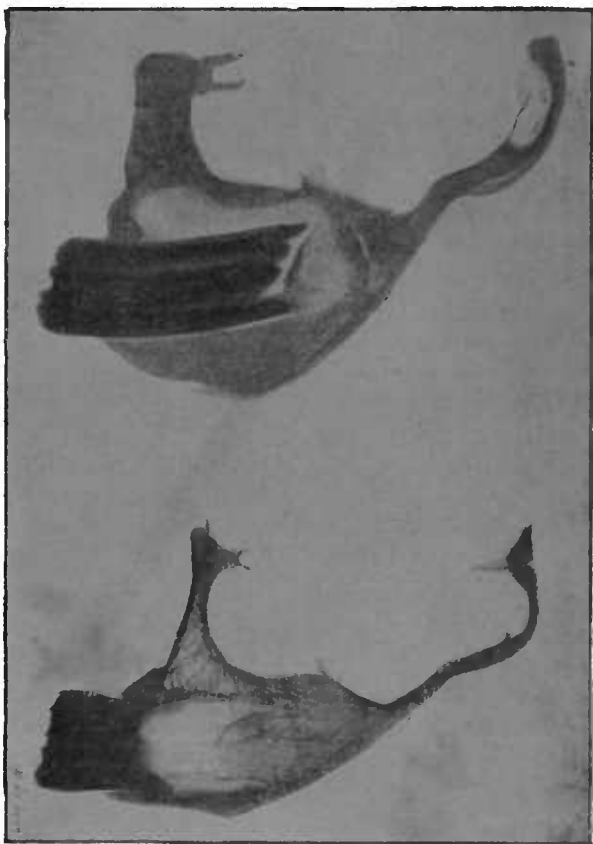


Fig. 31. — Coupe du maxillaire supérieur au niveau de la troisième molaire, 1^o cheval malade, 2^o cheval sain. (Les os des cornets sont détachés.)

Quand le périoste est enlevé, la surface de l'os apparaît rugueuse, dépolie, grenue; elle montre de nombreux trous par lesquels pénétraient les vaisseaux.

Le tissu osseux a une teinte rosée, du sang s'échappe par gouttelettes au-dessous du périoste arraché.

Au toucher, le tissu paraît peu résistant, mais il n'a pas perdu sa dureté au point d'être déprimé par le doigt. Il est facilement entamé par un couteau. La surface de section est rougeâtre, violacée ou jaunâtre.

Une section transversale des maxillaires, faite à diverses hauteurs, montre des modifications intéressantes, rendues très apparentes par la radiographie d'une coupe de 4 à 5 millimètres cubes d'épaisseur.

Les figures ci-dessus montrent d'ailleurs suffisamment l'étendue et l'aspect des lésions. Les clichés des os malades ont un fond presque uniformément gris ; ceux des os sains présentent des travées normales de tissu dense qui, partant de la portion compacte s'enfoncent dans la portion spongieuse pour la cloisonner. A cet égard, la coupe du maxillaire supérieur est instructive. A gauche la voûte palatine est considérablement épaissie. A droite celle-ci a gardé sa physionomie, et le contraste est d'autant plus frappant que l'on a affaire à un cheval plus âgé.

Partout le tissu osseux est devenu spongieux. On constate une véritable résorption du tissu osseux compact qui est devenu poreux ; le tissu spongieux est hypertrophié, il en résulte que les branches du maxillaire inférieur ont une épaisseur de plus de 6 centimètres au lieu de 3 à peine à l'état normal. Le tissu compact qui forme les branches de ce maxillaire a complètement disparu ; il est remplacé par un tissu léger semblable à de la pierre ponce.

La densité de l'os a considérablement diminué ; ce tissu osseux renferme de la moelle jaune rougeâtre, très vasculaire.

Au maxillaire supérieur, on remarque des altérations du même ordre.

Les os du palais sont également épaissis.

Les os de la tête, après macération et exposition à l'air

sont très légers ; la tête du cheval sans les dents ne pèse quelquefois que 400 grammes (Marcone) ; elle pèse parfois 630 grammes avec toutes ses dents ; une grosse tête avec le maxillaire inférieur ne dépasse pas 1160 grammes ; en revanche, il est des cas dans lesquels la tête très tuméfiée perd très peu de son poids ; on peut en trouver qui pèsent encore 4 kilogrammes ; d'autres 2500 grammes, un autre 3 320 grammes avec toutes ses dents ; la tête d'un cheval sain de même taille pesant 4040 grammes (Marcone).

La cavité des maxillaires a presque disparu par suite du soulèvement de la table osseuse qui en constitue le fond.

Les trous qui la traversent sont plus nombreux et plus voisins les uns des autres ; leurs dimensions sont plus considérable dans les maxillaires que dans les autres os.

Sur les squelettes qui présentent une raréfaction plus aiguë, les os qui forment la cavité orbitaire, à l'exception de l'apophyse orbitaire, ont une superficie presque normale, il en est de même de l'apophyse basilaire de l'occipital et de la portion écailleuse du temporal. Dans un même os maxillaire, on peut voir dans les portions limitrophes tous les degrés de l'altération.

Le gonflement symétrique des maxillaires est la cause de cette déformation de la face que nous avons signalée. Les sutures des os de la tête sont toutes bien visibles, même à leur voisinage, les foramens de la table externe sont plus nombreux.

Les autres os du squelette sont aussi altérés que ceux de la tête ; mais ils ont peu attiré l'attention parce qu'ils ne montrent pas pendant la vie des déformations spéciales. Dans tous (os longs, os courts, os plats), on note une grande richesse en sang.

Os LONGS. — Dans les os longs, comme le tibia, la moelle est excessivement rouge et riche en graisse, la substance osseuse de la diaphyse, coupée transversalement, offre quelquefois une teinte bleuâtre dans les zones

les plus excentriques. La moelle est rouge quand le processus morbide est très avancé et le canal médullaire paraît agrandi; dans d'autres cas, la moelle est jaune rougeâtre. Sur la surface de section, on aperçoit des points rougeâtre ou gris plus ou moins grands dans lesquels la substance osseuse a été remplacée par un tissu mou.

Os COURTS. — Au centre, la substance osseuse a subi

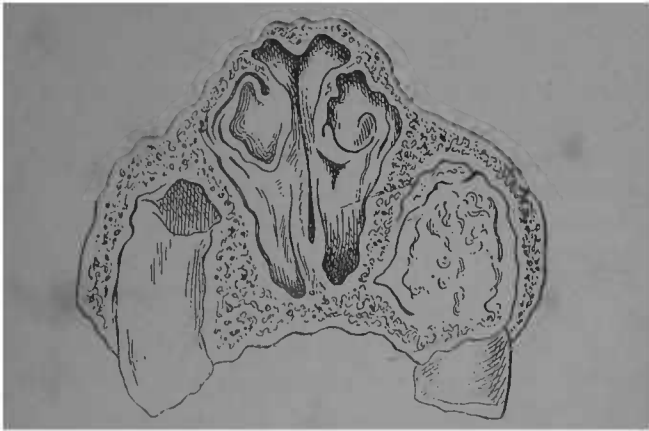


Fig. 32. — Coupe transversale de la tête au niveau de la quatrième molaire. Rétrécissement des cavités des sinus (Marcone).

de grands changements; elle s'est ramollie; il s'est formé ainsi une large cavité pleine de pulpe sanguinolente; pressée entre les doigts, on reconnaît dans cette substance la présence de quelques débris résistants, résidu de lamelles osseuses.

Les aréoles des épiphyses sont fortement agrandies; elles sont pleines de moelle rouge, sanguinolente; le poids d'un os frais contraste avec la légèreté de ce même os macéré et exposé à l'air; il a diminué ainsi des trois quarts de son poids.

Un tibia frais pesait 735 grammes ; après macération et dessication, il ne pesait plus que 250 grammes, un humérus, 270 grammes, un scapulum, 155, un fémur, 320 grammes (Marcone).

Dans les os PLATS comme le scapulum, on remarque une hypertrophie très prononcée au niveau de l'épine acromienne ; celle-ci est gonflée, tuméfiée sur presque toute la longueur du bord libre, l'épine iliaque et la tubérosité ischiatique ont subi la même modification.

Les côtes sont souvent fracturées chez les chevaux qui, dans les derniers temps de leur existence, sont demeurés couchés. Quelquefois une seule côte présente plusieurs fractures. Les côtes, les vertèbres et tous les os plats, en général, ont leurs canaux remplis de substance gélatineuse. Les surfaces articulaires, principalement celles des membres, offrent des pertes de substance ; le cartilage d'encroûtement d'une couleur rouge sombre est le siège d'érosions qui peuvent faire croire à une arthrite sèche. La disparition du cartilage pendant la vie est une conséquence directe de la disparition du tissu osseux épiphysaire sous-jacent.

On a constaté la disparition de disques intervertébraux, l'ankylose des vertèbres avec raréfaction de l'os. Les apophyses osseuses sont ramollies ; les pressions exercées sur les ligaments amènent le détachement de petites portions d'os.

ANALYSE DES OS. — Les analyses du tissu osseux n'ont pas de valeur absolue. Dans le rachitisme et l'*ostéoporose sénile*, on remarque, en effet, les mêmes changements de rapport entre la substance minérale et la substance organique.

En 1887, Marcone a analysé le tibia et le maxillaire d'un cheval atteint d'ostéomalacie qui s'était fracturé les deux métacarpiens des membres antérieurs.

100 parties d'os frais contenaient :

Eau.....	44,80.
Matières grasses.....	28,263.
<i>Id.</i>	3,048.
Phosphates de chaux.....	13,636.
Carbonate de chaux.....	10,197.
Osséine.....	30,056.

Le rapport entre la substance organique et la substance inorganique était de 61, 367 : 23, 833. Carougeau, Courtial et Porcher (1) ont constaté un résultat analogue ; l'analyse a montré qu'il y avait une plus grande quantité de matière organique (plus de 50 p. 100), mais les proportions relatives de sels minéraux étaient conservées.

Pütz (2), Abey ont trouvé au contraire un rapport normal ; Germain, un rapport trop exagéré pour être exact ; la relation entre la substance organique et inorganique était 40,04 : 5,89. Les différences observées dépendent des modifications subies par les os analysés ; la macération et la dessiccation diminuent considérablement le poids des matières organiques ; la graisse, le tissu osseux qui comblent les lacunes après la destruction des lamelles osseuses disparaissent sous l'influence de ces causes.

Les analyses des os desséchés ne donnent que le rapport existant entre les matières minérales et l'osséine sans tenir aucun compte de la quantité énorme de graisse accumulée dans les os.

En résumé, il y a toujours augmentation considérable de la matière animale et diminution de la matière minérale.

Lésions histologiques. — Nous emprunterons à Marcone la description des lésions histologiques.

Os courts. — On remarque la raréfaction du tissu osseux ;

(1) Carougeau, Courtial et Porcher, *Société des sciences vét.*, Lyon, 1900, p. 72.

(2) Pütz, *Weber knochenkrankheiten unserer Haushiere-Zeitschrift f praktische veterinar wissenschaften*, 1875, p. 180.

des lacunes énormes se sont principalement développées au centre des grands sésamoïdes ; elles sont rondes, ovales ou allongées et confinent à d'autres plus petites avec lesquelles s'établissent des communications.

On trouve des lamelles osseuses incluses dans du tissu conjonctif qui remplace le tissu osseux. Ailleurs, on peut apercevoir des travées osseuses ayant conservé leur structure lamellaire ; de zones non colorées par la safranine dans lesquelles le corps des cellules osseuses apparaît coloré en rouge ; ce sont des zones déjà décalcifiées du vivant de l'animal.

Les petites lacunes contiennent un gros vaisseau central entouré d'une seule rangée de cellules fusiformes, de cellules rondes embryonnaires, avec des cellules adipeuses. Ordinairement, ces dernières remplissent presque toute la lacune. Les grandes lacunes sont fréquemment comblées de tissu conjonctif. Il est digne de remarque que tant dans la troisième phalange que dans le sésamoïde les lacunes occupent non seulement les parties les plus profondes, mais également la surface comme les points qui correspondent à l'insertion des ligaments ou de l'aponévrose plantaire.

OS LONGS NON DÉCALCIFIÉS. — Le fait le plus saillant dans la zone sous-périostique, c'est la réplétion considérable, l'augmentation de volume et l'accroissement des vaisseaux.

Le système des lamelles primitives est profondément altéré ; elles ont perdu leur structure rayonnée et canaliculée due à l'anastomose des prolongements des cellules osseuses. Quelques systèmes de Havers sont tellement agrandis qu'il ne reste plus que quelques lamelles excentriques ; tout le canal central est rempli de sang. Quelquefois une grande lacune à contenu rouge ou jaune rougeâtre occupe tout un système et communique avec d'autres systèmes également détruits.

Dans la zone intermédiaire des os longs, on ne trouve plus cette énorme quantité de sang qui remplissait

l'espace agrandi du canal de Havers, mais on aperçoit de grandes lacunes irrégulières pleines d'une substance jaune rougeâtre mi-transparente, entourées de lamelles primitives ou secondaires transparentes, dans lesquelles

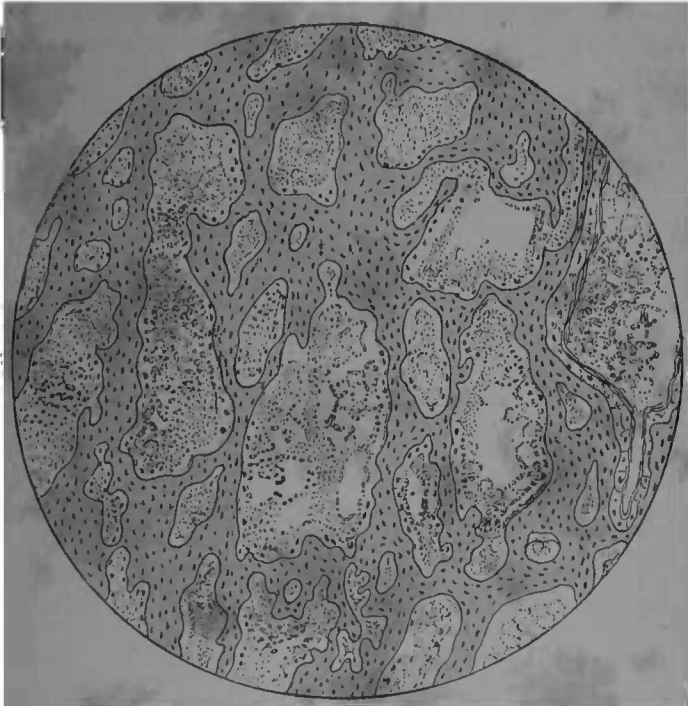


Fig. 33. — Disparition des trabécules osseuses, formation des lacune (Marcone).

les cellules osseuses sont remplacées par des formations réfringentes.

Dans la zone interne ou périmédullaire, on observe de grandes lacunes irrégulières s'anastomosant entre elles et dont les prolongements arrivent à s'unir avec les petits canaux de Havers. Entre ces lacunes, on trouve à peine

quelques petits îlots de tissu osseux bien conservé.

Os LONG DÉCALCIFIÉ. — Sur une coupe transversale colorée par la safranine (méthode de Flemming), on constate que les lamelles osseuses qui bordent les lacunes ne prennent pas de coloration ; tandis que celles qui occupent la zone excentrique se colorent bien ; quelquefois un système de

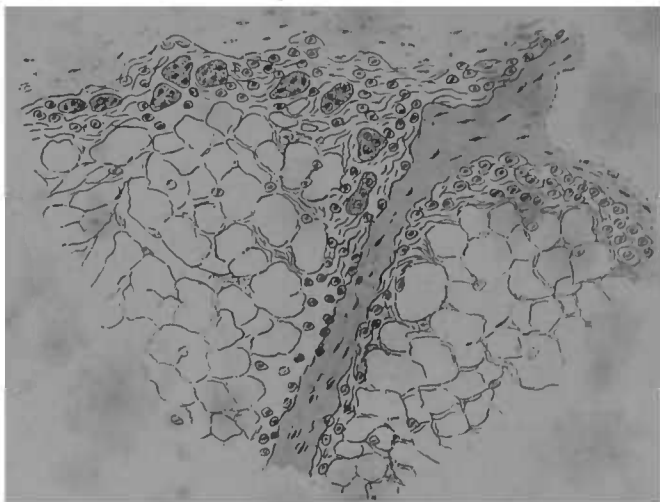


Fig. 34. — Accumulation de tissu adipeux dans le tissu osseux pendant les périodes d'arrêt de la maladie (Marcone).

Havers est totalement décoloré, ce qui indique que, pendant la vie, il y avait une décalcification partielle des lamelles osseuses. *

Dans la zone *intermédiaire*, on assiste en quelque sorte à la formation de grandes lacunes par l'agrandissement du canal de Havers et enfin par la fusion de plusieurs systèmes de Havers (deux ou trois).

Ces lacunes renferment des cellules adipeuses du tissu conjonctif fibrillaire, quelques petits vaisseaux, des cellules embryonnaires qui remplissent la cavité ou sont

accumulées seulement à la partie excentrique ; quelquefois ces cellules se réduisent à une seule rangée en contact immédiat avec les lamelles qui forment le contour de la lacune ; elles ne manquent jamais et sont prépondérantes dans toutes les lacunes en voie de développement. Les contours de celles-ci sont sinueux, irréguliers ; les éléments embryonnaires augmentent à chaque poussée de la maladie, les vésicules adipeuses remplissent les lacunes pendant la période d'arrêt de la maladie ; dans cette affection le tissu osseux normal formant le système de Havers est transformé en tissu ostéoïde, les lamelles osseuses se décalcifient et présentent des cellules osseuses incomplètes ; c'est une ostéite générale raréfiante (Voy. *Maladies du tissu osseux*).

Traitement. — On n'en connaît pas de bien efficace. En vain, le phosphore, l'arsenic, le changement de régime ont été essayés.

Dieckerhoff recommande un régime diététique particulier et des injections trachéales de :

I.....	1	} 5 gr. par jour
KI.....	5	
H ² O.....	100	

Il faut interrompre ce traitement de temps à autre.

On a guéri des poulains (deux à trois ans) atteints de tuméfaction des os de la face, par un régime diététique : on supprime l'avoine et on les nourrit de luzerne et de trèfle rouge. Au bout de quelques mois, on observe une amélioration et on augmente la ration, d'abord minime, de deux picotins composés de deux tiers de son d'orge et d'un tiers de riz.

IV. — OSTÉOPÉRIOSTITE DIFFUSE.

Par M. CAROUGEAU.

L'ostéopériostite diffuse s'observe particulièrement chez le *chien* ; mais on peut la rencontrer chez le *cheval*.

Wiart, Cadéac ont signalé dans la gourme des périostites des genoux, des jarrets, des canons. Ces périostites qui paraissent avoir une origine infectieuse ne sont pas



Fig. 35. — Train postérieur d'un chien affecté d'ostéopériostite diffuse (Cadéac).

très rares ; mais elles ne constituent une maladie bien différenciée que chez le chien.

Chien. — Sous le nom d'*ostéopériostite*, diffuse on désigne une affection du système osseux caractérisée par des lésions hypertrophiques à allure chronique,

des déformations qui siègent principalement au niveau des os des extrémités.

Confondue le plus souvent avec le rachitisme, cette



Fig. 36. — Ostéopériostite du tarse et du métatarse.

maladie s'en différencie nettement par l'absence de lésions du cartilage de conjugaison. On l'a aussi décrite sous le nom d'*ostéite déformante* (Liénaux).

Étiologie. — Cette maladie semble assez fréquente; elle peut s'observer chez des animaux d'âges très différents. Carougeau l'a vue chez un jeune chien âgé de six mois et sur un autre de deux ans : ils appartenaient tous deux à la race danoise.

Liénaux (1) l'a rencontrée chez un vieux chien de trait et sur un chien de montagne âgé d'une dizaine d'années.

Des cas identiques ont été relatés depuis longtemps. Bredin fils en rapporte un dans les *Annales de l'Agriculture française* de 1809.

Elle paraît résulter d'une infection; elle est sans doute le reliquat de la maladie du jeune âge. D'ailleurs, on peut produire expérimentalement chez le lapin des exostoses et des hyperostoses absolument comparables à celles du chien au moyen d'injections intraveineuses de cultures de microbes rencontrés dans la périostite albumineuse de l'homme (Dor) (2). Mais la cause certaine de cette maladie est encore inconnue.

Symptômes. — Les malades présentent une attitude spéciale. Les membres sont écartés, plus ou moins fléchis; la colonne vertébrale voûtée. L'aspect général est celui de souffreteux. Les membres offrent constamment des déformations très apparentes; elles atteignent leur maximum au niveau des extrémités articulaires; les articulations sont entourées de formations osseuses qui les rendent proéminentes, les épaississent.

L'articulation tibio-rotulienne, les articulations du tarse et du carpe sont particulièrement atteintes; le tarse et le métatarse sont élargis, irréguliers, énormes; au toucher, on apprécie assez bien l'étendue des ostéites; à leur niveau, le tégument est chaud, mais il n'est pas sensible même à la pression.

(1) Liénaux, *Annales de méd. vét.*, 1899.

(2) Dr L. Dor, *Hyperostoses et exostoses expérimentales* (*Arch. prov. de chirurgie*, 1895).

(3) Bard, *Périostite albumineuse* (Thèse Lyon, 1894-1895).

Nous avons suivi la maladie pendant plusieurs mois; elle a une évolution lente, une marche insidieuse envahissante. Elle ne semble pas abrégér la vie, mais elle rend les animaux inutilisables.

Anatomie pathologique. — Les lésions macroscopiques sont localisées au système osseux. Sur les animaux dont on a pu faire l'autopsie, les autres appareils ont paru indemnes.

Le squelette n'était pas intéressé dans son entier. Les os des membres seuls étaient atteints. Il semble pourtant que d'autres parties du squelette peuvent aussi présenter des lésions d'ostéite diffuse, car Liénaux en signale sur les vertèbres et les côtes. Les altérations des rayons osseux des membres augmentent progressivement d'importance et se rapprochent des extrémités inférieures. Le coxal et le scapulum n'offrent pas d'altérations. Sur le fémur et l'humérus, on trouve des exostoses qui forment, depuis la partie médiane



Fig. 37. — Ostéopériostite du tarse et du métatarse (radiographie). (Porcher.)

jusqu'à l'extrémité inférieure, une trainée continue, mince, rugueuse.

Le tibia et le radius sont entièrement envahis par des exostoses qui présentent une grande épaisseur aux deux extrémités. Le carpe et le tarse, ainsi que les premiers métatarsiens et les premiers métacarpiens sont noyés dans une véritable gangue osseuse de nouvelle formation (fig. 38 et 39).

D'une manière générale, les dimensions longitudinales des os ne sont pas changées; les modifications portent sur les diamètres transversaux. Les hyperostoses se présentent sous la forme de végétations poreuses à surface rugueuse, très irrégulière, mamelonnée, granuleuse, sillonnée d'étroites fentes.

Il semble qu'un grand nombre de stalactites osseuses se soient agglomérées sans se souder. Ces végétations sont peu solides, faciles à détacher, à écraser; on peut en détacher de minces lamelles avec un couteau, et l'on constate alors que l'on est en présence d'un tissu très spongieux.

Des sections transversales du tibia, du radius, etc. montrent que l'os primitif s'est bien formé; qu'il a conservé sa structure, sa résistance, ses dimensions, mais que sa face interne s'est recouverte d'un tissu osseux spongieux, plus ou moins épais (fig. 38).

Sur les os frais, le périoste est épais, résistant, très adhérent; il recouvre les nouvelles formations. L'examen microscopique rend imparfaitement compte du mode de formation des végétations; il semble pourtant montrer qu'elles sont formées aux dépens du périoste. Celui-ci est très épaissi, surtout au niveau de sa couche ostéogène; les faisceaux conjonctifs se sont redressés, ils sont perpendiculaires au grand axe de l'os primitif et ont servi de travées directrices pour le dépôt des trabécules osseuses. Les périostoses sont, en effet, constituées par des stalactites osseuses qui hérissent la surface de l'os ancien.

Les radiographies montrent bien cette disposition.

Nous constatons que l'os a conservé ses caractères normaux comme épaisseur; direction, dimensions du canal médullaire, et que les exostoses se sont déposées à la surface, au-dessus du périoste sans paraître s'y enfoncer.

La radiographie d'une section transversale de trois millimètres d'épaisseur faite à la partie supérieure du métacarpe est particulièrement démonstrative à ce sujet. Ces caractères ne permettent pas de confondre cette maladie avec le rachitisme.

Dans celui-ci, on constate des déformations de l'os primitif et des altérations profondes du cartilage de con-

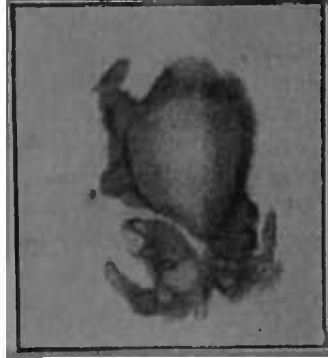


Fig. 38. — Section de l'extrémité supérieure du tibia (radiographie). (Porcher.)

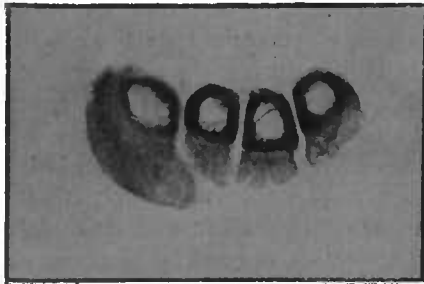


Fig. 39. — Section de la partie supérieure du métacarpe (radiographie).

jugaison qui, ultérieurement, fournit à la place d'os un tissu ostéitique tout spécial.

Quelle est la nature de l'ostéopériostite diffuse du chien ? On ne peut émettre, à ce sujet, que des hypo-

thèses. On l'a comparé (Liénaux) (1) à l'ostéite déformante ou *maladie de Paget* de l'homme. Cette maladie qui a été considérée quelquefois comme étant sous la dépendance du rhumatisme chronique, des dyscrasies acides, est plus généralement regardée aujourd'hui comme la conséquence de troubles trophiques de nature nerveuse. Aucune recherche n'a été faite chez le chien, permettant d'établir des relations de la périostite diffuse avec une lésion nerveuse.

Traitement. — Jusqu'à présent, on ne possède aucun moyen de traitement efficace.

V. — ACHONDROPLASIE CHEZ LE VEAU.

PAR P. LEBLANC.

On désigne, en pathologie humaine, sous le nom d'*achondroplasie* (Parrot), une affection du tissu osseux fœtal se traduisant par un arrêt de développement des os longs. Cette maladie existe en pathologie vétérinaire : nous avons eu l'occasion d'attirer sur elle l'attention du public vétérinaire (2). L'origine certaine de la maladie est encore nébuleuse : on suppose qu'elle est le fait d'une *dystrophie de l'ossification enchondrale*. Nous aurons du reste l'occasion de revenir sur ce fait au cours de la description qui suit.

Historique. — Avant nous, l'*achondroplasie* n'était pas connue sous son véritable nom en pathologie vétérinaire (3). Les achondroplasiques étaient décrits sous les noms de *veaux-bouledogues* ou encore de *veaux-tortues* en raison de leur vague ressemblance avec les animaux qui servaient à les qualifier.

Ils avaient cependant attiré depuis longtemps l'atten-

(1) Liénaux, *Annales de méd. vét.*, 1899.

(2) P. Leblanc, *Soc. des sc. vét. de Lyon*, 27 octobre 1901.

(3) Les observations du Dr Félix Regnault sur les chiens bassetts ne peuvent à aucun titre être rattachées à l'*achondroplasie*.

tion des observateurs, puisquè, dès 1750, Daubenton en avait fait mention dans l'*Histoire naturelle* de Buffon (1).

Après Daubenton, Offa, Owen (1853), Dareste (1867) — ce dernier en donnait la description dans le cours qu'il professait à la Faculté des sciences de Lille, — Delplanque, Barrier, Petit et Dechambre publient sur les sujets qui nous intéressent des études plus ou moins complètes (2).

Description. — Les achondroplasiques ne sont jamais très développés. Ils semblent raccourcis dans le sens antéro-postérieur, la partie antérieure du corps étant toujours notablement plus développée que la postérieure. Les membres sont petits et leur manque de développement tient surtout à un raccourcissement des rayons osseux voisins de la colonne vertébrale. En règle générale, les achondroplasiques sont des *micromèles*. Les membres peuvent avoir leur direction normale, mais souvent il n'en est pas ainsi; ils sont plus ou moins déviés, contournés, la face plantaire des onglons regardant en haut, ou appliqués sur le tronc à la façon des *pattes* de tortue sur le corps de celle-ci.

La *tête* est généralement forte, mais raccourcie, le front bombé, les yeux et les oreilles normalement développés, le maxillaire inférieur incurvé et dépassant sensiblement son congénère supérieur. Le muflle semble accolé à la face antérieure du frontal, les sus-naseaux étant absolument rudimentaires. La langue est tenue hors de la cavité buccale et se relève vers le nez. Vue de face, la tête ressemble à un cône tronqué dont la base serait constituée par le maxillaire inférieur : elle donne l'impression d'une tête de chien bouledogue.

Le *corps* est court, mais normal, potelé, avec des éminences charnues au niveau des épaules et des fesses ; la queue est courte et peu développée.

Les muscles sont légèrement modifiés, les fléchisseurs semblent courts ; à la palpation, ils donnent une sensa-

(1) Daubenton, *Histoire naturelle* de Buffon, t. IV, p. 544 (1750).

(2) Petit et Dechambre, *Rec. de med. vét.*, 1894, p. 420.

tion de dureté, comparable à celle des muscles contracturés. En réalité, il n'y a pas de contracture, ainsi que l'ont constaté Petit et Dechambre (1).

Le *squelette* est fort intéressant à étudier. Il permet de s'assurer que seuls les *os de la tête* et *des membres* ont subi un arrêt de développement. La colonne vertébrale et les côtes sont parfaitement conformées.

Si l'on étudie le squelette osseux de la tête, il est facile de se rendre compte que ce sont surtout les os qui contribuent à donner à la face sa longueur normale qui ne se sont pas développés. L'arrêt de développement frappe surtout le *maxillaire supérieur* et les *os propres du nez*. Les dents sont normales et normalement implantées aussi bien sur le maxillaire supérieur que sur l'*inférieur*, qui dépasse sensiblement son congénère et sur lequel les incisives sont, ou bien normales, ou légèrement déviées.

Les altérations les plus importantes siègent au niveau des rayons osseux des membres. Le *scapulum* possède son cartilage complémentaire, mais il est court, plus épais que dans la normale, et sa cavité articulaire a un diamètre presque égal au grand diamètre de l'os. L'*humérus* est réduit à un disque osseux interposé entre deux surfaces articulaires très larges. L'os lui-même a un diamètre transversal presque égal au diamètre longitudinal. Le *radius* et le *cubitus* présentent des altérations analogues. En arrivant au niveau du *carpe*, les os paraissent reprendre leur physionomie normale, car les *métacarpiens* et les *phalanges* ne subissent aucun arrêt de développement. Le fait est le même pour les rayons correspondants des membres postérieurs (fig. 40).

Au niveau de ceux-ci, on constate que la dystrophie a porté sur les pièces du *bassin*, sur le *fémur* et sur le *tibia*. La physionomie de ces os est absolument comparable à celle des os des membres antérieurs.

(1) Assez fréquemment ces altérations sont associées à de l'anasarque qui est peut-être du myœdème.

Il est à remarquer que les rayons osseux *déformés* ne possèdent pas de noyaux *épiphysaires*; il n'existe pas à leur niveau de *cartilage de conjugaison*: leur développe-

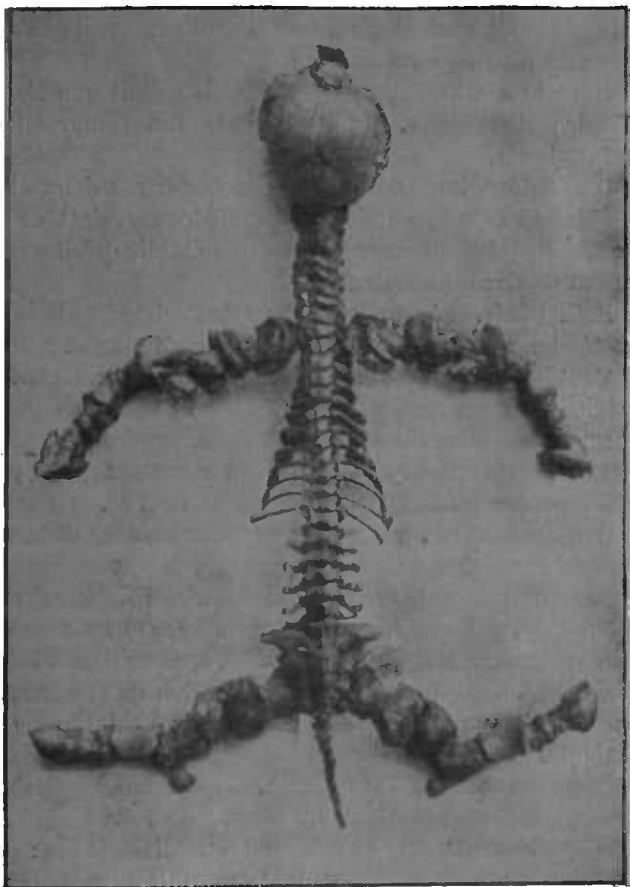


Fig. 46. — Squelette d'un veau achondroplasique (P. Loblanc).

ment serait donc impossible après la naissance. A remarquer également que ces os sont *durs, compacts, résistants* comme des os tout à fait développés.

Il ne s'agit donc pas là, ainsi qu'on a pu le croire, de *rachitisme fœtal*. Outre que celui-ci est très rare, il ne se traduit pas par des lésions analogues, mais par des incurvations osseuses et par une constitution particulière des os qui tantôt sont fibreux, tantôt sont osseux. Il ne s'agit pas non plus de *contracture*.

Dareste a établi que cette affection était une lésion d'ordre mécanique, provoquée par des compressions amniotiques.

Il est donc impossible de rattacher à ces deux états les lésions osseuses des veaux-bouledogues, c'est ce qui nous a incité à chercher ailleurs et à établir qu'elles relevaient de l'achondroplasie.

Pathogénie. — Jusqu'ici la *cause* de l'achondroplasie est restée ignorée, on est un peu plus éclairé sur sa *nature*.

Tout le monde sait, en effet, que les *os longs*, d'abord à l'état de pièces cartilagineuses chez le fœtus, se transforment en pièces osseuses par deux procédés particuliers : l'ossification *périostique*, qui a surtout pour effet d'augmenter le diamètre transversal de l'os, et l'ossification *enchondrale*, qui a surtout pour résultat d'amener l'accroissement de l'os en longueur. Il est aisé de se rendre compte que le premier procédé d'ossification n'a pas été frappé, puisque l'os a une consistance et un développement transversal au moins égaux à ce qu'ils sont normalement. C'est donc dans une altération de l'ossification *enchondrale* que l'on doit rechercher l'origine de la maladie.

Conséquences de la maladie. — L'achondroplasie a surtout été observée sur les veaux de race normande (Cagny). Foureau dit en avoir rencontré dix-sept cas : dans tous ces cas, les femelles avaient été saillies par le même taureau.

Nous avons dit, ailleurs, que cette maladie ne constituait pas un obstacle sérieux, en *règle générale*, à l'accouchement, et cela est vrai, car les veaux sont généralement

peu développés et leurs membres courts. Cela ne veut pas dire qu'ils ne puissent pas, dans certaines circonstances, embarrasser sérieusement l'accoucheur.

VI. — MALADIE DU RENIFLEMENT DU PORC.

Par P. LEBLANC.

La maladie du reniflement du porc est une affection *microbienne*, se traduisant par la transformation fibreuse de certains os de la tête, en particulier des maxillaires.

C'est une affection à allure *chronique*, n'ayant aucune tendance à la *guérison* et se terminant invariablement par la mort.

Historique. — La première relation que nous connaissons sur le « reniflement du porc » est due à Hurrel d'Arboval qui rapporte qu'il est apparu, dès 1832, à l'état enzootique dans le duché de Nassau (1). Pradal, le premier auteur qui le mentionne après d'Arboval, n'y consacre que quelques lignes et le considère « comme un catarrhe qui a son siège dans les fosses nasales et les différents tissus qui en font partie » (2). Bénion en rapporte une excellente observation (3). Lafosse indique que les cavités nasales se rétrécissent à un tel point que le passage de l'air ne peut plus s'effectuer que par la bouche, qui, à cet effet, est constamment entr'ouverte (4). Leclainche ne fait que le signaler dans son article sur le rachitisme (5). M. Petit a présenté en mai 1897, à la Société centrale de médecine vétérinaire, une tête de porc atteint de la maladie qui nous occupe (6).

Signalons enfin qu'en 1890, Stubbe a décrit, sous le

(1) H. d'Arboval, cité par Pradal.

(2) Pradal, *Traité des maladies du porc*, p. 88.

(3) Bénion, *Traité des maladies du porc*, p. 313.

(4) Lafosse, *Traité de pathologie*, Art. *Rachitisme*.

(5) Leclainche. *Dict. de méd. vét.* Bouley et Reynal n° 18, p. 465.

(6) Petit, *Société centrale*, mai 1897.

nom de *fibro-sarcome des mâchoires chez un porc*, une observation absolument typique de maladie du reniflement (1). Dor et P. Leblanc ont, dans le courant de l'année 1901, attiré à nouveau à diverses reprises l'attention des vétérinaires sur cette maladie ; ils ont trouvé à l'intérieur des lésions un agent microbien qu'ils considèrent comme le microbe spécifique (2).

En raison des nombreuses analogies, cliniques, anatomo-pathologiques et bactériologiques qui existent entre la maladie du porc et le rhinosclérome de l'homme, ils ont été amenés à rapprocher ces deux états pathologiques, et le Dr Grenier a fait, tout récemment, de cette comparaison l'objet de sa thèse (3).

Dans une revue publiée dès 1890 par M. Joly, dans la *Presse vétérinaire*, nous avons pu recueillir les renseignements suivants sur l'existence de la maladie en *Allemagne*.

Haubner, Haubold, Harms en ont rapporté des observations, et dès 1878 la maladie est considérée par Schneider comme un catarrhe nasal d'origine traumatique (4).

Harthmayer dit qu'il n'a observé la maladie que sur des animaux de race anglaise (5). Anacker prétend que la *Schnufelkrankheit* n'est autre chose qu'un catarrhe nasal malin, qu'on a confondu avec l'ostéomalacie (6).

Héring émet l'avis qu'il s'agit d'une cachexie alliée au scorbut (7). Friedberger et Fröhner écrivent que sous le nom pittoresque de *maladie du reniflement* on a décrit, chez le porc, une affection protéiforme qui semble être tantôt du rhumatisme, tantôt un *catarrhe chronique*,

(1) Stubbe, *Fibro-sarcome des mâchoires chez un porc. Annales de méd. vét.*, août 1890, p. 433.

(2) L. Dor et P. Leblanc, *Soc. des sc. vét. de Lyon*, mars-octobre 1901.

(3) M. Grenier, *Rhinosclérome en France et maladie du reniflement du porc*. (Thèse de Lyon, 1901.)

(4) Schneider, *Deutsche Zeitsch. für Thierheil.*, 1878, Bd. IV, S. 153.

(5) Harthmayer, *Adam's Wochenh.*, 1878, S. 153.

(6) Anacker, *Pathol. et thérap. spéciales*, 1879, p. 515.

(7) Héring, *Pathol. et thérap. spéciales*, 1858, S. 105.

hémorragique ou purulent du nez, tantôt enfin la tuberculose ou l'actinomycose (1).

Il y a quelques années seulement, Imminger (2) a publié une nouvelle étude dans laquelle il réclame le nom de *Schnufelkrankheit* pour une maladie du porc parfaitement caractérisée, qu'il a observée sous ses différentes formes et dans plusieurs contrées de la Bavière, et qu'il considère comme une *rhinite infectieuse* (Mathis et P. Leblanc) (3). Sous le nom de *rachitisme* Wulf (4), a décrit des lésions qui se rapportent absolument à la maladie qui nous occupe.

En France, la maladie du reniflement paraît exister sur plusieurs points du territoire. Les renseignements qui nous sont parvenus nous permettent d'affirmer qu'elle est fréquente dans les Ardennes (Henry), dans l'Ain, dans la Nièvre (Bitard, Bourgougnon) et qu'on l'a rencontrée dans l'Indre (Amichaud). Et à ce sujet, nous devons à un de nos correspondants un argument en faveur de la nature microbienne de l'affection. Dans le département de la Nièvre, la maladie était une rareté il y a une quinzaine d'années; depuis trois ou quatre ans, les animaux atteints sont plus nombreux et la mortalité augmente (Bourgougnon).

Bien plus, il est possible, dans beaucoup de cas, lorsque la maladie apparaît dans une porcherie, d'arriver à la certitude qu'elle débute sur des animaux importés provenant d'une écurie où la maladie existait antérieurement.

Étude expérimentale. — Il existe, dans les tissus, un microbe particulier, se présentant sous la forme d'un bacille trapu et court. On peut s'en assurer en portant

(1) Friedberger et Fröhner, *Pathol. et thérap. spéciales. Rachit.*, p. 31.

(2) Imminger, *Goring's Wochench.*; 1890, S. 125.

(3) Mathis et P. Leblanc, *Journ. de méd. vét. et de zootechnie*, 1897, p. 584.

(4) Wulf, *Rachitis bei Schweinen. Zeitsch. für Fleisch. und. Milch*, 1897, p. 179.

sous le microscope, une préparation faite avec le grattage de la tumeur fibreuse, préalablement colorée avec une solution hydro-alcoolique de violet de gentiane.

Les préparations ainsi obtenues ne sont généralement pas nettes, mais il suffit d'en faire un certain nombre pour arriver à se convaincre qu'elles contiennent un microbe qui a toujours les mêmes caractères. Cet agent a pu être cultivé en bouillon, sur gélose, sur gélatine, sur

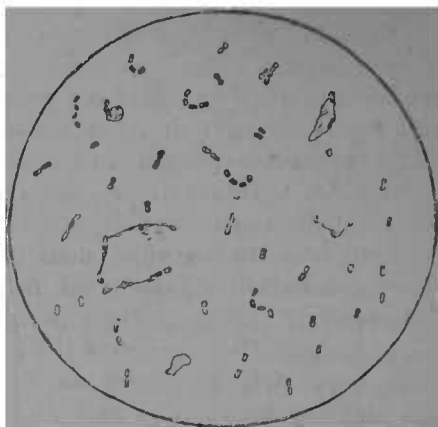


Fig. 41. — Aspect du microbe dans une culture en bouillon. — Culture de quarante-huit heures. 570 D. Oc. 1 1/2 lm. (P. Leblanc.)

pomme de terre, sur *carotte*. Voyons les caractères présentés par ces diverses cultures.

En *bouillon*, la culture est très rapide à 38°. Après seize heures on constate déjà un trouble évident du milieu. Le louche va en s'accroissant pendant quarante-huit heures, temps après lequel la végétation microbienne semble s'arrêter. Le bouillon se recouvre alors d'un voile fragmenté à reflets irisés, et la culture se dépose dans le fond du ballon sous la forme d'un enduit blanc abondant. A aucun moment le bouillon ne présente la réaction acide (fig. 41). Si on étudie le microbe ainsi

ensemencé dans le bouillon, on constate qu'il s'agit d'un diplobacille trapu, assez gros, arrondi à ses extrémités, se reproduisant par division directe. Cet agent se colore très bien par les diverses couleurs d'aniline, notamment par le *violet de gentiane*. Il ne se décolore qu'incomplètement par la méthode de *Gram* (fig. 42). Cet agent a, dans le bouillon, une vie normale de courte durée : après trois ou quatre jours, il présente des formes d'involution assez analogues à celles qu'on a décrites pour le bacille de la lèpre.

Sur *gélose*, la culture est abondante après vingt-quatre heures. Elle est irrégulière, de coloration jaunâtre, d'apparence huileuse.

Sur *gélatine*, la culture est lente; elle s'étale sous la forme d'un disque blanc grisâtre, à bords relevés, à centre saillant. La gélatine n'est jamais liquéfiée.

Sur *pomme de terre*, la culture est abondante après vingt-quatre heures et constituée par un grand nombre de petites colonies isolées.

Sur *carotte*, la culture est homogène, blanchâtre, onctueuse, à surface humide.

Réaction pathologique. — L'agent pathogène est inoffensif pour le *cobaye*, pour le *chien*, pour la *brebis* en injections sous-cutanées. Il est inoffensif pour le *lapin* en injections sous-cutanées et intrapéritonéales.

Il semble reproduire, par inoculation sous-cutanée au niveau de la face, la maladie spontanée chez le *porc*.

Symptomatologie. — Souvent, la maladie débute par des *boiteries*. Ces boiteries sont le fait d'*arthrites multiples* frappant surtout les articulations complexes et à large surface (articulation fémoro-tibio-rotulienne, articulation huméro-radio-cubitale, etc.). Les *régions articulaires*



Fig. 42. — Le même agent fortement grossi. 1200 D. 11/2 Im. Leitz. Oc. 5 (P. Leblanc.)

s'empâtent, augmentent de volume, deviennent douloureuses, se nouent. L'inflammation articulaire peut rétrocéder et disparaître complètement, ou aller s'accroissant chaque jour. Dans ce cas, les membres se déforment; les muscles s'atrophient par défaut de fonctionnement; les malades, presque continuellement couchés, ne se déplacent sur les genoux ou les jarrets que pour prendre leur nourriture.

Simultanément, ou après la phase aiguë de l'arthrite, quelquefois alors que celle-ci est complètement guérie, on voit apparaître du *cornage*. L'examen attentif du sujet révèle presque toujours à ce moment l'existence d'une lésion de la face. Tout à fait au début, celle-ci se traduit par le développement, de chaque côté de la ligne médiane de la tête, d'une *tuméfaction allongée* parallèlement au grand axe du nez. Cette tuméfaction est symétrique et assez ferme. *Il n'y a pas de jetage*. Peu à peu, les lésions s'accroissent au niveau de la face, et quelquefois, mais pas toujours, le *maxillaire inférieur* lui-même se gonfle, augmente de volume et tend à prendre des dimensions en rapport avec celles du maxillaire supérieur (fig. 43). Le *cornage* peut précéder de deux mois l'apparition des lésions locales. Celles-ci évoluent insensiblement et le vétérinaire n'est consulté que lorsque les symptômes présentés par le malade deviennent alarmants. A cette époque, voici quelle est leur physionomie :

« Toute la partie ayant pour base les deux maxillaires supérieurs est gonflée, luisante, d'un blanc laiteux, à peu près dépourvue de poils; sur le chanfrein, un méplat accusé au niveau des sus-naseaux. Rien du côté des frontaux et des autres os du crâne. La mâchoire inférieure est aussi très tuméfiée, ses branches sont écartées en arrière, et elle n'atteint pas l'extrémité antérieure de la mâchoire supérieure : elle en reste distante de plusieurs centimètres. Les dents incisives, en haut comme en bas, sont bien développées; les molaires supérieures sont rejetées

au dehors, les inférieures bien sorties et verticales, s'appuyant sur le palais très élargi et bombé. De profil, le palais, bombé, prend la forme d'une proue ou de la semelle d'un sabot (fig. 44).

« Les malades respirent difficilement, l'air peut à peine passer par les cavités nasales et fait entendre dans l'inspiration un *bruit de reniflement* particulier qu'on

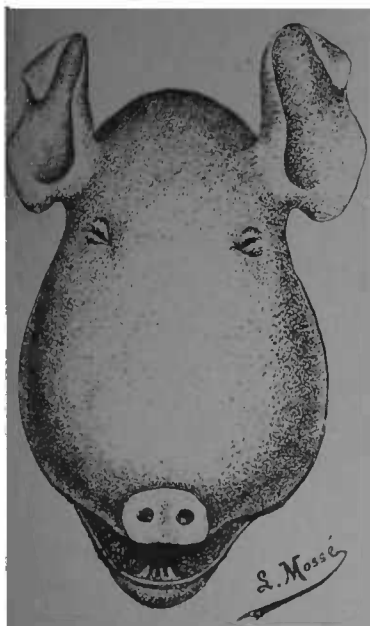


Fig. 43. — Tête de porc montrant l'élargissement de la partie inférieure de la tête (cliché de MM. Mathis et P. Leblanc).

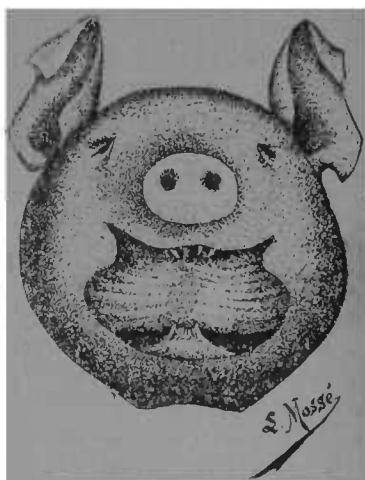


Fig. 44. — Tête de porc montrant le bombement de la voûte palatine (cliché de MM. Mathis et P. Leblanc).

perçoit à distance ; l'expiration se fait par la bouche. Le soulèvement des côtes est très difficile et en discordance avec les mouvements du flanc. De temps en temps apparaissent de véritables crises d'étouffement, pendant lesquelles la respiration ne semble plus se faire que par la bouche ; l'hématose se fait mal, la peau et les muqueuses

bleuissent; on croit que la fin va survenir, et cependant, au bout de quelques heures, le calme se rétablit et la peau redevient blanche. » (Mathis et Leblanc.)

Dans beaucoup de cas, la cavité buccale est tellement réduite que les malades sont incapables d'y loger leur langue, qui pend alors au dehors, se congestionne et finit par être le siège de plaies qui n'ont aucune tendance à la guérison.

On peut observer de la *surdité*.

Quand les malades sont arrivés au degré que nous venons d'indiquer, ils sont généralement sacrifiés ou on les trouve un matin, étendus, morts, dans leur loge.

Au début de cette description symptomatique, il a été indiqué que la maladie s'accompagnait ou était précédée d'*arthrites*. Nous nous empressons de dire que les lésions articulaires et les lésions faciales, peuvent être absolument indépendantes l'une de l'autre, n'avoir entre elles aucune relation. S'agit-il d'une extériorisation microbienne? Il est impossible de répondre par l'affirmative tant qu'on n'aura pas trouvé dans les cavités articulaires l'agent provocateur de la lésion faciale.

Anatomie pathologique. — Les seules altérations intéressantes sont reléguées à la *tête*. A part les *articulations*, et il est des cas où elles sont indemnes, tout le tissu osseux est normal : la colonne rachidienne, les côtes, le bassin, les os longs ne sont le siège d'aucune altération.

Voyons donc quelle est la physionomie de la *tumeur* développée au niveau de la face. Elle ressemble, autant que deux lésions observées sur des espèces différentes peuvent se ressembler, à la tumeur du rhinosclérome de l'homme. La description de Cornil et Alvarez (in *Archives de physiologie*) pourrait être donnée, sans être modifiée, comme étant celle de la maladie du renflement du porc.

Les *cavités nasales*, cloison médiane du nez, cornets, cellules ethmoïdales, sont absolument indemnes. Il n'existe à leur niveau aucune lésion ; la muqueuse est normale,

lisse, sans altération inflammatoire ni enduit d'aucune sorte. Cette constatation, que nous avons pu faire dans tous les cas que nous avons observés, n'est pas sans intérêt au point de vue du lieu d'inoculation.

Le tissu néoformé s'est développé de chaque côté des fosses nasales et au-dessous; son extension s'accompagne nécessairement de la compression des cavités nasales, de leur rétrécissement et de leur déplacement en haut. Celles-ci sont d'autant plus étroites qu'on s'éloigne plus

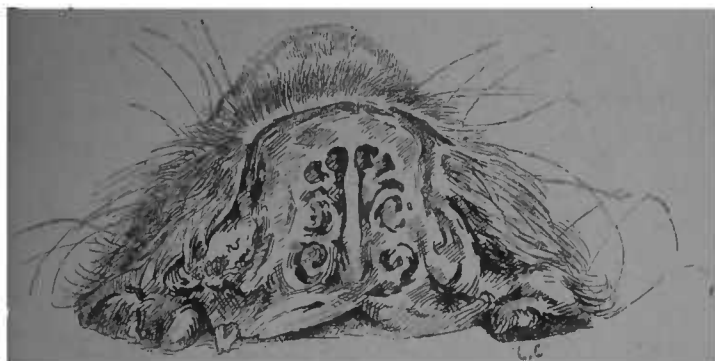


Fig. 45. — Coupe transversale faite en arrière et à une faible distance du groin, chez un porc normal (P. Leblanc).

du groin. La transformation des cavités nasales en des fentes étroites explique suffisamment la difficulté respiratoire observée chez les malades.

Si l'on porte son attention sur la paroi osseuse du nez, on constate qu'elle a disparu et qu'elle est remplacée, sur une coupe transversale, par une surface circulaire occupée par un tissu nouveau qui refoule tout vers la périphérie (fig. 46). Ce tissu est de coloration blanc violâtre, parsemé de quelques points hémorragiques; sa consistance est ferme, fibreuse; la pression exercée à sa surface laisse sourdre une petite quantité de sérosité claire. La néoplasie est également développée à droite et

à gauche : elle s'étend depuis l'extrémité antérieure de la tête et va en augmentant de dimension jusqu'à la cavité pharyngienne, qu'elle obture partiellement. La partie osseuse des sus-naseaux et du maxillaire supérieur a complètement disparu, la voûte palatine est détruite,

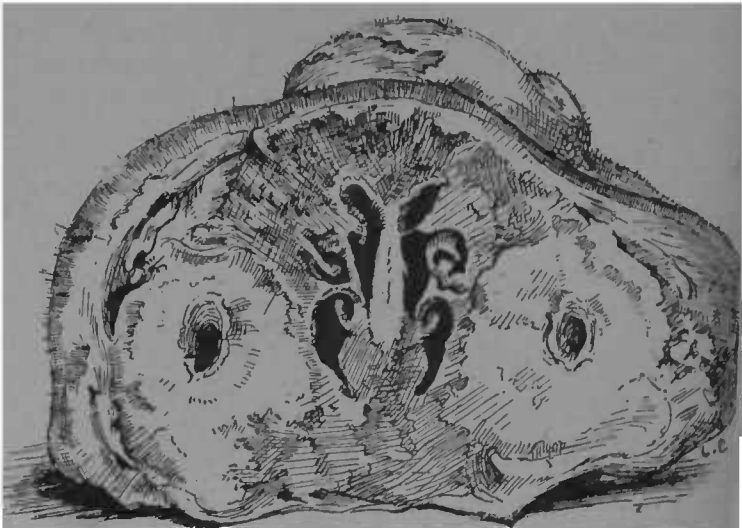


Fig. 46. — Coupe transversale passant à une faible distance et en arrière du groin chez un porc atteint de la maladie. Elle montre de chaque côté des fosses nasales une tumeur dans laquelle est inclus un follicule dentaire (photographie P. Leblanc).

la muqueuse est appliquée à la surface de la néoplasie sous-jacente.

Le tissu de la tumeur paraît homogène dans toute l'étendue des os maxillaires. Les dents sont assez solidement fixées dans la couche fibreuse, mais elles sont généralement déviées.

Les altérations siégeant au niveau du maxillaire supérieur existent également sur le maxillaire inférieur, et c'est là un fait de la plus haute importance au point de

vue de la nature et de l'origine de la maladie. Cette constatation permet, en effet, de penser que l'inoculation ne se fait pas au niveau de la muqueuse nasale, mais probablement à la faveur d'érosions de la muqueuse buccale.

L'examen du *maxillaire inférieur* montre la disparition presque complète du tissu osseux, l'écartement des lames osseuses de surface, et le remplacement du tissu spongieux intra-osseux par une néoformation fibreuse, ayant absolument la même physionomie macroscopique que celle de la tumeur développée sur les côtés de la cloison nasale.

L'étude *microscopique*, faite rapidement il y a quelques années par le professeur Mathis, avait établi que les os malades « sont constitués surtout par du tissu fibreux, au milieu duquel se croisent des lamelles, des aiguilles, des travées de substance osseuse ou cartilagineuse » (Mathis et Leblanc).

Les recherches nouvelles que nous avons pu faire nous ont prouvé qu'au point de vue histologique la lésion était assez semblable à celle du rhinosclérome de l'homme, moins cependant les cellules de Mickulicz, que dans ces derniers temps on a considérées comme des éléments spécifiques. L'avenir dira l'importance qu'il faut attacher à ce fait, que nous ne considérons pas comme absolument caractéristique. Mickulicz lui-même, consulté, a déclaré qu'il ne croyait pas qu'il faille attacher aux éléments qui portent son nom une pareille valeur.

Il n'a pas été possible non plus de relever, comme l'avaient fait Cornil et Alvarez, dans les coupes, les agents microbiens caractéristiques de la maladie. Mais ceci n'a rien qui puisse étonner, étant donnée la forme sous laquelle ils se présentent à l'intérieur des lésions.

Pour en revenir à notre point de départ, nous pouvons dire que la tumeur est presque exclusivement fibreuse, constituée par du tissu adulte, peu riche en éléments

cellulaires, dans les couches profondes ; formé au contraire de tissu jeune lacunaire, riche en éléments actifs, à la périphérie et dans certains territoires voisins des bandes fibreuses qui semblent émaner de ce qui reste du périoste.

La néoplasie est limitée par une couche de tissu fibreux jeune en voie d'active prolifération ; à sa face interne on peut retrouver, en certains points, des îlots cartilagineux dont la substance fondamentale ne se colore pas ou mal et dont les éléments cellulaires se montrent entourés d'une capsule assez évidente.

La couche fibreuse périphérique, probablement de nature périostique, lance dans la masse de la néoplasie de grosses travées qui la divisent en compartiments, et ces travées secondaires donnent elles-mêmes naissance à des travées tertiaires qui plongent dans la profondeur de la néoplasie, travées dans le voisinage desquelles semble s'effectuer une active prolifération cellulaire.

Les *pièces macérées* donnent très nettement l'idée de la nature des altérations et de leur point de départ. Les altérations sont surtout évidentes sur les maxillaires supérieurs et sur les sus-naseaux ; les autres os de la tête, à l'exception du maxillaire inférieur, ont conservé une apparence normale. « Les parties malades sont constituées par des lamelles osseuses, interrompues, creusées de sillons, qui sont comblés sur le vivant par du tissu fibreux, et de lames de cartilage dont il existe encore quelques vestiges. Nous ne pouvons mieux comparer la partie malade, quant à son aspect, qu'à une éponge. Il semble que de chaque côté de la cloison nasale, en avant des arcades orbitaires, on ait collé une éponge. Ce gonflement des os, qu'on dirait soufflés, détermine une oblitération presque complète des cavités nasales (fig. 47).

Le maxillaire inférieur présente des altérations analogues, mais moins accusées (Mathis et P. Leblanc).

Les lésions des jointures portent sur les diverses

parties de l'articulation : tissus périarticulaires, synoviales, liquide synovial, cartilage de revêtement.

1° *Tissu périarticulaire*. — Les muscles qui entourent les articulations malades ou qui passent à leur surface sont dégénérés, pâles, fibreux, rétractés. Dans le voisinage de la jointure, ils sont englobés dans un exsudat séreux, séro-gélatineux, citrin, injecté, quelquefois organisé.

2° *Synoviale*. — La synoviale, au lieu d'avoir l'épais-



Fig. 47. — Tête macérée de porc atteint de la maladie
(cliché de MM. Mathis et P. Leblanc).

seur d'une feuille de papier à cigarettes, est toujours augmentée considérablement d'épaisseur, elle est fibreuse, fibro-cartilagineuse, dure, non vascularisée sur sa face interne, blanchâtre et luisante.

3° *Liquide synovial*. — Le liquide synovial n'est ni purulent ni louche, mais il est épais, huileux, gluant.

4° *Cartilage de revêtement*. — Les lésions les plus intéressantes portent sur le cartilage de revêtement ; ces cartilages sont chiffonnés, plissés dans le sens de leur grand axe. On dirait que leur développement limité n'a pu suivre l'extension de la couche osseuse sous-jacente,

sur certains points le cartilage est usé ; il existe même des ulcérations allant jusqu'au tissu osseux.

Quand les lésions ne sont pas très anciennes, il n'existe pas de périostose épiphysaire.

Diagnostic. — Au début, la connaissance du mal peut rester assez longtemps ignorée. L'apparition d'arthrites dans un pays où la maladie existe et la constatation du *cornage* mettront la plupart du temps sur la voie du diagnostic. Aussitôt que le bombement de la face apparaît, il n'est plus de confusion possible.

Pronostic. — Les considérations dans lesquelles nous venons d'entrer nous permettent d'être bref sur le pronostic. La maladie du renflement est en effet une affection à marche lente mais fatale, elle conduit les animaux à la mort par *asphyxie*, par *inanition*, par *broncho-pneumonie* ; dans certains cas, divers états pathologiques se donnent la main pour précipiter la terminaison.

Traitement. — Il n'existe pas, actuellement, de traitement *médical* connu. Seule, la *prophylaxie* peut être de quelque utilité. Il est recommandé de ne pas acheter d'élevés dans les porcheries où la maladie existe, d'isoler les malades et d'entretenir les animaux indemnes dans les meilleures conditions hygiéniques. L'hygiène semble avoir un rôle prépondérant favorisateur très accusé. La maladie n'existe en effet que dans les pays où l'hygiène est rudimentaire et là où les porcheries sont mal tenues.

VIII. — MÉLANOSE.

Par M. CADÉAC.

I. — SOLIPÈDES.

Sous le nom de mélanose, nous désignerons un état morbide caractérisé essentiellement par une hyperproduction de pigment avec ou sans néoplasies.

Le terme *mélanose* signifie pigmentation anormale des tissus par une substance connue sous le nom de *mélanine*.

Cette matière peut s'accumuler dans tous les départements du tissu conjonctif : derme ; tissu sous-cutané intermusculaire, interfasciculaire ; tissu conjonctif interstitiel de tous les organes de l'économie.

Elle peut infiltrer des organes, former des amas plus ou moins volumineux connus sous le nom de *mélanoses* ou, enfin, se déposer dans des néoplasies.

Tantôt elle forme de petits grains légèrement saillants autour de l'anus ; tantôt elle se rassemble en tubercules que l'on trouve dans le poumon, les ganglions, le foie, la rate, etc. ; tantôt elle forme des tumeurs très volumineuses. Ces tumeurs sont généralement simples, c'est-à-dire dépourvues de tout tissu néoplasique ; la mélanine déposée dans le tissu préexistant forme toute la tumeur.

La mélanose simple et la mélanose à tumeurs sont observées chez le *cheval*, le *mulet*, le *bœuf*, le *mouton*, le *porc* et le *chien*.

Historique. — Le mot *mélanose* n'a été employé qu'au commencement de ce siècle : Laennec (1806) considère la mélanose comme une variété du cancer. Cette opinion est partagée par Trousseau, Leblanc, Cruveilhier. En 1826, Breschet fait dériver la mélanose du sang épanché dans les tissus. Brugnone (1781), Gohier (1813), etc. font ressortir sa fréquence chez les chevaux blancs ; les vétérinaires sont ainsi conduits à la considérer comme l'expression d'une aberration du pigment qui, n'étant pas utilisé au niveau du tégument et des phanères, se dépose dans les tissus. Cette théorie n'explique pas l'existence des tumeurs mélaniques chez les animaux à peau pigmentée (chevaux bais, noirs, etc.), et leur absence chez les albinos.

La mélanose a fait l'objet d'un grand nombre de recherches anatomo-pathologiques et chimiques ; Lebert, Robin, Broca décrivent chez l'homme de nombreuses

tumeurs mélaniques. Virchow, Rindfleisch signalent des fibromes, des sarcomes, des carcinomes mélaniques. Cornil et Trasbot (1867) publient un important mémoire sur la mélanose du cheval.

L'étude chimique de la mélanose, bien faite par Robin, a été récemment complétée par les recherches de quelques chimistes qui ont déterminé sa composition.

Mélanine. CARACTÈRES PHYSICO-CHIMIQUES. — La mélanine est une substance organique, demi-solide, pulvaccée, dense ou concrète, cassante et facile à pulvériser après dessiccation, se présentant dans l'organisme sain (choroïde, etc.) sous forme de très petites granulations arrondies de 1 à 9 μ , et à l'état pathologique sous forme de petits blocs irréguliers dus à l'accumulation des grains. Sa couleur varie du noir au brun roussâtre ou foncé; elle n'a ni goût ni odeur. Exposée à l'air, elle se putréfie lentement et difficilement. Exposée au feu, elle répand une odeur empyreumatique et se convertit en charbon (Brun) (1).

La mélanine est surtout caractérisée par sa fixité et son insolubilité dans la plupart des réactifs usuels, l'eau à froid ou à chaud, l'alcool, l'éther, les acides minéraux étendus et l'acide acétique concentré; elle est parfois un peu soluble dans certains acides organiques faibles, tels que l'acide urique.

La mélanine est soluble dans l'ammoniaque, la potasse, la soude, les carbonates alcalins à froid; l'hippomélanine est insoluble dans les mêmes conditions. Par contre, ce dernier pigment est dissous par ces alcalins bouillants. L'acide chlorhydrique précipite la mélanine et l'hippomélanine de leurs solutions alcalines.

Le chlore pâlit la mélanine et la dissout en partie. L'acide azotique nitreux fait virer au rouge les granulations du pigment noir et les dissout partiellement.

(1) Brun, *Clinique vét.*, 1867, p. 226.

La mélanine se trouve à l'état de fines granulations moléculaires dans les cellules pigmentaires de la choroïde, des procès ciliaires et de l'iris; on la rencontre plus ou moins abondamment, suivant les régions du corps et les espèces animales, à la surface du derme, entre lui et l'épiderme, soit dans les cellules épithéliales, soit, le plus rarement, à l'état de granulations libres » (Robin) (1).

Le pigment mélanique a été l'objet de nombreuses recherches, que nous ne pouvons rapporter, de la part de Thénard et Clarion, de Lassaigne, de Foy, et plus récemment, de Perss (1877), Kuncel (1881), Nencki et Berdez (1885), etc.

Les uns y ont trouvé du fer et du soufre (Lassaigne, Foy); les autres n'ont trouvé que du soufre, etc., etc.

Il faut admettre, en définitive, qu'il existe des variétés infinies de mélanine, comme une infinie variété d'albumen d'œuf ou de matière colorante du raisin, fait des plus fréquents dans l'histoire des principes immédiats. Les éléments qui entrent dans sa constitution sont ceux des albuminoïdes, le soufre y compris, auquel s'ajoute quelquefois du fer. Brandt et Pfeiffer (2) en ont trouvé de 0,424 à 0,625 p. 100; Morner (3) 0, 07 à 0, 20 p. 100.

La composition générale des mélanines est donc assez variable. Bard et Hugounenq ont trouvé :

Carbone.....	46 à 58	p. 100.
Hydrogène.....	4 à 5	—
Azote.....	75 à 13,5	—
Oxygène.....	25 à 33	—
Soufre.....	0 à 10	--
Fer.....		Souvent.

La mélanine de la choroïde ne renferme ni fer, ni soufre. Le mélanosarcome du cheval renferme un

(1) Robin, *Dictionnaire de médecine*, p. 919.

(2) Brandt et Pfeiffer, *Zeitschrift f. biol.*, t. XXVI, 1886, p. 346-351.

(3) Morner, *Encyclop. chimique de Fremy*, 1893 (*Chimie des tissus*).

pigment, dit *hippomélanine* (Berdez et Nencki) (1), qui ne contient pas de fer, et dont voici la composition :

Carbone.....	53 à 55,5	p. 100.
Hydrogène.....	3,7 à 3,9	—
Azote.....	10,5 à 10,9	—
Oxygène.....	28, à 32	—
Soufre.....	2,7 à 3	—

Dans un sarcome mélanique de l'homme, les mêmes auteurs ont trouvé une substance analogue plus riche en soufre, qu'ils ont appelée *phymatorusine*.

Les caractères physico-chimiques de la mélanine étant connus, voyons quelle en est l'*origine* et les *lieux de prédilection* où elle se dépose.

Origine. — L'origine de la pigmentation mélanique a été très discutée. Selon Breschet, elle serait de nature hémorragique ; le sang épanché se décomposerait et engendrerait la pigmentation des tissus à la suite de la transformation de l'hématine en mélanine (Degive (2)). Pour d'autres auteurs (Kölliker, Engel, Rindfleisch), la mélanine résulterait d'une altération de la matière colorante du sang ; enfin, Cornil et Ranvier pensent que le pigment noir pathologique est élaboré par la cellule, parce qu'il peut se montrer loin des vaisseaux.

Heurtaux (3), cherchant à concilier les diverses théories, dit : « Si l'hématine fournit les éléments du pigment, ce n'est certes pas par suite d'une infiltration sanguine en nature et d'une altération consécutive des hématies extravasées entre les éléments des tissus : les auteurs qui croient à l'origine hématique du pigment n'ont pas prétendu que le sang épanché se convertit directement en mélanine ; ils ont voulu dire simplement que ses matériaux ont été empruntés au sang et en particulier à sa matière colorante. »

(1) Berdez et Nencki, cités par Ziegler, *Anato-patholog.*, p. 171

(2) Degive, *Rccueil de méd.*, 1886, p. 150.

(3) Heurtaux. *Dict. de méd. et de chirurgie*, art. *Mélanose*.

En faveur de cette théorie, on fait ressortir que dans la *mélanémie* un grand nombre des éléments sanguins renferment des particules de pigment, particulièrement d'hématine, amenant la formation d'embolies pigmentaires.

D'autre part, Bruckmuller a observé, sur deux chevaux atteints de mélano-sarcomatose, des lésions semblables qui donnaient une coloration brun foncé au sang ; Bollinger a vu un phénomène semblable sur un veau (Kitt).

On peut soutenir, il est vrai, que les granulations mélaniques trouvées dans le sang peuvent y avoir été apportées par des leucocytes.

Le processus de pigmentation est toujours le même, à l'état pathologique comme à l'état normal : il y a seulement dans le premier hyperfonctionnement et hyperplasie des cellules pigmentaires.

Mais il n'est pas toujours facile de distinguer l'état normal de l'état pathologique. Certains animaux ont une aptitude spéciale à accumuler du pigment dans les cellules conjonctives ; le *veau*, en particulier, présente parfois une forte pigmentation des cellules de son conjonctif, de l'endothélium de la séreuse abdominale, des méninges, des enveloppes conjonctives des nerfs, etc. ; chez le *bœuf* on trouve très fréquemment une coloration ardoisée de la pie-mère cérébrale, sur les lobes frontaux. L'examen microscopique montre qu'il y a là une simple surpigmentation, analogue à celle si commune chez les *batraciens* et les *poissons*, mais il n'y a pas de prolifération cellulaire.

Entre cet état physiologique et l'état pathologique au début, il n'y a que des nuances parfois difficiles à saisir.

On a donc prétendu à tort que le pigment mélanique se formait dans le sang. Ce liquide, et en particulier la matière colorante, doit fournir aux cellules pigmentaires les matériaux de leur élaboration, puisque Ehrman a vu le pigment se former aux dépens du sang extravasé, et

qu'en suivant le développement d'amphibies à œufs non pigmentés (salamandres), il a vu d'une façon très nette le pigment n'apparaître qu'après le développement des vaisseaux sanguins.

D'autres faits viennent à l'appui de cette opinion. Pouchet a démontré qu'en versant du sang dans une solution alcoolique de bichlorure, on a un précipité de pigment noir ayant toutes les apparences et les propriétés des pigments de la choroïde, des tumeurs mélaniques, etc. Ce pigment artificiel a la forme de petits corps losangiques d'apparence cristalline, ou bien de masses irrégulières ou sphériques (de 1 à 40 μ). Il a les réactions chimiques de la mélanine. Cette expérience démontre la transformation possible de la matière colorante du sang en mélanine.

Brandt et Pfeiffer ont toujours constaté un appauvrissement du sang en hémoglobine chez les mélaniques où le nombre des globules rouges diminue de un quart. La présence de granulations mélaniques dans le sang des chevaux mélaniques ne prouve pas que le pigment s'y forme et aille se déposer ensuite dans les tissus. Les granulations sont plutôt introduites dans les vaisseaux par des leucocytes qui les ont prises au dehors.

Par contre, on sait aujourd'hui d'une façon certaine que le pigment est contenu dans les cellules propres des tissus; que les granulations mélaniques n'ont pas d'organisation propre; enfin, que le sang épanché subit de tout autres transformations.

Il est logique d'admettre que la mélanine se produit comme tous les autres pigments; en un mot, qu'elle est le résultat de l'activité cellulaire. Les données que nous possédons sur la physiologie générale des pigments nous montrent qu'ils sont élaborés par des cellules spéciales d'origine mésodermique; que les pigments sont formés par le protoplasma cellulaire; qu'ils s'accumulent dans celui-ci sans envahir le noyau. Le fonctionnement

de ces cellules pigmentaires a été bien étudié sur les vertèbres inférieurs (*batraciens*).

Les études relatives à ce sujet ont démontré que ce sont des cellules d'origine mésodermique, ramifiées et migratrices, qui forment les granulations pigmentaires et qui sont chargées de les transporter au milieu des cellules épidermiques qui s'emparent ensuite du pigment. Chez un mammifère très pigmenté, le *gorille* par exemple, on constate l'existence de cellules pigmentaires ramifiées dans les couches superficielles du derme. Ces cellules envoient des prolongements entre les éléments du

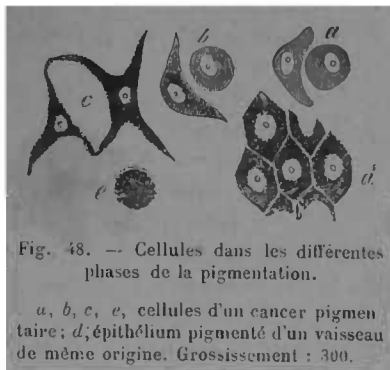


Fig. 48. — Cellules dans les différentes phases de la pigmentation.

a, b, c, e, cellules d'un cancer pigmentaire; d, épithélium pigmenté d'un vaisseau de même origine. Grossissement : 300.

corps muqueux de Malpighi, auxquels elles cèdent leurs granulations; il en est de même chez le nègre. Chez l'âne, le cheval, on trouve une couche de cellules pigmentaires étoilées formant un réseau à la limite du derme et de l'épiderme (L. Blanc). Ainsi il existe des cellules dont la fonction est d'élaborer le pigment (1).

En résumé, la mélanine est élaborée par certaines cellules, véhiculée dans les tissus par ces éléments eux-mêmes ou par le sang.

Il reste à déterminer quel est le mécanisme chimique qui préside à la transformation de la matière colorante du sang en mélanine; comment s'opèrent la « multiplication et la suractivité fonctionnelle des cellules pigmentaires. Il est bien établi que les chromoblastes des animaux inférieurs, *caméléons* (Paul Bert et Milne Edwards), la

(1) *Archives de physiologie*, 1892. — Raymond, p. 439, 444. — Ehrman, cité par Raymond.

grenouille (Pouchet et Vulpian), sont sous la dépendance immédiate du système nerveux; que ceux des animaux supérieurs (*homme, mammifères*) sont aussi gouvernés par des nerfs. Il est dès lors facile de concevoir que l'influence trophique de la lésion d'un centre nerveux peut provoquer l'hypertrophie générale des cellules pigmentaires. La pigmentation pathologique n'est, en effet, que l'exagération et la perversion de la pigmentation normale ».

Il est parfaitement établi que la *couleur blanche* du poil constitue une prédisposition aux mélanomes.

Au point de vue *étiologique*, il faut savoir que généralement on trouve les productions mélaniques chez les animaux à robe plus ou moins dépigmentée et, selon l'observation des Arabes, chez les *sujets* dont les crins de la crinière et de la queue sont ondulés et crépus (1); mais, à ce *sujet*, on peut se demander si ce sont des tumeurs qui amènent la frisure ou si celle-ci est un état particulier en rapport direct avec l'altération mélanique. Pour expliquer la formation des *tumeurs mélaniques* chez les animaux à robe claire, M. Trasbot fait intervenir la *puissance mélanogène* (?) qui, n'étant pas dépensée, est mise en réserve, et à un moment donné se forme le dépôt. Mais on sait avec quelle rapidité les éléments non utilisés sont dépensés et éliminés de l'organisme; ce n'est donc pas par ce processus que se forment les accumulations mélaniques. D'ailleurs, s'il est généralement vrai que ce sont des chevaux blancs qui sont affectés, ce serait une erreur d'ériger ce fait en loi absolue.

Les observations de mélanose chez des animaux à robe complètement *sombre* ne sont pas rares; on en a signalé chez les *chevaux rouans* (Hénon), *bais* (Flandrin, Rodet), *noirs* (Rodet, Baillère, Hall, Kitt), *rouge foncé* (Chevallier), *bai marron* (Mauri, Frohner).

(1) Françé, *Recueil de méd. vét.*, 1851, p. 921.

Il faut aussi tenir compte de la *race*; les races communes sont les plus sujettes à cette maladie : pourtant on l'a signalée chez des *pur sang*.

L'hérédité de la mélanose est certaine. Gohier rapporte le fait suivant : « Un étalon, sous poil blanc, fut utilisé de deux à quatre ans, puis réformé pour mélanose. Il avait produit un grand nombre de poulains mâles et femelles, qui tous héritèrent de sa robe et de sa maladie, laquelle se révéla chez eux à mesure qu'ils approchaient de l'âge adulte. Ceux mêmes qu'il avait procréés à deux ans, alors qu'il ne présentait pas trace de mélanose, n'en furent pas exempts. Schütz et Raabe considèrent aussi la pigmentation mélanique comme congénitale.

L'âge a également une influence incontestable sur l'apparition de ces tumeurs; on en a vu quelquefois, il est vrai, sur des *chevaux jeunes*, mais en petit nombre et peu volumineuses. On les rencontre généralement sur des sujets âgés de six à douze ans, et surtout après dix ans; c'est de douze à vingt ans que s'opère la généralisation.

Le sexe n'a pas d'influence.

On a voulu faire jouer aussi un rôle à la *contagion*. Cependant Gohier et autres ne sont pas parvenus à l'inoculer. Wirchow n'a eu que des résultats négatifs en plaçant la mélanose humaine sur des *chiens* et des *lapins*. Les injections veineuses ont déterminé dans le poumon des embolies au centre desquelles on trouvait sans modifications la matière mélanique; pourtant, d'après Baillère, Goujon et Klenke, la mélanose peut être transportée au *cheval* et au *chien* par *inoculation*.

D'après Bard (1) la mélanose serait une maladie parasitaire, fonction d'un microbe qui reste à déterminer. Il se base sur des arguments spécieux qui ne méritent aucune considération. L'auteur a d'ailleurs abandonné son hypothèse première.

(1) Bard, *Lyon médical*, 22 mars 1885.

Dépôt de la matière mélanique. — Recherchons maintenant quels sont les *lieux de prédilection* où se dépose le pigment mélanique. C'est, en première ligne, le *tissu conjonctif*, puis certains organes tels que le foie, la rate; mais on peut dire que le *mélanisme* peut affecter tous les tissus et tous les organes.

C'est le TISSU CONJONCTIF qui est le siège de prédilection des dépôts mélaniques; on conçoit d'ailleurs que les éléments formateurs de pigments s'accablent plus particulièrement dans un tissu qui a la même origine blastodermique. Comme le tissu conjonctif est répandu dans tous les points de l'économie, on s'explique ainsi qu'on puisse rencontrer partout des formations mélaniques.

Le pigment serait véhiculé à la fois par le sang et par les éléments qui l'ont formé. On a prétendu que les dépôts s'effectuent toujours au niveau de formations néoplasiques. Il est certain, au contraire, que la matière existe le plus souvent en l'absence de tout néoplasme. Les recherches de Bard, les nôtres et la longue observation des dissections de vieux animaux dans les écoles vétérinaires le démontrent péremptoirement. En effet, chez le *cheval* la fréquence de la mélanose contraste avec la rareté de tumeurs proprement dites.

Sur 1700 chevaux abattus, Bard n'a trouvé que trois tumeurs proprement dites tandis que la mélanose se rencontre sur le dixième d'entre eux. Enfin, chez le *cheval*, la mélanose ne détermine pas de cachexie.

Les recherches microscopiques ont montré d'ailleurs que les amas de mélanose n'ont souvent d'autre organisation que celle du tissu conjonctif où le pigment s'est déposé. Le plus souvent, il n'y a pas trace de néoformation.

Est-ce à dire pour cela que l'on ne puisse pas trouver de tumeurs, fibromes, sarcomes, carcinomes, etc., chargées de mélanose? Il est clair que les sarcomes, les épithéliomes,

les fibromes, les carcinomes peuvent au même titre que les autres tissus se charger de mélanine. D'ailleurs, on peut observer du pigment libre et des masses de pigment agglomérées au niveau de la queue, de l'anus et du périnée; et, bien plus tard, on peut voir évoluer, à ce niveau, une tumeur fibreuse dépourvue de pigment (Leisering).

Partant des différents faits ci-dessus exposés, nous distinguerons :

1° Les tumeurs *mélaniques*, ou infiltration mélanique de tumeurs.

2° La *mélanose proprement dite*, ou *mélanose simple*, ou infiltration mélanique des tissus, suivie ou non de néoplasie.

1° **Tumeurs mélaniques.** — L'histoire de cette mélanose se confond avec celle des tumeurs en général; il y a seulement un élément de plus : c'est le pigment mélanique. Dans beaucoup de ces tumeurs, on trouve une structure analogue à celle des nodules mélaniques que nous décrirons plus loin, comme manifestation de la mélanose simple; la différence fondamentale réside dans la prépondérance de la prolifération cellulaire, et le caractère embryonnaire que présentent les cellules proliférées appartenant aux néoplasmes mélaniques. En d'autres termes, les tumeurs mélaniques ont l'évolution et les caractères des tumeurs spéciales infiltrées de matières mélaniques.

Les cellules fondamentales sont très variables : tantôt il s'agit de cellules embryonnaires du type conjonctif, sarcomes, fibromes ou myxomes : sarcomes kystiques (Nibbert) (1); tantôt ce sont des cellules épithéliales de formes diverses, réparties dans des alvéoles (carcinomes et épithéliomes mélaniques).

(1) Nibbert, *Berliner Thierartz.-Wochensch.*, 1898.

Le pigment se trouve à la fois distribué dans le stroma conjonctif où il est très abondant et dans les masses cellulaires néoformées où il affecte la forme de taches arrondies ou d'îlots disséminés assez semblables à ceux des nodules mélaniques que nous avons déjà décrits.

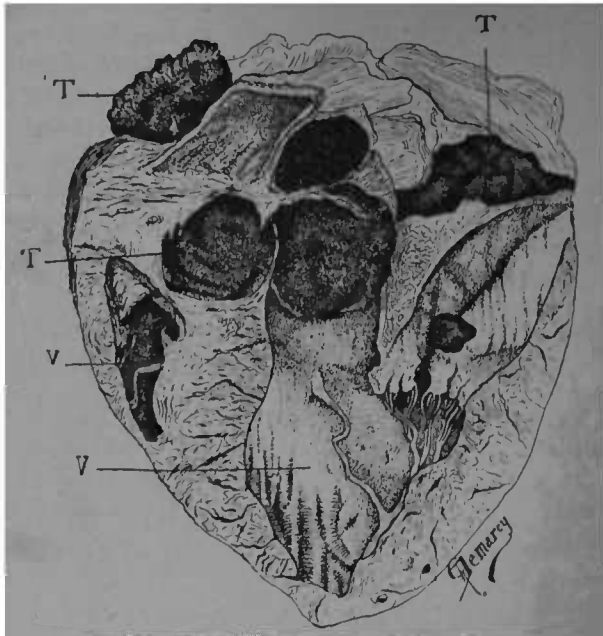


Fig. 49. — Mélano-sarcomes du cœur.

VV, ventricules. — T, tumeurs mélaniques (d'après une pièce recueillie par M. Blanc).

Leur croissance est rapide et ils se généralisent vite par l'intermédiaire du système lymphatique : la cachexie peut survenir sous l'influence de l'évolution des néoplasies et non sous celle du mélanisme.

Dexler a décrit un mélano-sarcome des ganglions cardiaques du cheval. Ces tumeurs peuvent siéger dans le septum cardiaque (Voy. *Pathologie interne*, t. V, p. 326).

La généralisation des tumeurs peut se faire. Mauri rapporte un cas de généralisation mélanique intéressant; on avait remarqué une petite tumeur au niveau de la queue : extirpée deux fois, elle récidiva et, bientôt, on observa des signes d'une paraplégie manifeste. L'animal mourut, et l'autopsie montra une tumeur dans le canal rachidien, au niveau de la troisième vertèbre lombaire; la moelle qui était comprimée, réduite aux $\frac{2}{5}$ de sa largeur, était ramollie; de pareilles tumeurs existaient dans le sacrum, dans le foie, la rate, l'endocardie.

De nombreuses observations établissent que les animaux meurent de cachexie à la suite de la généralisation de ces tumeurs.

Cette mélanose est la plus rare; elle est exceptionnelle comme les tumeurs qui servent de substratum à la matière mélanique.

2° Mélanose proprement dite ou mélanose simple. — Dans la mélanose simple, il se produit des accumulations de pigment qui ne présentent aucun des caractères des tumeurs vraies. L'accumulation de pigment est le fait essentiel. Les masses mélaniques ont des dimensions très variables, depuis celles de particules microscopiques jusqu'au volume du poing, de la tête, etc.

La matière mélanique exerce sur les tissus une action variable :

1° Les granulations pigmentaires s'accumulent dans les tissus préexistants, infiltrent les cellules, les masquent sans les détruire : il s'agit là d'un simple encombrement mélanique; les tissus, au début, ne présentent pas trace de réaction. L'étude microscopique des taches mélaniques montre un tissu conjonctif à cellules hypertrophiées et chargées de pigment, sans apparence de multiplication cellulaire ou d'altération des fibres : c'est la mélanose *maculeuse* de Gurli.

2° Quand les masses deviennent plus volumineuses les points d'infiltration mélanique provoquent une réaction inflammatoire à évolution lente, qui donne naissance à un nodule d'apparence sarcomateuse fusocellulaire, où le pigment continue à s'accumuler (fig. 50).

Avec le temps, il se constitue une néoplasie mélanique, alors la structure normale disparaît, la masse mélanique présente sur la coupe l'aspect d'un morceau

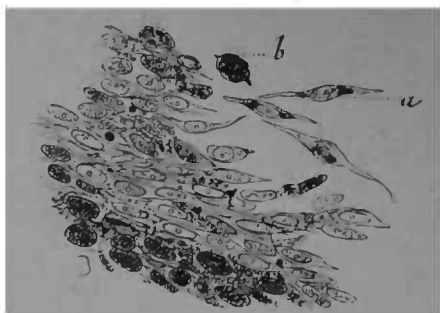


Fig. 50. — Tumeur fibro-plastique mélanique (200 diamètres).

a, cellule fusiforme contenant du pigment noir. — *b*, un élément complètement infiltré de pigment (d'après V. Cornil).

de charbon dans lequel, on ne peut distinguer aucun détail. Le lavage au pinceau d'une coupe enlève à grand'peine les granulations qui l'infiltrent.

On peut donner à cette forme le nom de *masse mélanique simple*, circonscrite sous forme de tumeur, *mélanose tuberculeuse* de Gurlt. C'est la forme la plus fréquente chez le cheval. Lorsque les masses deviennent trop volumineuses, les granulations pigmentaires entraînent la destruction des cellules dans lesquelles elles s'étaient accumulées. La lésion se présente alors comme une sorte de kyste rempli par des granulations noires, au milieu desquelles on ne retrouve que des vestiges de tissu primitif.

La *troisième forme* se rapproche des tumeurs, quoique ce soit, encore de la mélanose simple. Elle se trouve habituellement dans les foyers de formation récente; elle mérite le nom de *nodule mélanique*. Ces nodules inclus dans du tissu cellulaire sont d'aspect globuleux, divisés en lobes secondaires arrondis par des tractus fibreux au milieu desquels se trouvent des foyers noirs.

Les vaisseaux sont rares, peu développés.

Les cellules qui constituent la tumeur appartiennent toutes au type conjonctif: elles peuvent se présenter à tous les degrés de leur développement depuis la petite cellule jeune jusqu'à celle du tissu adulte fibrillaire.

On ne rencontre jamais la petite cellule très jeune, embryonnaire du *sarcome véritable*.

Ces *nodules* sont constitués par la réaction des tissus et la prolifération plus ou moins abondante des cellules conjonctives. Le processus est plutôt *exubérant* que *destructif*. Il se rapproche plus du *tubercule fibreux* que du *sarcome* ou du *fibrome*.

La forme allongée en fuseau des éléments de ces nodules les a fait confondre par la plupart des auteurs avec des *sarcomes* ou des *fibromes*, de sorte qu'ils sont presque partout décrits sous le nom de *sarcomes fasciculés mélaniques* (1).

Ces trois formes se rencontrent rarement à l'état pur et isolé; sur une même tumeur, on peut observer un kyste mélanique, à côté des nodules.

Ces données générales étant établies, examinons successivement les organes dans lesquels le mélanisme peut être observé :

1° Tissu conjonctif. — Tous les départements du tissu conjonctif peuvent être envahis : c'est le tissu conjonctif constituant le derme cutané qui offre ordinairement les

(1) Barl, *Lyon médical*, 1865 (p. 408).

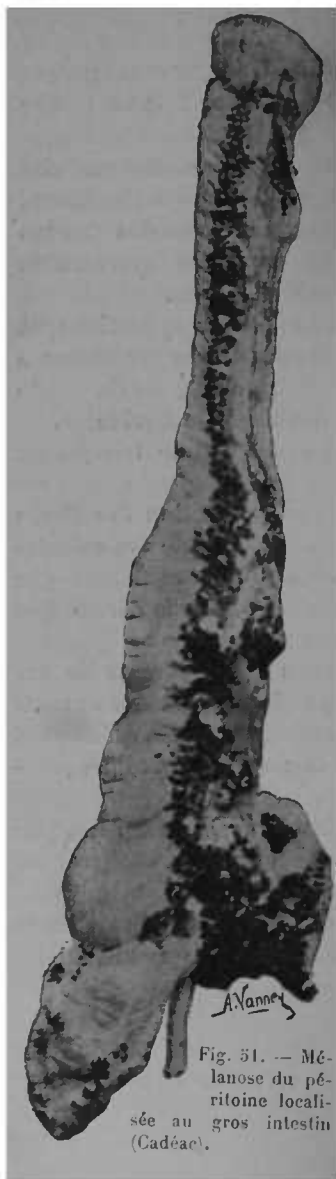


Fig. 51. — Mélanose du péritoine localisée au gros intestin (Cadéac).

premières altérations perceptibles au clinicien ; nous les examinerons à part, car les dérivés épithéliaux que renferme le derme ont une part dans le processus.

Le tissu conjonctif sous-cutané et celui des parties profondes, y compris le tissu intraglandulaire et intramusculaire offrent toutes les variétés de la mélanose, mais il semble que leur envahissement soit postérieur à celui de la peau (1) (fig. 51).

Le tissu conjonctif lâche de l'entrée du thorax, de la cavité pelvienne est fréquemment envahi. Des tumeurs de volume considérable ont été trouvées autour de la vessie, du rectum (2).

Dans la cavité pelvienne la mélanose peut former des amas, qui englobent les reins, les uretères, l'aorte abdominale et oblitérent complètement le rectum (Mollereau).

(1) Delwart, *Annales méd. vét.*, 1854, p. 25. — Baldenweck, *Journ. C. V. Lyon*, 1860, p. 614.

(2) Mollereau, *Oblitération complète du rectum* ; *Recueil*, 1880, p. 1153.

Dans la *cavité thoracique*, on a trouvé des tumeurs : dans le médiastin, autour de la trachée, le long de l'œsophage.

Le tissu sous-muqueux du palais, du larynx peut être envahi.

Les séreuses, plèvres, *péritoine*, *péricarde* montrent des plaques arrondies ou irrégulières noires, plus ou moins épaissies, plus ou moins nombreuses, ne dépassant guère le volume d'une noisette. La mélanose généralisée s'accompagne souvent d'une infiltration abondante du tissu conjonctif du péritoine, où l'on observe des masses noires, énormes, ainsi que dans le mésentère et les parois intestinales (1) (fig. 52).

Le pigment mélanique peut infiltrer les os, même ceux de la tête, comme le temporal (Spooner), la moelle osseuse, et provoquer ainsi des fractures multiples du bassin de l'ilium, des vertèbres dorsales (Levrat), des côtes (Frohner).

Nibbert a observé des mélano-sarcomes kystiques développés primitivement sur les côtes.

2^o **Muscles.** — C'est ainsi qu'on trouve fréquemment des tumeurs noires sous l'épaule, les divers muscles (Adam), à la surface du rhomboïde et dans l'intimité de ce muscle ; on en a aussi trouvé de volumineuses en avant de la pointe de l'épaule, sous le mastoïdo-huméral, Chevalier (2), Reboul (3), l'ilio spinal ; sous l'ilio aponévrotique, dans les intercostaux, au voisinage des articulations scapulo-humérale et coxo-fémorale (Baudeloche) (4) ; vers les muscles ptérygoïdiens, etc.

Le diaphragme n'est pas toujours épargné ; on observe quelquefois dans son épaisseur des tumeurs ovales, aplaties, comparables aux cotylédons des grands ruminants, ou une infiltration pigmentaire analogue à celle du péritoine.

(1) Prange, *Recueil*, 1851, p. 931.

(2) Chevalier, *Recueil de méd. vét.*, 1854, p. 68.

(3) Reboul, *Recueil*, 1866, p. 254.

(4) Baudeloche, *Recueil*, 1879.

3° **Cartilage** complémentaire de la troisième phalange (Mathis, Cadéac), cartilage scutiforme (Cunningham),

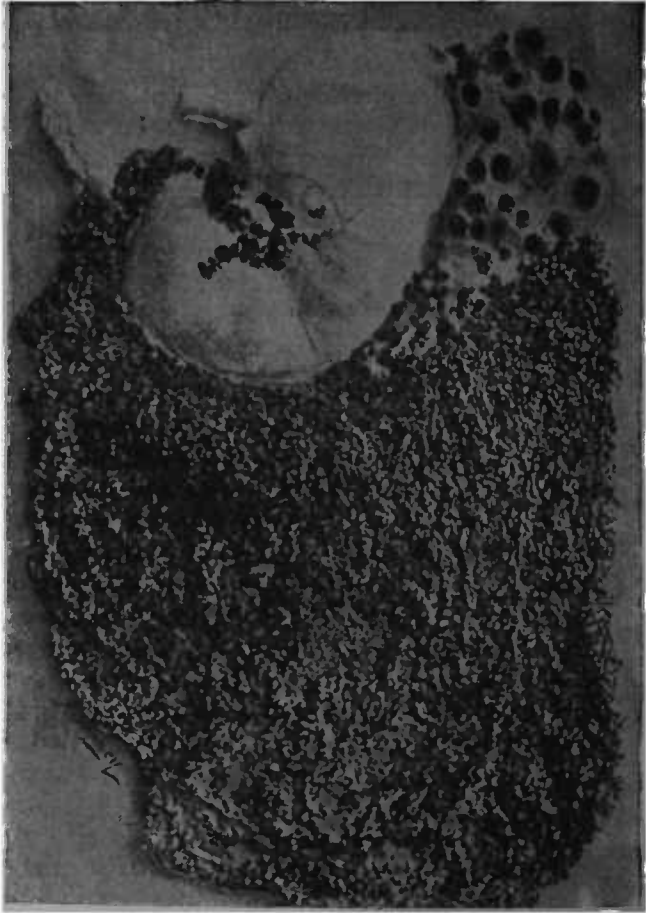


Fig. 52. — Mélanose de l'épiploon (pièce recueillie par M. Blanc).

corps clignotant, caroncule lacrymale. — Ces cartilages sont plus rarement le siège de ces altérations. Les yeux

atrophiés à la suite de la fluxion périodique sont parfois envahis chez les chevaux blancs par des dépôts pigmentaires qui remplacent le corps vitré (Rodet fils) (1).

4° **Ganglions lymphatiques.** — Envahis par le pigment, ils s'hypertrophient; deviennent durs, fibreux; ils présentent sur la coupe les caractères déjà signalés. Bissage a observé la mélanose des ganglions sous-glossiens, simulant une glande de morve. Il y avait, en effet, dans l'auge une glande dure, bosselée, adhérente, insensible, de la grosseur d'une noix; les naseaux laissaient écouler un jetage suspect, qui, inoculé à des cobayes, donna un résultat négatif; l'extirpation montra qu'il s'agissait d'un ganglion infiltré de pigment. Dexler a décrit la mélanose des ganglions cardiaques.

Les ganglions bronchiques, ceux du médiastin, du mésentère, etc. peuvent aussi être envahis et transformés parfois en masses énormes.

5° **Viscères.** — Les viscères sont rarement épargnés; la RATE est très souvent envahie par la mélanose; on y trouve de la mélanose simple et des tumeurs mélaniques. La première affecte les formes que nous avons signalées dans notre étude générale (fig. 53).

Ce sont les tumeurs mélaniques, et particulièrement les sarcomes, qui ont été signalés; leur poids peut atteindre 25 kilogrammes (Grégory) (2), 33 kilogrammes (Nibbert) (3). La surface et les bords de ces tumeurs sont parsemés de nodules secondaires du volume d'une noix de galle, d'un œuf de poule ou plus volumineux encore: toutes ces productions augmentent considérablement les dimensions de l'organe (Wehenkel) (4); sa longueur peut atteindre 92 centimètres à un mètre

(1) Rodet fils, *Recueil de méd. vét.*, 1825, p. 2015.

(2) Grégory, *Annales de méd. vét.*, 1867, p. 326. — Baudeloche, *Annales de méd. vét.*, 1879, p. 24.

(3) Nibbert, *Sur les mélano-sarcomes*, *Berliner Thierarztl. Wochenschr.*, 1898, p. 69.

(4) Wehenkel, *Annales de méd. vét.*, 1870, p. 200.

(Nibbert). Au lieu d'être lisse comme à l'état normal, la rate présente des bosselures sphéroïdales, ovoïdes, tubéreuses, de couleur brune, à reflets violacés ou bleuâtres. La coupe montre des marbrures alternatives, rouge foncé et sépia, noires ; le tissu propre de l'organe, peut avoir complètement disparu. Sa consistance est accrue. Le raclage colore le papier comme de l'encre de Chine. L'épaisseur de la séreuse est accrue de plusieurs

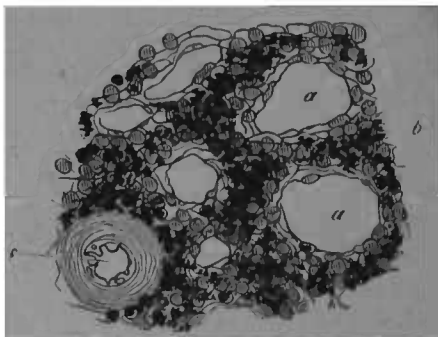


Fig. 53. — Mélanose de la rate. Coupe pratiquée dans le centre de l'organe.

a, veines linéales cavernueuses. — b, cordons intervasculaires avec leur fragment. — c, branche de l'artère linéale. Grossissement : 300.

millimètres : la trame fibreuse également accrue, forment une charpente très solide. Les tumeurs sont quelquefois rupturées par une violence extérieure et le produit sanguinolent, noirâtre, semblable à du purin, se répand dans la cavité abdominale (Wehenkel).

On les rencontre également autour du cœur, dans les sillons coronaires (Salle) (1). Rebol a constaté une véritable cravate mélanique située au niveau du cœur entre les oreillettes et les ventricules ; Vianet (2) a rencontré des tumeurs mélaniques de 25 kilogrammes enveloppant les gros troncs artériels et déterminant les

(1) Salle, *Recueil de méd. vét.*, 1861, p. 797.

(2) Vianet, *Société vétér. de l'Yonne*, 1898.

signes d'une affection cardiaque aiguë; parfois ces tumeurs peuvent saillir à l'intérieur des ventricules et

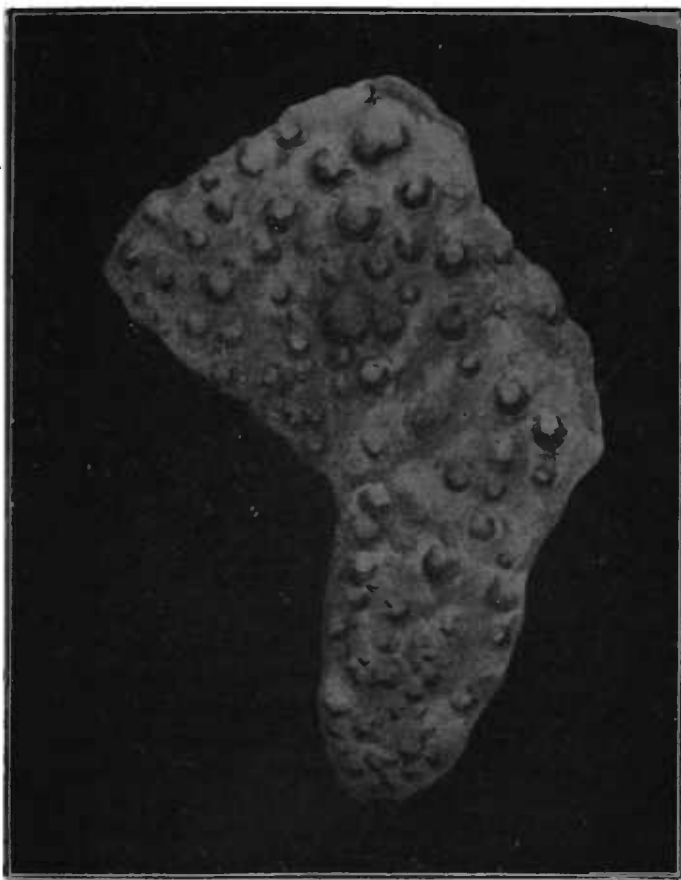


Fig. 54. — Rate mélanique du poids de 7 kilogrammes (Cadéac).

des oreillettes, ou se développer sur des valvules (1). La paroi cardiaque elle-même peut être envahie par

(1) Voyez *Pathologie interne de l'Encyclopédie vétérinaire. Tumeurs du cœur.*

des nodules qui se développent dans son épaisseur.

Le FOIE et la RATE sont les viscères le plus souvent atteints; on y trouve de la mélanose avec tumeurs (sarcomes), ou de la mélanose simple depuis la pigmentation légère des éléments jusqu'à l'encombrement et la surcharge les plus prononcés. Sous le nom de *sarcome*, on a décrit le plus souvent de la mélanose simple, noduleuse.

La pigmentation des cellules hépatiques s'observe dans les cas où les tumeurs mélaniques sont disséminées dans les différentes parties de l'économie. Suivant que cette généralisation de la mélanose est plus ou moins complète, la pigmentation est elle-même plus ou moins accusée. Le foie est plissé, très sombre, de consistance dure; il a une teinte noire uniforme ou marbrée.

La section est sèche, coriace; elle présente le même aspect que la surface extérieure. L'examen du produit de raclage montre des cellules hépatiques petites, surchargées de granulations pigmentaires accumulées, surtout autour du noyau; parfois la surcharge du protoplasma est telle que le noyau devient imperceptible.

Ces granulations noires sont répandues dans toute l'étendue du lobule hépatique, mais plus abondamment au centre, de sorte que la périphérie paraît un peu plus claire, ce qui donne à l'ensemble de la surface de section une disposition marbrée comparable à celle du foie cardiaque. A ce moment, le tissu conjonctif du foie est peu modifié.

Les *sarcomes mélaniques* et les nodules mélaniques sont quelquefois si nombreux que l'organe est complètement détruit. La surface du foie est couverte d'une croûte épaisse déposée sur la capsule de Glisson. Les altérations sont variables avec la gravité et l'ancienneté de la lésion. Dans tous les cas, l'organe a perdu son toucher lisse; sa surface est devenue, irrégulière, mamelonnée ou criblée de *nodosités* suivant le nombre et le

volume des tumeurs mélaniques : celles-ci sont disséminées ou confluentes. Tantôt elles se remarquent principalement sur un lobule ; tantôt elles sont également réparties dans le parenchyme : elles sont séparées par du tissu sain dont la coloration ardoisée tranche sur les parties proéminentes noires envahies par la matière mélanique. Les sarcomes mélaniques ont des dimensions très variables ; ils atteignent la grosseur du poing, et même davantage. Bouley en signale un de 24 kilogrammes, etc. Au toucher, ils ont une consistance ferme, élastique, résistante et se laissent difficilement déprimer par le doigt ; il est remarquable de constater qu'ils ont toujours une forme globuleuse. Leur couleur extérieure est brune, à reflets violacés ou bleuâtres.

Sur la coupe, le tissu est marbré et ressemble à un pâté de Strasbourg fortement truffé. Entre ces états, il y a des intermédiaires très nombreux. Le tissu crie sous l'instrument tranchant ; il s'en échappe un sang noir, foncé ; mais on n'observe ni foyer de ramollissement, ni suppuration. Les reins, les capsules surrénales, les ovaires peuvent également être le siège de mélanomes simples ou de tumeurs mélaniques.

Cunningham (1) signale une tumeur mélanique de dix livres adhérant au rein gauche. Nibbert a trouvé un rein renfermé dans une sorte de kyste mélanique comme dans un sac (2).

La *parotide* (3), la *mamelle* sont fréquemment envahies chez les animaux âgés, et ces glandes converties en masses mélaniques sont recouvertes par une peau luisante et tendue.

Le *corps thyroïde* est tantôt le siège d'une infiltration pigmentaire, tantôt envahi par le sarcome mélanique.

(1) Cunningham, *Journal des vét. du Midi*, 1855, p. 477.

(2) Nibbert, *Berliner Thierarzt. Wochensch.*, p. 69, 1898.

(3) Delwart, *Annales de méd. vét.*, 1854, p. 25. — Baldenweck, *Journal de l'École vét. de Lyon*, 1860, p. 614.

Ajoutons, enfin, que les chevaux atteints de mélanose généralisée présentent du pigment dans le sang ; mais il faut remarquer que ces masses pigmentaires se trouvent agglomérées pour former des tumeurs avant d'être rencontrées dans les voies sanguines (Bollinger).

PANCRÉAS. — Le pancréas est parfois le siège de l'infiltration mélanique.

Brückmüller a vu dans le pancréas des mélanomes siégeant dans le tissu conjonctif sous forme de tubercules, du volume d'un pois à une noisette, avec des dépôts pigmentés dans le tissu conjonctif voisin.

POUMON. — Dans les poumons, on trouve de la mélanose simple et des tumeurs mélaniques.

La mélanose simple donne quelquefois à l'organe une couleur gris ardoisé, analogue à celle qui est due à un *anthracosis* prononcé.

Les caractères chimiques permettent de différencier les particules charbonneuses des granulations pigmentaires. Sur les coupes, on remarque des néoformations fibreuses et l'infiltration pigmentaire des diverses cellules.

Les tumeurs répondent ordinairement au type sarcomateux, et sont de nombre et de dimensions variables (observations de Bouley jeune). Quand l'infiltration mélanique est très avancée, la structure du poumon disparaît. Les cartilages bronchiques résistent à l'action atrophiante des mélano-sarcomes : on les retrouve disséminés dans la masse des tumeurs ; leurs cellules ont pris une teinte violette indiquée pour la première fois par Cornil et Trasbot.

SYSTÈME NERVEUX. — On rencontre la mélanose, soit dans les méninges, soit dans l'encéphale, le crâne, le canal rachidien (fig. 55). Le pigment s'accumule dans le tissu conjonctif ou les os qui entourent les méninges. Elle peut pénétrer par les trous de conjugaison, au niveau de la racine des nerfs. Les masses mélaniques augmentent progressivement de volume, atrophient la substance

cérébrale, elles peuvent avoir des dimensions atteignant quelquefois le volume d'un œuf dans le cerveau.

Jessen (1) a trouvé une tumeur mélanique de deux centimètres de diamètre dans le temporal gauche.

Nibbert a trouvé une tumeur du volume d'un pois dans l'hémisphère droit et une autre, du volume d'un œuf d'oie, au niveau de la salière droite.

Dans l'encéphale, on en a trouvé vers la glande pituitaire, le chiasma des nerfs optiques, les ventricules

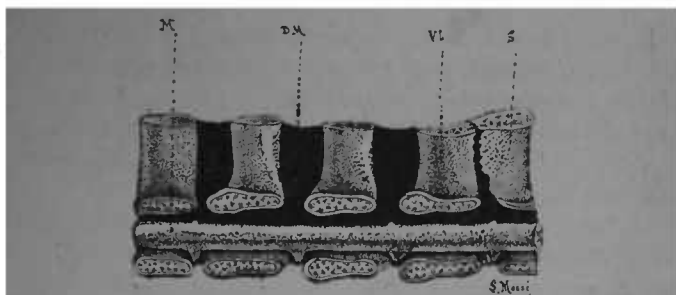


Fig. 55. — Mélanome de la région lombaire (Cadéac).

M, moelle lombaire du cheval. — BM, dépôt mélanique. — V, vertèbres lombaires. — S, sacrum.

latéraux (Olivier) (2). Bouley et Goubaux (3) signalent un mélanome partant de la portion pétéree du temporal droit, pénétrant dans le conduit sus-sphénoïdal et englobant facial et trijumeau. Blanc (4) rapporte un cas analogue.

Peau. — *La peau*, qui est une association de tissu conjonctif d'épiderme et de glandes, offre des lésions plus complexes. D'après une communication inédite de L. Blanc l'infiltration mélanique débute par les cellules épithéliales des glandes sudoripares; celles-ci se tumé-

(1) Jessen, *Recueil*, 1898, p. 136.

(2) Olivier, *Journal de Lyon*, 1853, p. 164.

(3) Bouley-Goubaux, *Recueil*, 1847, p. 329.

(4) Blanc, *Journal de Lyon*, 1896, p. 277.

fient; il y a une réaction du tissu conjonctif périglandulaire qui se pigmente à son tour. Il se forme ainsi un nodule mélanique de 1 millimètre au maximum. Avec le temps, le nodule grossit par sa périphérie, pendant que

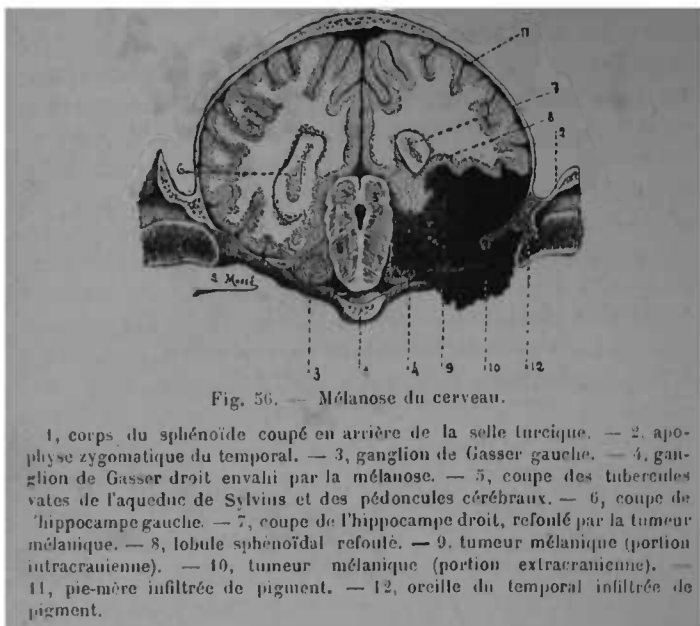


Fig. 56. — Mélanose du cerveau.

1, corps du sphénoïde coupé en arrière de la selle turcique. — 2, apophyse zygomatique du temporal. — 3, ganglion de Gasser gauche. — 4, ganglion de Gasser droit envahi par la mélanose. — 5, coupe des tubercules vates de l'aqueduc de Sylvius et des pédoncules cérébraux. — 6, coupe de l'hippocampe gauche. — 7, coupe de l'hippocampe droit, refoulé par la tumeur mélanique. — 8, lobule sphénoïdal refoulé. — 9, tumeur mélanique (portion intracranienne). — 10, tumeur mélanique (portion extracranienne). — 11, pie-mère infiltrée de pigment. — 12, oreille du temporal infiltrée de pigment.

ses cellules centrales (glande sudoripare) meurent et se résolvent en un amas de granulations.

Ce processus se passe à la fois dans un très grand nombre de points, et il en résulte l'accumulation de nodules mélaniques si remarquable dans le périnée du cheval.

Dans cette mélanose cutanée le derme se montre épaissi, ardoisé, puis piqueté de noir dans sa masse, puis tuméfié et criblé de petites masses noires qui soulèvent l'épiderme, dépriment le tissu sous-cutané, et écrasent les glandes et les follicules pileux voisins.

L'infiltration mélanique s'étend au *conjonctif sous-cutané*. Elle forme des masses assez régulièrement hémisphériques ou ovoïdes, à contours nets, fermes, résistants au toucher, très denses (fig. 57).

On les rencontre presque toujours au début et sous forme de petits grains légèrement saillants à la face inférieure de la queue ; autour de l'anus, de la vulve, des mamelles, du fourreau. Cette région de l'*anus* et du *périnée* est un lieu de prédilection pour les nodules mélaniques ; on peut en trouver aussi dans le tissu sous-cutané des diverses régions du corps : dans le pli du grasset ; en arrière du coude, de l'épaule ; au niveau de la couronne ; à diverses hauteurs de la région trachéale ; au niveau des parotides (1), dans l'auge, etc.

Les amas mélaniques sont de forme et de dimensions très variées : ce sont d'abord de petites nodosités granuleuses logées dans l'épaisseur de la peau, perceptibles au toucher, mais à peine saillantes, de couleur noire ; elles sont réunies en quantité variable et bien délimitées. Leur volume augmente peu à peu : elles peuvent atteindre les dimensions d'une noisette, d'une noix, d'un œuf, du poing, de la tête ; former des amas énormes, à surface irrégulière, tubéreuse, mamelonnée, dure, résistante et élastique à la pression ; de teinte noire et dépourvue de poils ; ramollies, fluctuantes ou ulcérées ; dans ce cas, elles laissent échapper un liquide épais, boueux, noir comme du cirage.

Symptômes. — Il n'y a pas de tableau symptomatique plus varié que celui de la mélanose. Tous les appareils, tous les organes de l'économie peuvent subir l'infiltration mélanique ; toutes les fonctions peuvent être troublées, gênées mécaniquement, ou supprimées par des dépôts ou des tumeurs pigmentaires. Nous ne pouvons que résumer

(1) Jacob, *Recueil*, 1826. — Gaverian, *Recueil*, 1854. — Cagny, *Recueil*, 1859, p. 458. — Rodet, *Recueil*, 1869.

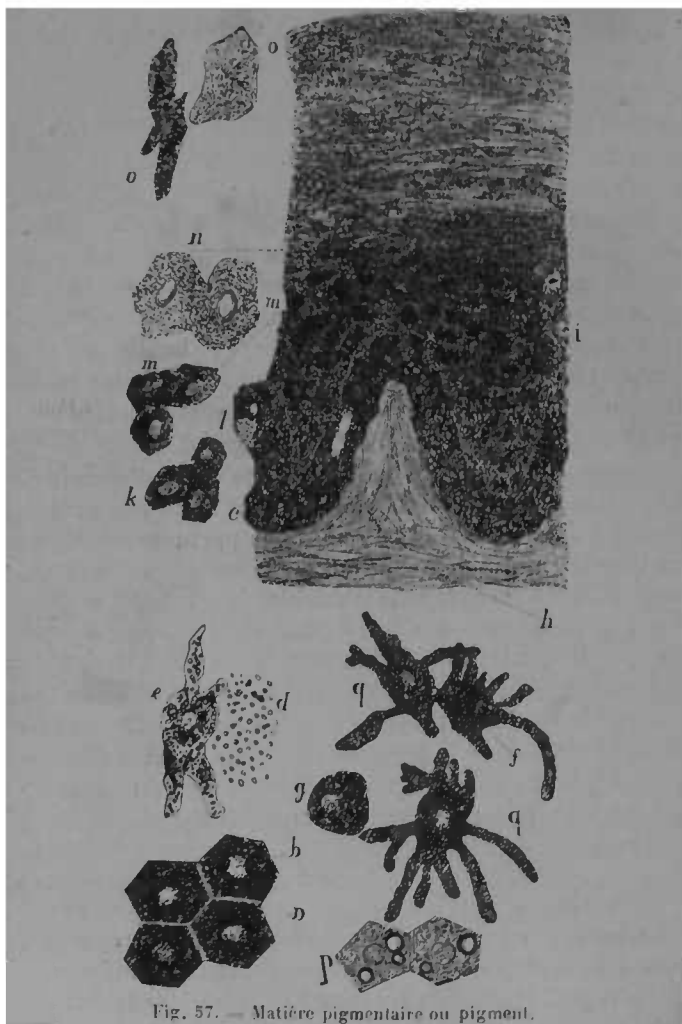


Fig. 57. — Matière pigmentaire ou pigment.

o, granulations pigmentaires et libres. — *c, n*, granulations pigmentaires des cellules de la couche de Malpighi. — *l, m*, amas de pigment dans les cellules. — *b*, cellules pigmentaires polyédriques de la choroïde. — *g*, cellules pigmentaires irrégulières. — *p*, cellules pigmentaires avec des gouttes d'huile dans leur épaisseur.

ici les troubles consécutifs aux principales localisations (fig. 58).

La peau et le tissu conjonctif sous-cutané sont quelquefois le siège de tumeurs hémisphériques ou ovoïdes de la



Fig. 58. — Mélanose cutanée (Cadéac).

grosseur d'une noisette, d'une noix ou du poing réparties irrégulièrement, sur les faces latérales de l'encolure, au point d'appui du collier ou dans la région costale : elles sont ordinairement accumulées au niveau de la queue, du rectum, du vagin et du prépuce. Isolées ou multiples, elles sont nettement délimitées ; elles sont dures, élastiques,

indolentes, sans infiltration inflammatoire périphérique, ce qui les distingue des phlegmons en voie d'évolution. Quand ces tumeurs sont très nombreuses comme on l'observe au pourtour de l'anüs, elles constituent d'abord des reliefs à contours arrondis; elles peuvent se confondre, acquérir des dimensions considérables, devenir

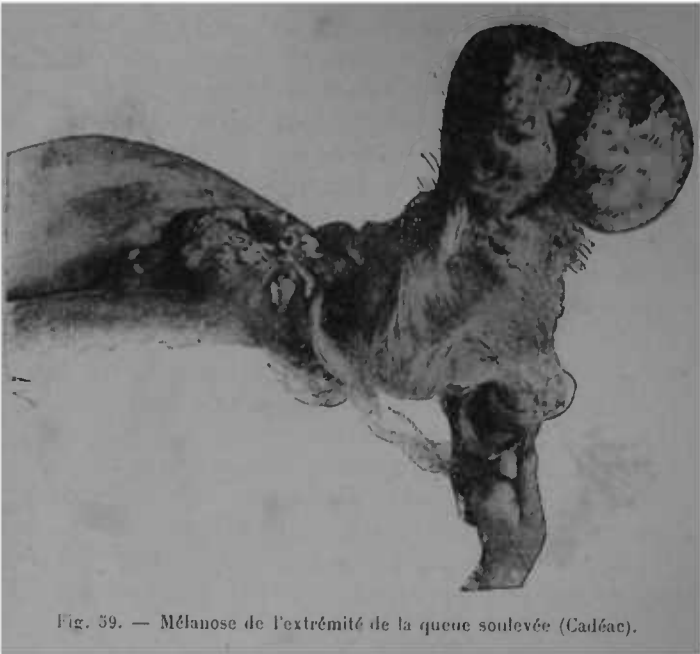


Fig. 59. — Mélanose de l'extrémité de la queue soulevée (Cadéac).

le siège de phénomènes inflammatoires, occasionnés par le frottement de la croupière (fig. 59).

Sous l'influence de ces traumatismes, elles peuvent se ramollir, devenir fluctuantes, s'ulcérer même; mais l'écoulement d'une matière noirâtre, l'existence d'autres bosselures, l'infiltration pigmentaire des parties environnantes trahissent l'origine de ces foyers pseudo-purulents. La cicatrisation est longue à se produire; les éléments

anatomiques encombrés de pigment ont de la peine à s'édifier et à réagir.

Les infiltrations **mélaniques** externes s'accompagne de troubles fonctionnels multiples.

La mélanose du **pourtour** du **RECTUM** et du **VAGIN**, longtemps compatible avec la santé, finit généralement par **déformer** ces orifices, rendre la sortie des excréments difficile ou impossible : on constate une induration des parois du rectum et du **vagin** ; une constipation opiniâtre accompagnée de coliques qui se renouvellent journellement et qui nécessitent l'extraction de matières fécales. Quand on ne remédie pas à cette stase chronique des matières excrémentitielles, on observe la dilatation du rectum et, finalement, la rupture de l'intestin et la mort (fig. 60).

D'autre part, les femelles ne peuvent être fécondées, et la sortie de l'urine est plus ou moins entravée.

Les tumeurs mélaniques peuvent obstruer le **FOURREAU**, empêcher la sortie du pénis, provoquer la rétention d'urine ; puis une véritable incontinence avec irritation intense de la muqueuse du fourreau.

Celles qui se développent à l'extrémité de la **QUEUE**, presque constamment meurtries, se ramollissent, s'ulcèrent ; elles sont le siège d'une suppuration noirâtre et fétide insupportable. Ces tumeurs peuvent envahir progressivement les coccygiens ; se propager au sacrum, aux os du bassin ou à l'extrémité terminale de la moelle, au pourtour des articulations coxo-fémorales (Laurent) et engendrer des boiteries.

Les mélanoses de la **PAROTIDE**, et principalement du tissu conjonctif environnant, comblent le creux parotidien, bossellent cette région et produisent fréquemment du cornage.

Quand la **THYROÏDE** est affectée, on observe tous les caractères du goitre cancéreux ; la différenciation n'est possible qu'à la section de l'organe.

▼ La mélanose de l'ŒIL intéresse généralement la caron-



Fig. 60. — Mélanose du pourtour du rectum.

cule lacrymale, le corps clignotant, et déforme souvent la paupière supérieure.

Les tumeurs mélaniques des extrémités des membres

sont plus rares. Elles peuvent simuler des formes cartilagineuses; elles se développent quelquefois sous le mastoïdo-huméral et présentent les caractères du phlegmon chronique si commun dans cette région.

Elles peuvent comprimer le PNEUMOGASTRIQUE et déterminer des battements cardiaques tumultueux et sonores.

Les tumeurs mélaniques des ganglions sont une cause fréquente de compression et de troubles fonctionnels très graves.

La mélanose des GANGLIONS SOUS-GLOSSIENS simule quelquefois la glande de morve; Bissage a rencontré dans l'auge une glande dure, bosselée, adhérente de la grosseur d'une noix et insensible. Cette tumeur extirpée était constituée par un ganglion lymphatique hypertrophié et infiltré de matière mélanique.

Les ganglions de l'aîne, du mésentère sont fréquemment atteints; ces tumeurs peuvent gêner les mouvements des membres. L'hypertrophie mélanique des ganglions de l'entrée de la poitrine peut reproduire tous les phénomènes de l'adénopathie bronchique, (Voy. ce mot in *Pathologie interne*).

Le SYSTÈME NERVEUX subit quelquefois des compressions et des altérations, du fait de l'infiltration mélanique. Nous avons rapporté des cas de mélanose du cerveau de la moelle, du plexus lombo-sacré (Voy. *Tumeurs du cerveau et Compression de la moelle*). — King (1) a rencontré dans la région sous-sacrée une tumeur mélanique volumineuse qui se prolongeait jusque dans le canal rachidien en comprimant et en atrophiant la moelle. Des tumeurs semblables se développent parfois sur le trajet des nerfs. Maury a observé la compression du radial par une tumeur mélanique sous-aponévrotique située au milieu du bras. On a vu des tumeurs mélaniques englober les ganglions cervicaux du sympathique

(1) King, *Recueil de méd. vét.*, 1853, p. 238.

(Stroppa) (1), le pneumogastrique (Salle, Cadéac); elles déterminent de la parésie, de la paralysie, ou de la paraplégie.

En dehors des *troubles digestifs* succédant à l'obstruction ou au rétrécissement de l'anus et du rectum par les masses mélaniques, il convient de signaler les troubles de la déglutition consécutifs à l'envahissement des ganglions rétro-pharyngiens, à la compression du pharynx, de l'œsophage, de la trachée, des vaisseaux et des nerfs (Besnard) (2).

Les tumeurs développées dans la cavité abdominale (diaphragme, péritoine, estomac, intestin) ont rarement un volume suffisant pour engendrer des troubles graves de la digestion; mais ces tumeurs peuvent gêner la circulation de retour, comprimer l'aorte (Baldenweck) (3); déterminer la production d'œdème, d'ascite, exercer une traction considérable sur le mésentère, favoriser la production de coliques et la rupture de l'intestin.

La mélanose du foie peut troubler les fonctions multiples de cet organe, devenir une cause de sa dégénérescence et de sa rupture. Cette complication est surtout fréquente quand la sarcomatose mélanique a envahi cet organe.

La forme splénique de la mélanose passe généralement inaperçue; c'est une trouvaille d'autopsie.

LA FORME RESPIRATOIRE, caractérisée par l'infiltration du poumon, des plèvres et du pourtour du cœur, se traduit par des symptômes dyspnéiques plus ou moins intenses; la respiration est tantôt accélérée, tantôt calme; parfois l'animal est saisi de tremblements généraux et présente des symptômes asphyxiques. Les tumeurs peuvent occasionner une hémorragie mortelle (Besnard); elles peu-

(1) Stroppa, *Jahresbericht über der Leistungen.*

(2) Besnard. *Poussée mélanique au poumon, vomissement simulé par la déglutition renversée. Tour, cause de ce phénomène (Recueil de méd. vét., 1881).*

(3) Baldenweck, *Mélanose à la région parotidienne (Journal de l'École vét. de Lyon, 1860, p. 614).*

vent déterminer une sudation circonscrite par compression du sympathique. H. Bouley rapporte que chez un cheval la peau de la moitié gauche de la tête, de l'oreille gauche, de la partie gauche de l'encolure et de l'épaule gauche se couvrait d'une sueur abondante. Parfois l'infiltration mélanique de la trachée de l'entrée des bronches et du poumon est si intense que les veines jugulaires, les glosso-faciales et les autres veines superficielles de l'encolure sont extrêmement turgescentes : le pneumogastrique, le récurrent, le nerf diaphragmatique sont écrasés par les masses mélaniques ; la trachée est aplatie et près d'être oblitérée, de telle sorte que sous l'influence de ces causes multiples, l'animal corne fort, même, au repos, et meurt asphyxié.

Marche. Durée. Terminaison. — La mélanose est une maladie compatible avec la santé des animaux, tant qu'elle n'entrave pas trop considérablement ou ne supprime pas les fonctions. C'est une affection bénigne à allure lente, chronique, sans retentissement sur la santé.

Les formes aiguës, déterminant l'amaigrissement et la cachexie des animaux avec généralisation des tumeurs, ont un caractère cancéreux indéniable et n'appartiennent jamais à la mélanose simple (1).

Diagnostic. — L'âge avancé du sujet et la robe facilitent le diagnostic. La mélanose n'apparaît généralement pas avant l'âge de huit à douze ans. On n'observe guère la mélanose simple que chez les chevaux blancs.

La plupart des cas de mélanose observés chez des animaux de robe foncée sont des fibromes, des myxomes ou des tumeurs cancéreuses infiltrées de pigment mélanique.

L'absence de tuméfaction inflammatoire, la lenteur de

(1) H. Bouley, *Quelques considérations pratiques sur les tumeurs mélaniques en général. Nouvelle observation de tumeurs mélaniques dans la cavité thoracique du cheval (Recueil de méd. vét., 1851, p. 713).*

leur développement permettent de reconnaître la nature de la plupart des masses mélaniques sous-cutanées ou intermusculaires. On pourrait, d'ailleurs, recourir à la ponction, au trocart ou au harponnage pour confirmer ce diagnostic. Les formes internes sont révélées par les troubles fonctionnels qui les accompagnent, par l'absence de fièvre et par la présence de grains mélaniques sous la queue.

Pronostic. — Le pronostic est relativement grave en raison de l'hérédité de cette maladie, de sa généralisation toujours possible, des troubles fonctionnels si nombreux et si variés qu'elle détermine.

De plus, la viande provenant de chevaux mélaniques est rejetée de la consommation, et comme la plupart des chevaux blancs en sont affectés à un âge avancé, on en conclut généralement que les chevaux blancs ne peuvent être destinés à la boucherie. La gravité des masses mélaniques dépend aussi de leur nature; la mélanose simple ou par infiltration est toujours moins grave que la mélanose avec tumeurs. Dans cette forme, les fibromes et les myxomes sont bénins: ils ne se généralisent jamais; les sarcomes offrent, au contraire, le maximum de gravité. Les tumeurs primitives, extirpées, récidivent et se généralisent promptement comme en témoignent diverses observations. Mauri rapporte qu'il a extirpé deux fois une tumeur mélanique située à l'extrémité de la queue d'un cheval bai; après la deuxième récidive, on vit apparaître les symptômes de la paralysie. A l'autopsie de ce sujet, on constata une tumeur identique dans le canal rachidien, au niveau du corps de la troisième vertèbre lombaire; la moelle comprimée était réduite aux deux cinquièmes de sa largeur et était ramollie; il existait également des tumeurs mélaniques sous le sacrum, dans le foie, la rate, le poumon et l'endocarde.

Traitement. — On ne peut prévenir le dépôt du pigment mélanique ni amener sa disparition. Une fois

apparu, le trouble de la pigmentation persiste pendant toute la vie de l'animal. On ne peut qu'extirper les tumeurs externes qui gênent certaines fonctions (miction, défécation, respiration, déglutition, etc.), ou qui empêchent l'utilisation du sujet comme les tumeurs développées en avant de l'épaule, sous la peau ou sous les muscles. Dans tous les cas, l'extirpation tentée doit être effectuée d'une manière complète, car les tissus imprégnés de mélanine se cicatrisent difficilement.

II. — RUMINANTS.

Définition. — La mélanose des ruminants consiste essentiellement, comme celle du cheval, dans un trouble de la pigmentation.

Exceptionnellement, le pigment mélanique se dépose dans les éléments des fibromes ou des myxomes.

Étiologie. — Nous connaissons les propriétés physico-chimiques de la mélanine, les dépôts qu'elle constitue ne diffèrent pas de ceux qui se produisent chez le cheval; mais il convient de distinguer la mélanose des veaux et celle des adultes.

VEAU. — Chez le veau, la mélanose a été, ces temps derniers, l'objet de travaux assez complets.

Wehenkel (1) donne la première relation que nous possédions; Trasbot rapporte à l'article *Mélanose*, du *Nouveau Dictionnaire*, que Goubaux a constaté un cas d'infiltration mélanique du poumon du veau.

En 1885, Degive rencontre sur un veau de cinq jours l'infiltration mélanique de la peau, des méninges, du tissu conjonctif du poumon, de la surface du foie, du

(1) Wehenkel, *Annales de méd. vét.*, 1876, p. 450. — Jacob, 1836. — Gaverian, *Recueil*, 1854. — Cagny, *Recueil*, 1880, p. 458. — Rodet, *Recueil*, 1869. — Mollereau, *Recueil*, 1880, p. 1153. — 26 kg., Grégory, *Annales*, Bruxelles, 1867, p. 326.

cœur. Andrieu cite le cas d'une gémisse présentant de l'infiltration rénale manifeste.

En 1887, M. Morot présente à la Société centrale plusieurs cas de pigmentation mélanique chez les veaux ; le poumon est l'organe le plus fréquemment atteint. Il rapporte aussi, et c'est avec celle d'Albert l'unique observation que nous connaissons, qu'il a rencontré sur la joue d'un veau de six semaines environ une énorme tumeur mélanique ; la nature histologique n'en a pas été déterminée ; enfin, en 1896, il cite le cas intéressant d'un veau chez lequel la surface du cerveau, celle du cervelet sont infiltrées de mélanine ; le mufle, les joues, la région périlaryngienne montrent des taches. On rencontre les mêmes lésions sur l'œsophage, la trachée, la plèvre pariétale, l'enveloppe du thymus. Il existe des taches à la surface et dans l'épaisseur du poumon et du cœur. Le foie et la rate présentent aussi de petites tumeurs mélaniques.

Le Dr Fiorentini a observé de nombreux cas de mélanose chez le veau : la plupart des animaux porteurs de ces lésions présentent sur le poumon des taches noires, à contours nets ; ces taches pénètrent à des profondeurs variées dans le parenchyme pulmonaire, et l'examen microscopique démontre que le poumon respire aussi bien dans les parties noires que dans les parties saines. La mélanose du tissu conjonctif revêt chez le veau une forme spéciale.

L'étiologie de la mélanose du veau a été différenciée de l'étiologie de la même affection chez le bœuf.

Cette anomalie nutritive du tissu conjonctif sous-cutané, se traduit par des taches foncées, d'un noir brillant, que l'on a désignées sous le nom de *mélanose maculeuse*. En dépouillant les veaux, on trouve, à la face inférieure de la couche cutanée, une tache nettement circonscrite, brillante, noire, et souvent d'autres taches disséminées du diamètre de 2 centimètres, ayant l'aspect

de plumes, de sorte qu'il semble qu'on a collé de petites plumes noires sous la peau. Dans ce dernier cas, le tissu cellulaire lâche présente seul cette coloration, car on peut enlever ces travées pigmentées avec une pince, les déposer sur une lame, on voit alors, au microscope, des faisceaux fibrillaires croisés avec de volumineuses cellules fusiformes, granuleuses à noyau incolore. Ces cellules sont analogues à celle de la *lamina fusca* de l'œil, ramifiées en étoiles et incurvées. Tout le tissu conjonctif est parsemé de granulations mélaniques libres.

Cette affection décrite par Gurlt et Hertwig est une anomalie congénitale, hétérotopique du pigment mésodermique, disparaissant plus tard, puisqu'on le trouve seulement chez le veau et jamais chez les bovins adultes (Kitt).

Selon Fiorentini, elle serait due, en effet, aux hémorragies diverses qui accompagnent souvent un accouchement laborieux, le veau étant plus ou moins comprimé aux passages. Le sang extravasé subirait la transformation mélanique; les taches ainsi observées seraient destinées à disparaître. Mais cette théorie de M. Fiorentini sur la formation des taches pigmentaires, n'est pas vraisemblable; on a rencontré, en effet, des tumeurs mélaniques (Morot) (1) sur des veaux, dont l'origine n'est certainement pas traumatique; d'ailleurs, si l'origine que lui attribue Fiorentini (2) était exacte, l'infiltration mélanique devrait disparaître avec l'âge. Or, on l'a maintes fois rencontrée (Degive) (Andrieu) (3), chez les animaux adultes avec les mêmes caractères que chez les jeunes. De plus, comment expliquer la mélanose si fréquente des méninges encéphaliques et rachidiennes, protégées qu'elles sont par leur coque osseuse (Baillet) (4).

(1) Morot, *Société centrale*, 1887, p. 451.

(2) Fiorentini, *Le Répertoire*, 15 décembre 1896. — *La melanosi nei polmani dei vitelli*. Milano, 1895.

(3) Andrieu, *Recueil*, 1886, p. 210.

(4) Baillet, *Recueil*, 1897, p. 1143.

(Morot), (Braun) (1). Il y a donc lieu de chercher ailleurs l'origine et le mode de formation des altérations mélaniques chez le veau.

Une première théorie soutenue par Breschet, Rokitsansky, Kölliker, Engel, Rindfleisch, etc., admet que la mélanose est le résultat d'une altération de la matière colorante du sang, l'hématine, et il y a lieu de s'entendre ici, car, comme le dit Heurtaux : « Si l'hématine fournit les éléments du pigment, ce n'est certes pas par suite d'une infiltration sanguine en nature, et d'une altération consécutive des hématies extravasées entre les éléments des tissus; les auteurs qui croient à l'origine hématique du pigment n'ont pas prétendu que le sang épanché se convertit directement en mélanine : ils ont voulu dire simplement que ses matériaux ont été empruntés au sang et en particulier à sa matière colorante. »

La seconde théorie défendue par Lebert, Robin, Cornil et Ranvier accorde la propriété de fabriquer la mélanine à la cellule; Schultz à la cellule conjonctive, sans l'intervention des hématies.

De ces trois théories la première ne saurait être admise; et les deux autres nous conduisent à conclure que chez les veaux de boucherie (six semaines) la mélanose est congénitale. Pour les plus âgés, elle peut être acquise, et il convient de remarquer que les deux origines peuvent se rencontrer sur le même animal.

Pas plus que chez les solipèdes, la couleur de la robe ne saurait entrer en ligne de compte pour expliquer la pathogénie mélanique.

On a, en effet, rencontré (Andrieu, Braun) des reins noirs d'ébène chez des animaux bringés.

ADULTES. — Comme pour les solipèdes, nous reconnaitrons chez les bovins deux modes de dépôt mélanique : dépôt néoplasique, dépôt simple.

(1) Braun, *Journal de l'École de Lyon*, 1866, p. 376.

On a de nombreux exemples de l'une et de l'autre forme, faits qui prouvent d'une manière péremptoire qu'il ne suffit pas qu'une tumeur existe pour que la mélanose se dépose.

Dupont et Denucé (1) signalent, en effet, l'infiltration mélanique du péritoine ayant rendu la séreuse abdominale complètement noire, et Morot (2) une pareille infiltration de la plèvre pariétale. Gurli (3) a aussi rencontré des mélanoses sur la muqueuse intestinale d'une vache, cas assez rare d'après Zundel (4), qui dit que les mélanoses ne s'observent que rarement dans le tissu sous-muqueux. Perroncito (5) a décrit un cas de mélanose diffuse chez un bœuf affecté simultanément de tuberculose. Baillet (6) a rapporté le cas d'une infiltration mélanique de la partie lombaire des méninges rachidiennes et d'une portion du pancréas.

Brouwier (7), Mégnin (8) ont observé une infiltration mélanique des os longs et des os plats; Mosselmann et Hébrant (9), Lachmann et Ball (10), ont publié deux observations intéressantes concernant la coloration anormale du squelette de bêtes de boucherie. Rien de caractéristique ne fut constaté dans les viscères, mais tout le système osseux présentait une teinte rouge brun caractéristique.

Le tissu osseux paraissait uniformément coloré dans ses différentes couches. L'analyse chimique démontra que la matière colorante était représentée par un produit organique azoté et ferrugineux; or, d'après Borow, le

(1) Dupont et Denucé, *Maladie pigmentaire chez une vache* (*Mémoires S. biol.*, 1857).

(2) Morot, *Progrès vét.*, 1892, p. 74.

(3) Gurli, *Dict. hist. d'Arboval*, p. 500.

(4) Zundel, *Dictionnaire vétérinaire*.

(5) Perroncito, *Jahresbericht*, 1887.

(6) Baillet, *Recueil*, 1877, p. 341.

(7) Brouwier, *Écho vét.* Liège, 1883, 14^e année, p. 271.

(8) Mégnin in *Traité des maladies de l'espèce bovine*, de Cruzel. p. 416.

(9) Mosselmann et Hébrant, *Annales de méd. vét.*, 1898, p. 201.

(10) Lachmann et Ball, *Journ. de méd. vét. de Lyon*, 1900.

pigment mélanique contiendrait 0, 254 p. 100 de fer. L'examen microscopique révèle que la matière colorante n'est pas uniformément répartie dans la substance osseuse, mais se trouve au contraire fixée par les cellules osseuses (Mosselmann et Hébrant) ou siège exclusivement dans la substance fondamentale de l'os, en respectant les cellules osseuses (Ball).

On a également signalé des mélanoses de la peau et des méninges médullaires, qui étaient parfois d'un noir d'encre (Braun), ou la mélanose de tous les viscères (Mac Gillivray 1887).

La pigmentation musculaire a été observé par Goltz (1) : le cœur, les muscles masticateurs et la langue présentaient une coloration brun foncé; cette coloration noire de la viande proviendrait, selon Raabe et Schütz (2), d'une infiltration pigmentaire dans le tissu conjonctif. Ces auteurs ont également constaté une infiltration de ce genre dans le foie d'un bœuf présentant en même temps des lésions d'hépatite chronique.

Les cas de mélanose généralisée ne sont pas extrêmement rares ; Albert a observé un cas de ce genre où les muscles, les organes parenchymateux et les vertèbres dorsales et lombaires avaient subi la pigmentation mélanique.

Nuvoletti signale également un cas de mélanose généralisée chez une vache : des tumeurs furent trouvées en grande quantité d'abord dans le tissu conjonctif sous-cutané; puis dans les muscles de la cuisse, de l'épaule, du dos, et dans le conjonctif intra-musculaire. Le péritoine et les parois du tube digestif étaient parsemés de petites tumeurs; la rate renfermait une néoplasie de la grosseur du poing; la plèvre et le diaphragme étaient également parsemés de tumeurs.

Des tumeurs analogues ont été également observées

(1) Goltz, *Zeitschrift*, octobre 1895.

(2) Raabe et Schütz, *Zeitschrift*, juillet 1895.

au niveau de l'articulation huméro-radio-cubitale (Pertus) et diverses autres régions (Adam) (1).

Nuvoletti (2) a rencontré un bœuf de trois ans présentant une coloration noirâtre des viscères, de la plèvre, de la pituitaire et du tissu conjonctif sous-cutané.

En 1885, Cadéac (3) a publié un cas de fibrome mélanique rencontré au milieu de la fesse droite, sur une vache de sept ans ; une observation analogue a été rapportée par Cancel, qui constata également sur une autre vache la présence de tumeurs mélaniques dans le bassin.

Hamburger (4) a trouvé une tumeur sur la plèvre d'un bœuf qui présentait la structure d'un chondro-fibro-mélano-sarcome.

Assez souvent, les mélanomes ne sont autre chose que des myxomes mélaniques, ainsi que l'ont remarqué sur une vache de quatre ans MM. Jalabert et P. Leblanc (5). La néoplasie qu'ils ont observée siégeait sous l'abdomen et avait la consistance d'un myxome. A un faible grossissement ; on voyait un stroma clair et ténu rempli de poussières noires. A un grossissement de 330 diamètres, on apercevait un stroma délié délimitant des espaces clairs et contenant des dépôts de pigment mélanique ; ce dépôt se trouvait dans les cellules conjonctives, le noyau était intact. Cette infiltration était plus abondante autour des vaisseaux. L'infiltration était tellement intense qu'elle avait gagné jusqu'aux fibrilles muco-conjonctives qui constituaient la charpente de la tumeur. Cette infiltration s'était effectuée sous forme de granulations brunâtres.

On voit, par cet exposé, que chez les ruminants les

(1) Adam, *Jahresbericht*, 1892.

(2) Nuvoletti, J. Ercolani, avril 1892 (*Journal de l'École vét. de Lyon*, 1878, p. 203).

(3) Cadéac, *Revue vét.*, 1885.

(4) Hamburger, *Jahresbericht über der Leistengen*, 1892.

(5) Jalabert et P. Leblanc, *Myxome mélanique chez une vache* (*Journal de l'École vétérinaire de Lyon*), année 1897, p. 330.

dépôts mélaniques n'ont pas, comme chez les solipèdes,

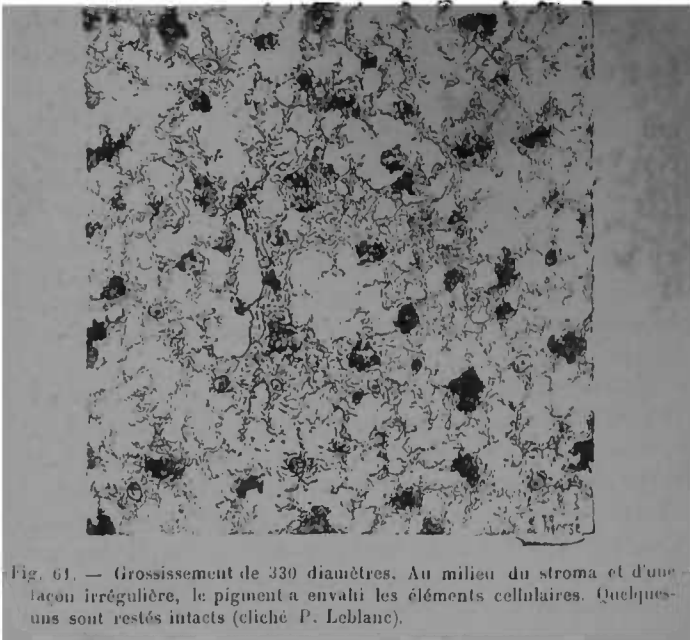


Fig. 61. — Grossissement de 330 diamètres. Au milieu du stroma et d'une façon irrégulière, le pigment a envahi les éléments cellulaires. Quelques-uns sont restés intacts (cliché P. Leblanc).

des lieux d'élection bien déterminés ; l'infiltration affecte à peu près tous les organes.

III. — OVINS.

Relativement plus rare chez les animaux de l'espèce ovine, la mélanose n'y est cependant pas exceptionnelle. Worsley (1) a observé des troubles nerveux consé-

(1) Worsley, *Jahresbericht über die Leistungen*, 1892. — Morot, *Progress vétérinaire*, 1892, p. 74. — Hamburger, déjà cité. — Zundel, *Dict. vétérinaire de Hurtrêt d'Arboval*, art. *Mélanose*, 1885. — Cadéac, *Fibrome mélanique chez une vache* (*Revue*, 1885, p. 5). — Canal, *Rep. Police san. et hyg. publ.* Paris, 1887, p. 301. — Metz, *Berliner Thieartz Wochens*, année 1893, n° 39.

cutifs à un dépôt mélanique dans la moelle; Bramford, Raymond (1) (1868) ont constaté de semblables dépôts dans le poumon seul, ou dans le poumon, le foie et même quelques muscles; Morot a signalé plusieurs cas de mélanose du mouton; il a même rencontré sur une brebis de quatre à cinq ans, une infiltration mélanique des os qui avaient une couleur de noyer ciré; Leblanc a relevé chez une brebis solognote une pigmentation très accentuée de la partie antérieure des hémisphères.

Sous le nom de *foie noir des moutons russes*, M. Barrier (2) a décrit une altération mélanique des éléments occupant la périphérie des lobules; cette altération avait déjà été signalée par Siedamgrotzky.

IV. — PORC.

De tous les animaux domestiques, le porc est peut-être celui qui est le moins sujet aux altérations mélaniques: c'est que généralement il est sacrifié pour les besoins de l'alimentation avant que la mélanine se soit déposée; on sait, en effet, que c'est le plus souvent vers l'âge adulte que se fait ce dépôt.

On n'a jamais observé, chez cet animal, le pigment dans les cellules adipeuses: les recherches faites à ce sujet montrent qu'il se dépose dans les travées conjonctives interlobulaires. On a peu d'observations se rapportant à ce sujet: Saake a observé, en 1878, une pigmentation du lard ventral, et son étude a été reprise par de Jong (3). M. Villain a mentionné chez un porc une altération des os qui paraît être de nature mélanique. Tous les os, sans exception, présentaient une teinte noire foncée.

La moelle des os longs était brune, couleur chocolat. Ostertag écrit dans son Manuel: « A signaler la pigmen-

(1) Raymond, *The veterinarian*, 1868, p. 1382.

(2) Barrier, *Arch. vét.*, 5 avril 1877.

(3) De Jong, *Recueil*, 1896, 13 février, p. 82.

tation noire (mélanose) de la peau et du pannicule adipeux de la région ventrale observée chez des truies. »

M. de Jong conclut que c'est surtout chez les animaux noirs ou pies que la pigmentation se produit.

On a rencontré, chez le porc, des pigments mélaniques dans le rein et dans le foie. Dans l'observation de Reggianti, et Forreggiani (1), la mélanine siégeait dans les capillaires de la partie corticale du rein et dans les glomérules, alors que, dans le foie, on la rencontrait surtout entre les cellules hépatiques.

V. — CHIEN.

La mélanose simple du chien est très rare. Cependant Kolesnikoff (2) a observé 6 cas de mélanose chez le chien et il prétend y avoir trouvé des fibres musculaires striées.

On a trouvé quelquefois des tumeurs mélaniques au niveau du cou (Kitt) et des sarcomes mélaniques au niveau des incisives (Cadéac).

D'après Bayer, Goujon et Klencke, la mélanose peut être transportée du cheval au chien par inoculation.

IX. — CORPS ÉTRANGERS.

Par P. LEBLANC.

Les accidents déterminés par les *corps étrangers* sont fréquemment observés en pathologie vétérinaire. Dans toutes les espèces les corps étrangers venus du dehors peuvent produire des accidents variés ; il n'est cependant pas douteux que ces accidents sont surtout fréquents sur les *bovidés*. Ce fait tient à la glotonnerie particulière de ces animaux et à l'insuffisance de la première mastica-

(1) Leblanc, *Journal. de l'École vét. de Lyon*, 1897, p. 215. — Reggianti et Forreggiani, *Clinica veterinaria*, 1897, p. 444.

(2) Kolesnikoff, *Jahresbericht*, 1883.

tion. En général, les corps étrangers sont ingérés par les bovidés au moment où la personne qui les garde, s'apercevant du danger possible, se précipite sur l'animal pour l'empêcher de déglutir: celui-ci s'empresse d'avaler ce qu'on veut lui soustraire.

En dehors des corps étrangers déglutis, on peut observer chez tous les animaux des accidents variables dus à la pénétration sous la peau et dans les muscles d'objets divers. Tantôt ce sont des balles de graminés qui s'introduisent dans la patte du *chien* et y déterminent des fistules (Labat); tantôt ce sont des fragments de fer, de bois, des aiguilles, des clous qui s'enfoncent dans les tissus en se fragmentant et en les écrasant plus ou moins profondément. Lorsqu'ils sont de faible dimension, ils peuvent traverser les téguments et ne traduire, au début, leur présence par aucun symptôme appréciable. S'ils sont *aseptiques*, ils peuvent séjourner indéfiniment dans les tissus sans inconvénients pour ceux-ci et, s'ils sont résorbables, ils finissent par se fragmenter et disparaissent petit à petit (fig. 62). L'organisme jouit à leur égard d'une véritable tolérance: c'est ainsi que les *balles*, que les *grains de plomb* reçus par les chiens à la chasse peuvent séjourner impunément dans les tissus pendant plusieurs années.

Symptômes. — Si le corps étranger est *septique*, sa présence dans l'organisme ne tarde pas à amener une réaction locale qui se traduit par des phénomènes inflammatoires et l'apparition d'un abcès au niveau de la région où le corps étranger séjourne. La collection purulente s'ouvre d'elle-même et donne écoulement à un pus de mauvaise nature, généralement très *odorant*. Si l'existence du corps du délit est ignorée, la suppuration n'a aucune tendance à se tarir, le conduit se fistulise et la plaie ne se cicatrise pas. Le débridement, l'exploration du trajet fistuleux deviennent nécessaires, pour atteindre, dans son repaire, l'*épine irritante* qui entretient l'écoulement purulent.

Cadéac a ainsi obtenu la guérison d'une fistule pleurale chez le cheval, en débridant l'ouverture extérieure et en allant rechercher dans une poche cloisonnée de la plèvre le corps étranger qui, dans l'espèce, était un tube de verre. Il faudrait plusieurs chapitres si l'on voulait d'une façon complète faire l'étude des accidents déterminés chez les animaux par les corps étrangers. Nous ne ferons

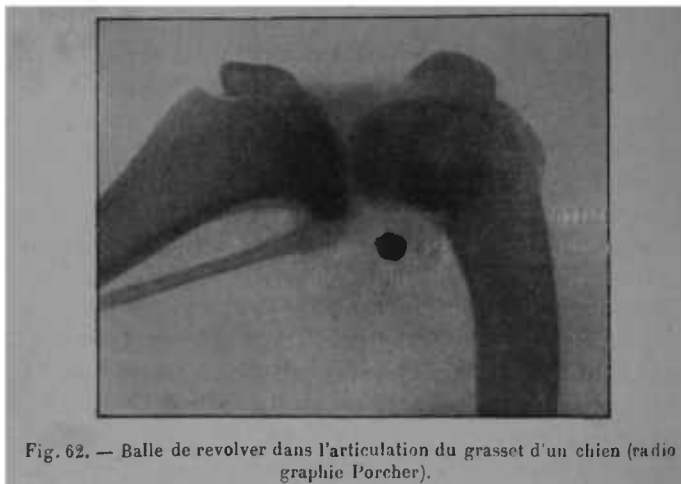


Fig. 62. — Balle de revolver dans l'articulation du grasset d'un chien (radiographie Porcher).

qu'examiner dans leurs grandes lignes ceux qui sont fréquemment observés.

Chez le *chien* et le *chat*, les corps étrangers s'arrêtent assez fréquemment dans la bouche ; la ficelle, le fil, le caoutchouc se nouent quelquefois sur la *langue* et en produisent la tuméfaction. Savigné a rapporté une observation analogue sur une *poule*. Chez le *cheval* et le *bœuf*, les corps étrangers peuvent se fixer entre les *dents*, dans la *langue*, à la face interne des *joues*, dans le **pharynx** (Mathis). Ils provoquent, dans ces cas, des signes de *stomatite* ou de *pharyngite* avec difficulté plus ou moins accusée de la déglutition.

Les corps étrangers *pointus*, quand ils ont franchi le pharynx, descendent généralement jusque dans les réservoirs digestifs, où ils provoquent des manifestations variées que nous examinerons plus loin.

Les corps étrangers *mousses* et de quelque volume peuvent se loger dans le pharynx et traduire leur présence par des signes d'*asphyxie*, ou bien descendre dans l'œsophage et en déterminer l'obstruction, ou bien encore tomber dans les réservoirs digestifs et s'y accumuler. Ils peuvent rester ainsi dans la panse chez le bœuf un temps indéterminé sans manifester leur présence par aucun trouble morbide, s'ils sont constitués par des substances inertes ; ils peuvent au contraire déterminer un empoisonnement, plus ou moins prompt, s'ils contiennent des substances actives (plomb, plâtras recouverts de papiers peints, etc.).

Le devenir des corps étrangers *pointus* est variable. Ils peuvent gêner par leur masse les mouvements de la panse. Mathis a rapporté l'histoire curieuse d'une vache qui avait avalé un fragment, en jonc, de sonde œsophagienne. Comme la sonde avait des dimensions assez considérables, elle venait faire saillie en déprimant en un point le flanc gauche. On dut la retirer par gastrotomie.

Généralement, les corps *pointus* sont petits et, au début de leur séjour dans les organes digestifs, ils peuvent ne produire aucun trouble. Le plus souvent, ils vont se fixer dans le *réseau*, organe contractile dont la disposition aréolaire est bien faite pour permettre leur implantation et leur fixation. S'ils se dirigent en avant, ils font, ou bien, de la *péricardite traumatique*, ou de la *pleurésie purulente*, ou des *abcès pulmonaires*.

En s'implantant en haut et à gauche, ils peuvent déterminer la formation d'abcès dans la *rate* ; en avant et à droite, la formation d'abcès dans le *foie*. S'ils sont restés dans la panse, ils peuvent se fixer

dans sa paroi, déterminer de la péritonite locale en même temps qu'ils se creusent un trajet plus ou moins étendu à travers les muscles abdominaux. Au dehors apparaît alors un phlegmon qui finit par se transformer en abcès. Si cet abcès s'ouvre ou est débridé, le pus expulsé entraîne souvent avec lui des matières alimentaires, il y a *fistule* du rumen. Dans d'autres cas, la rupture de la paroi abdominale est suivie de *hernie du rumen*. Enfin il est des circonstances, tout à fait exceptionnelles, dans lesquelles les corps étrangers partis d'un compartiment du tube digestif effectuent un long trajet avant de sortir du corps. S'ils rencontrent sur leur parcours un organe important, ils laissent généralement une trace de leur passage par un semis d'abcès ; s'ils se heurtent à un vaisseau important, ils provoquent un anévrysme ou une hémorragie mortelle (Daigney, Olivier).

En dehors de la cavité digestive, les autres compartiments s'ouvrant à l'extérieur ne reçoivent pas fréquemment des corps étrangers. Guillebeau a cependant rapporté une série d'observations dans lesquelles des lésions de la *muqueuse vaginale* avaient été déterminées chez la vache par des manœuvres de psychopathe.

Au niveau de la *muqueuse respiratoire*, les corps étrangers tombés dans la trachée peuvent provoquer la broncho-pneumonie par *corps étranger*. Dans certaines lésions pulmonaires du bœuf reconnaissant cette étiologie, on a trouvé des fragments de foin et des balles de graminées. Souvent la lésion est compatible avec la vie et n'attaque qu'un lobe pulmonaire, généralement un lobe antérieur.

La *muqueuse oculaire* supporte mal la présence des corps étrangers ; ceux-ci, qui sont, pour les *grands* et les *petits ruminants*, des balles de graminées, se logent sous les paupières ou vers l'angle interne de l'œil, déterminant une suppuration oculaire persistante si leur présence est méconnue.

Traitement. — Dans ces divers cas, le *mode d'intervention* est évidemment variable. Il faut poser en principe qu'un corps étranger *aseptique*, qui ne détermine aucun trouble doit être respecté. Si l'on suppose qu'il y a eu infection, et on ne tarde pas à s'en apercevoir par la façon dont l'organisme se comporte, il faut intervenir. L'*encloûre*, le *clou de rue* sont des accidents très graves dont les indications chirurgicales seront précisées, tout au long, plus loin. Les corps étrangers accessibles, déterminant des fistules, doivent être délogés et enlevés. Ceux qui se seront implantés dans la bouche, dans le pharynx, peuvent en être arrachés par des pinces ou avec la main. Ceux qui sont dans l'œsophage sont ramenés vers le pharynx ou repoussés vers l'estomac. Si aucune de ces méthodes ne réussit, si le corps est enclavé et logé dans la portion cervicale de l'œsophage, l'*œsophagotomie* devient une opération de nécessité.

Les corps étrangers de l'*estomac*, de l'*intestin* peuvent être enlevés par laparotomie et gastrotomie ou incision de l'intestin (**Morey et Porcher** ont ainsi enlevé une *cuiller de l'estomac* d'un chien, **Morey** une balle de l'intestin d'un chien). Nous avons indiqué plus haut l'opération faite par **Mathis** pour retirer de la panse un morceau de sonde œsophagienne. Quand les corps étrangers sont venus faire des abcès sous la peau, il est nécessaire de les ouvrir. Quand ils sont dans le *péricarde*, on peut tenter l'opération recommandée par **Moussu**, c'est-à-dire l'incision du sac péricardique près de l'appendice xiphoïde du sternum, sur la bissectrice de l'angle formé par le cercle chondral et la ligne médiane du corps.

Les corps étrangers de l'*œil* sont extirpés après cocaïnisation avec des pinces, une carte de visite pliée en toit, ou tout simplement avec l'index dépourvu d'ongle que l'on promène sous les paupières et à la face interne du corps clignotant.

Nous ne croyons pas devoir insister plus longuement

sur les considérations qui précèdent, ces divers points devant être repris et développés à propos de la chirurgie des régions.

X. — TUMEURS.

PAR P. LEBLANC.

On désignait autrefois sous le nom de *tumeur*, tout ce qui « était gros », tout ce qui faisait saillie à la surface de la peau ou se développait dans le tissu conjonctif sous-cutané. C'est ainsi que les abcès, les phlegmons, les hernies, les kystes, les hématomes, les anévrysmes, etc., étaient considérés comme des tumeurs. Peu à peu, avec les progrès de la médecine et de la chirurgie, les diverses « grosseurs » anormales se sérièrent, le sens du mot *tumeur* se restreignit, car il fut admis que, pour qu'il y eût tumeur, il était nécessaire qu'il y eût formation de *tissu nouveau*. Cette conception, quoique se rapprochant bien plus de la vérité que toutes celles qui jusque-là avaient régné en médecine, ne satisfaisait pas tout le monde, car il était d'observation journalière de voir certains processus pathologiques inflammatoires concourir à l'édification de tissus nouveaux qui étaient cependant absolument différents de ce que l'on considérait comme des néoplasies véritables.

Ne furent alors considérées comme tumeurs que « les masses de nouvelle formation ayant de la tendance à persister ou à s'accroître et indépendantes de tout processus inflammatoire ».

Cette conception, quoique critiquée et critiquable, est actuellement généralement admise par tous : nous nous y tiendrons donc en attendant que des études nouvelles, dont quelques-unes ont déjà vu le jour, viennent disloquer le bloc des tumeurs considérées comme des néoplasies pures.

Il ne convient pas de pousser davantage, dans ce cha-

pitre, l'étude anatomo-pathologique et historique des néoplasmes : ce travail a été fait antérieurement, et nous conseillons au lecteur qui désirerait être renseigné sur ce point, de consulter l'article du professeur Bournay dans le premier volume de la *Pathologie générale* de l'*Encyclopédie vétérinaire*.

Fréquence. — Nous nous placerons donc à un point de vue surtout clinique. A ce sujet, nous pouvons dire que les tumeurs ne sont pas rares chez nos animaux domestiques. Par ordre de décroissance, les espèces qui nous intéressent peuvent être classées comme suit : *chien, chat, cheval, bœuf, petits ruminants, porc.*

Tous les tissus, mais surtout les glandes, *mamelle, foie, rein, ovaire, testicule, corps thyroïde, poumons*, sont susceptibles de présenter des néoplasies. Leur *importance* varie avec leur *nature* et leur degré de développement ; au point de vue clinique, et avant l'intervention du microscope on put diviser les néoplasies en deux grands groupes : les néoplasies *benignes*, celles qui sont compatibles avec la vie, même avec un état de santé relatif, et les néoplasies *malignes*, qui entraînent presque toujours de tels désordres qu'elles nécessitent une intervention hâtive.

Doivent être considérées comme tumeurs *malignes* celles qui possèdent les caractères suivants :

1° Toutes les tumeurs dont la base d'implantation est diffuse, toutes celles qui se propagent par continuité de tissu.

2° Toutes celles qui sont susceptibles de généralisation ;

3° Toutes celles qui récidivent après l'ablation ;

4° Toutes celles dont les colonies cellulaires déversent dans l'organisme qui les supporte des déchets susceptibles d'engendrer la *cachexie*.

Lorsqu'on les extirpe, on constate que, d'une façon générale, elles ne possèdent pas de membrane d'enveloppe pas de capsule isolante.

Les tumeurs malignes sont connues sous le nom de *cancer*. Celui-ci peut frapper tous les organes : *muqueuses* (Benjamin, Lorenz, Roloff, Muller, Siedamgrotzky, etc.); le *pancréas* (Nocard, Martin), le *foie* (Benjamin, Martin, Blanc), le *rein* (Siedamgrotzky); la *prostate* (Cadiot), le testicule (Cadéac et Ball), le *corps thyroïde* (Ball), la *mamelle* (très nombreuses observations), l'*ovaire* (Krüger), la *parotide* (Cadiot, Laugeron), etc.

Sur 57 cas de tumeurs malignes, Semmer a trouvé 32 sarcomes et 25 carcinomes, et dans une autre série d'observations, il relate de nouveaux cas de sarcomes. Nous empruntons à Cadiot (1) le tableau suivant, dans lequel il donne une statistique de Semmer et une statistique personnelle.

ESPÈCE ANIMALE	STATISTIQUE DE SEMMER.			STATISTIQUE PERSONNELLE		
	Carcinome.	Sarcome.		Épithéliome.	Sarcome.	Tumeurs indéterminées.
Chien.....	7	17	30	27	11	»
Cheval.....	14	7	12	4	1	»
Bœuf.....	4	2	4	»	»	»
Porc.....	»	1	2	»	»	»
Chat.....	»	»	»	1	»	»
Oiseaux.....	»	4	6	»	»	3
Poissons.....	»	1	2	»	»	»
	25	32	56	32	12	3

Aux écoles de Berlin, Munich, Dresde, pendant une période de sept années, on a relevé sur :

86 113 chevaux	1 113 cas de tumeurs.
85 337 chiens	4 020 —
4 972 bovidés	1 020 —

Sur 643 tumeurs du *chien*, Fröhner a trouvé 47 p. 100 de néoplasies malignes; sur 47 tumeurs du *cheval*, 34 p. 100

(1) Cadiot, art. *Tumeurs* in *Études de pathologie et de clinique*, p. 585.

de cas de cancer ; sur 75 cas de tumeurs du *bœuf*, 29 p. 100 de néoplasies malignes (d'après Cadiot).

Le même auteur publie une statistique récente de nouveaux cas de tumeurs se décomposant comme suit :

Sarcomes.....	28 p. 100
Fibromes.....	15 —
Carcinomes.....	10 —
Adénofibromes.....	4 —
Lipomes.....	2 —
Ostéomes.....	2 —

Nous ne comprenons pas, dans la liste donnée par Fröhner, les botryomycomes, chéloïdes, papillomes, kéra-phyllocèles qu'il fait rentrer dans les néoplasies.

Nous sommes ainsi insensiblement amené à donner une classification des tumeurs, classification dont nous suivrons l'ordre pour la description succincte et les indications chirurgicales des différents néoplasmes.

I. TUMEURS DU TYPE ÉPITHÉLIAL : *adénome, épithéliome, carcinome.*

II. TUMEURS DU TYPE VASCULO-CONNECTIF : *sarcome, fibrome, lipome, myxome, chondrome, ostéome, lymphadénome, angiome.*

III. TUMEURS DU TYPE NERVEUX : *gliome, névrome.*

IV. TUMEURS DU TYPE MUSCULAIRE : *myome à fibres lisses, myome à fibres striées.*

V. TUMEURS COMPLEXES : *kystes dermoïdes, tumeurs kystiques, tumeurs solides.*

Indications générales sur le traitement — A propos de chaque variété de tumeurs nous indiquerons quelles ont été, ou quelles sont encore les méthodes d'intervention qui jouissent de quelque faveur. C'est pourquoi nous n'insisterons pas ici sur le traitement *médical*. Le peu de succès que les médecins ont retiré des diverses actions médicamenteuses fait qu'aujourd'hui on a presque totalement abandonné le traitement médical pour la cure des néoplasies.

En médecine vétérinaire, les méthodes d'intervention chirurgicale sont assez nombreuses. Le professeur Trasbot indique, en effet, la *compression*, la *réfrigération*, l'*escarification* à l'aide d'un courant électrique. Ces divers procédés ne peuvent généralement pas être utilisés dans notre médecine et, du reste, elles n'ont pas jusqu'ici donné des résultats assez satisfaisants en pathologie humaine pour que nous puissions, dans notre domaine, en conseiller l'emploi.

La *cautérisation* est une méthode beaucoup plus pratique. Elle peut être pratiquée avec des *agents chimiques* ou avec le *cautére actuel*. Quel que soit le caustique employé, la cautérisation n'est pas une méthode sûre de destruction, car il est impossible d'en apprécier exactement le degré.

Quand les néoplasies sont bien *pédiculées*, on peut les extirper avec l'écraseur ou employer la *ligature élastique*. Cette dernière a l'avantage de ne pas produire d'écoulement sanguin, mais elle a le grand inconvénient d'être assez longue et de laisser pendant quelques jours en relation avec l'organisme une masse plus ou moins volumineuse et en voie de mortification. En outre, s'il s'agit d'un chien d'appartement, il existe un autre inconvénient, c'est la mauvaise odeur qui se dégage de la néoplasie.

En règle générale, l'*ablation* est la méthode de choix. Elle doit être précédée de toutes les précautions recommandées pour les opérations sanglantes. Le bistouri doit être préféré aux autres instruments. Il permet de faire des incisions nettes. Dans tous les cas, les gros vaisseaux doivent être respectés, ligaturés en deux points avant d'être incisés. Les hémorragies en nappe peuvent être arrêtées avec le cautère. Certaines tumeurs peuvent être facilement énucléées avec le doigt lorsque la peau est incisée; pour d'autres, il est indispensable d'enlever complètement la capsule qui les entoure et d'entamer les tissus sains. Quand tous les points suspects

sont détruits, on nettoie et on régularise, si possible, la plaie; les caillots doivent être enlevés; il n'est pas nécessaire de faire de lavage antiseptique si l'opération a été conduite convenablement. La plaie asséchée et tamponnée est saupoudrée d'iodoforme et on la suture à points séparés.

Quand il y a à craindre une infection, on laisse en un point de la plaie opératoire une voie d'écoulement aux produits pathologiques. On applique un pansement ouaté à la surface de la plaie. L'état de la température, la physiologie générale des sujets indiquent assez si la plaie suppure et si, le pansement doit être renouvelé.

A. — TUMEURS DE NATURE ÉPITHÉLIALE.

I. — ADÉNOME.

Ce sont des tumeurs bénignes construites sur le type glandulaire. Elles sont rares chez les animaux domestiques. Elles constituent des néoplasies qui se confondent avec la masse de la glande dans laquelle elles se développent (fig. 63). Elles sont quelquefois molles, peu vasculaires : Leisering en a rencontré un exemple dans le larynx d'une vache (Bournay) (fig. 63). Liénaux a publié une observation d'adénome des glandes cutanées, Stockmann un cas d'adénome de la mamelle avec généralisation au poumon chez la chèvre.

II. — ÉPITHÉLIOME.

Les épithéliomes constituent, avec le carcinome, le cancer proprement dit. Ces néoplasies ne sont pas rares chez la chienne et la jument. Leur volume est très variable; elles constituent des tumeurs charnues et régulières, tantôt dures et bosselées, tantôt fluctuantes dans un point (fig. 64). A leur niveau, la peau est intacte ou ulcérée;

les tumeurs présentent alors des ouvertures cratéri-formes desquelles s'écoule une sanie purulente (fig. 65). Suivant la disposition des cellules épithéliales qui les constituent, on distingue des épithéliomes *pavimenteux*, *cylindriques*. Les régions au niveau desquelles on les

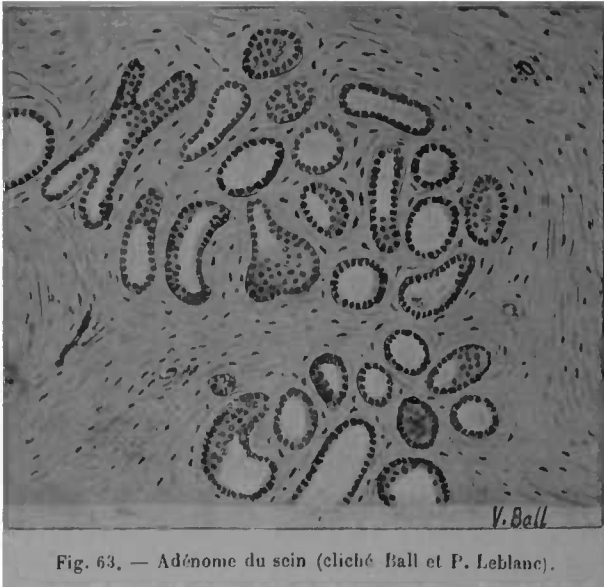


Fig. 63. — Adénome du sein (cliché Ball et P. Leblanc).

rencontre sont la bouche, l'anus, le pénis, le fourreau, la vulve, la mamelle, le testicule, le foie (fig. 66).

Quand ces néoplasies évoluent dans des organes explorables à la main, elles se montrent diffuses, à large base d'implantation et s'accompagnent souvent d'engorgement ganglionnaire.

Le cancer constitue toujours une maladie *incurable*. Les malades succombent à la généralisation ou à la cachexie qui les mine.

Le traitement était, il y a quelques années encore, médical et chirurgical : hâtons-nous de dire qu'au-

jourd'hui ce dernier seul a quelque valeur (fig. 67).

Longtemps on a administré à l'intérieur les *alcalins*, les *mercuriaux*, les *arsenicaux*, les *iodures*, certaines *teintures*, le *thuya*, le *condurago*, et l'*hydraste*. Nous avons, nous-même, essayé à diverses reprises, et par acquit de conscience, la teinture de thuya dont on nous disait

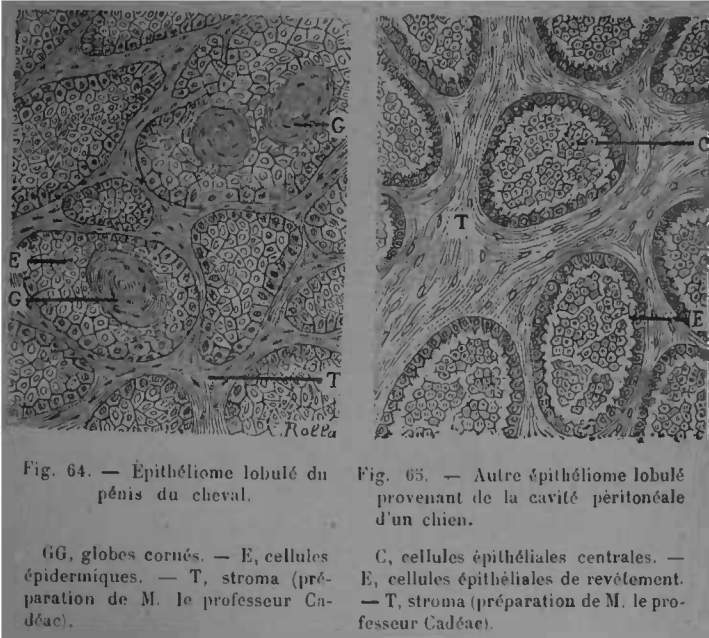


Fig. 64. — Épithéliome lobulé du pénis du cheval.

GG, globes cornés. — E, cellules épidermiques. — T, stroma (préparation de M. le professeur Cadéac).

Fig. 65. — Autre épithéliome lobulé provenant de la cavité péritonéale d'un chien.

C, cellules épithéliales centrales. — E, cellules épithéliales de revêtement. — T, stroma (préparation de M. le professeur Cadéac).

beaucoup de bien : toutes nos tentatives dans cette voie sont demeurées infructueuses (fig. 68).

La seule intervention à conseiller, c'est l'intervention *chirurgicale*. Il faut opérer aussitôt que possible, dès qu'on est fixé sur la nature de la tumeur en présence de laquelle on se trouve.

On doit faire une *large exérèse*, entamer les tissus sains à distance du mal ; si la tumeur siège sur une

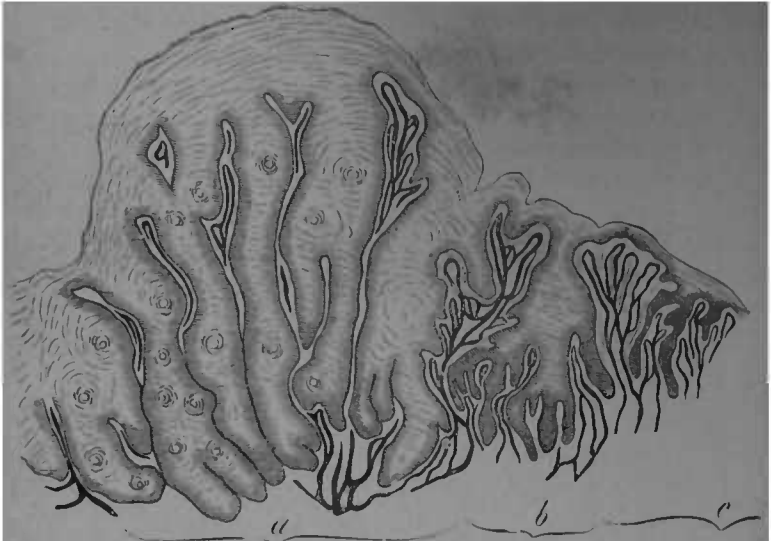


Fig. 66. — Zone limitée d'un épithéliome eutané.

a, tumeur à son parfait développement, cylindres épithéiaux coupés en travers avec globules épidermiques. — *b*, follicule sébacé, agrandi. — Cônes épidermiques se prolongeant vers la profondeur. Gross. : 150.

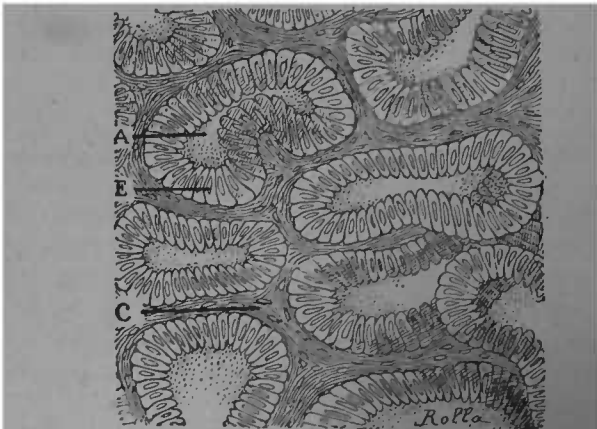


Fig. 67. — Épithéliome cylindrique de l'intestin d'un chien.
A, cavité folliculeuse. — E, revêtement épithélial. — C, stroma.

mamelle, enlever, en même temps que la glande malade, les deux glandes voisines.

Quelquefois il se produit une *récidive* : celle-ci doit être

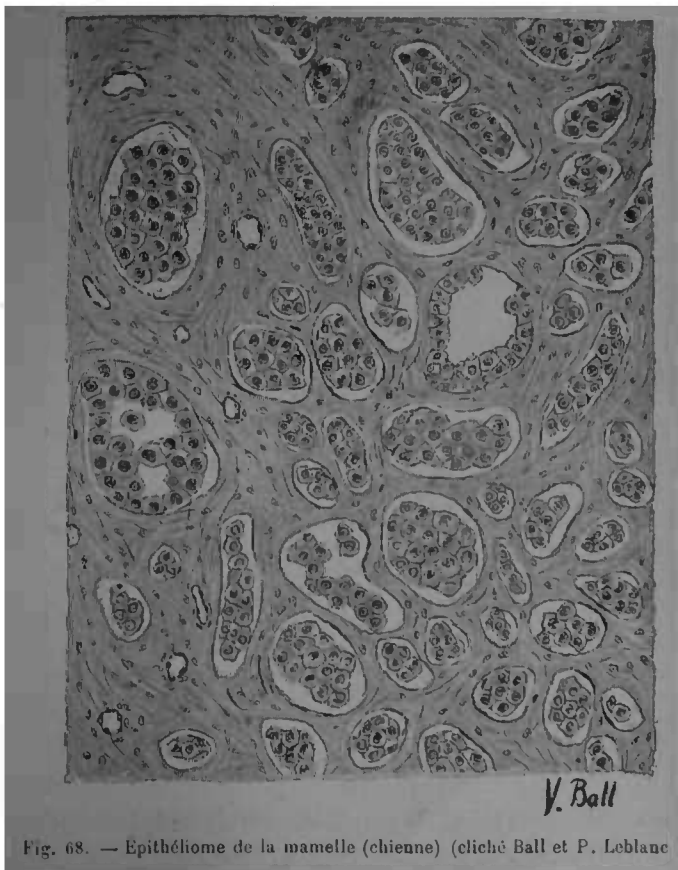


Fig. 68. — Epithéliome de la mamelle (chienne) (cliché Ball et P. Loblanc)

à nouveau opérée. Le traitement ne comporte de contre-indication que lors de généralisation : celle-ci peut être décelée par l'exploration des chaînes ganglionnaires voisines.

III. — CARCINOME.

Les considérations développées à propos des épithéliomes peuvent, au point de vue clinique, être appliquées au carcinome. Cette néoplasie est proche parente de l'épithéliome ; certains même ne la considèrent que comme

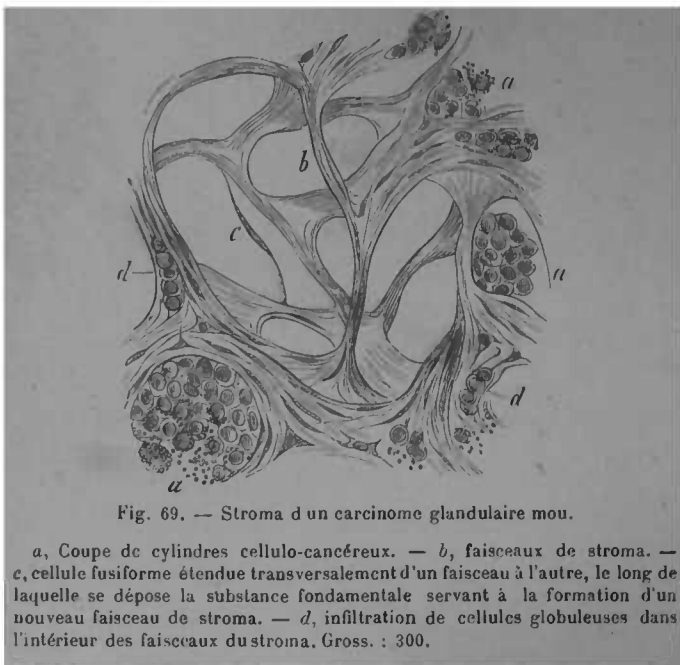


Fig. 69. — Stroma d un carcinome glandulaire mou.

a, Coupe de cylindres cellulo-carcéreux. — b, faisceaux de stroma. — c, cellule fusiforme étendue transversalement d'un faisceau à l'autre, le long de laquelle se dépose la substance fondamentale servant à la formation d'un nouveau faisceau de stroma. — d, infiltration de cellules globuleuses dans l'intérieur des faisceaux du stroma. Gross. : 300.

une variété de celui-ci : le carcinome serait un épithéliome infiltré (fig. 69).

Le carcinome constitue une tumeur qui paraît moins fréquente chez le *chien* et le *cheval* que l'épithéliome. C'est la néoplasie maligne par excellence : Morot (1), Tras-

1) Morot, *Soc. cent. de méd. vét.*, 12 février 1885.

bot (1) Cadéac (2), Pflug, Morey et Carougeau (3) ont constaté sa généralisation (fig. 70).

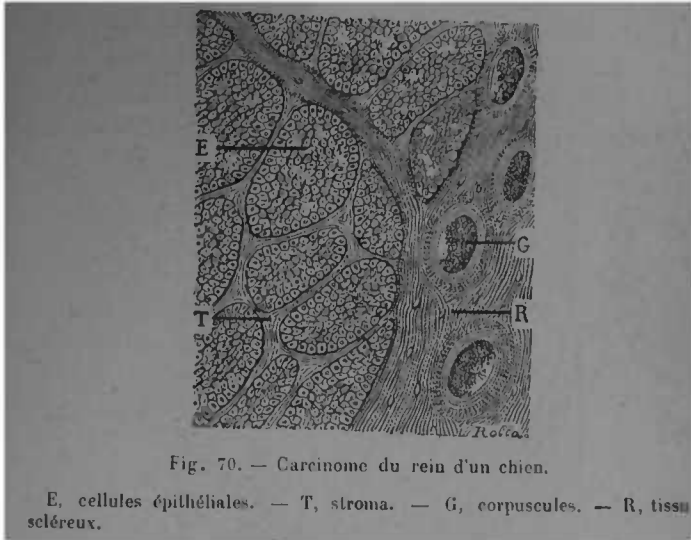


Fig. 70. — Carcinome du rein d'un chien.

E, cellules épithéliales. — T, stroma. — G, corpuscules. — R, tissu scléreux.

Elle est justiciable de l'intervention chirurgicale hâtive.

B. — TUMEURS DE NATURE CONJONCTIVE.

I. — SARCOME.

Le sarcome est une tumeur constituée par des cellules conjonctives jeunes. C'est une néoplasie souvent volumineuse, globuleuse, à base adhérente, à contours noyés dans les tissus avoisinants. Elle s'ulcère souvent; les ouvertures cutanées livrent passage à des bourgeons charnus suppurant (fig. 71).

(1) Trasbot, *Soc. cent. de méd. vét.*, 23 avril 1885.

(2) Cadéac, *Journ. de Lyon*, 1887, p. 404.

(3) Morey et Carougeau, *Journ. de Lyon*, avril 1898, p. 210.

Dans certains cas, elles sont bosselées et peuvent avoir une limite extérieure très nette; alors elles sont mobiles sous la peau (Ball et P. Leblanc).

Leur *consistance* varie avec leur nature. Le sarcome

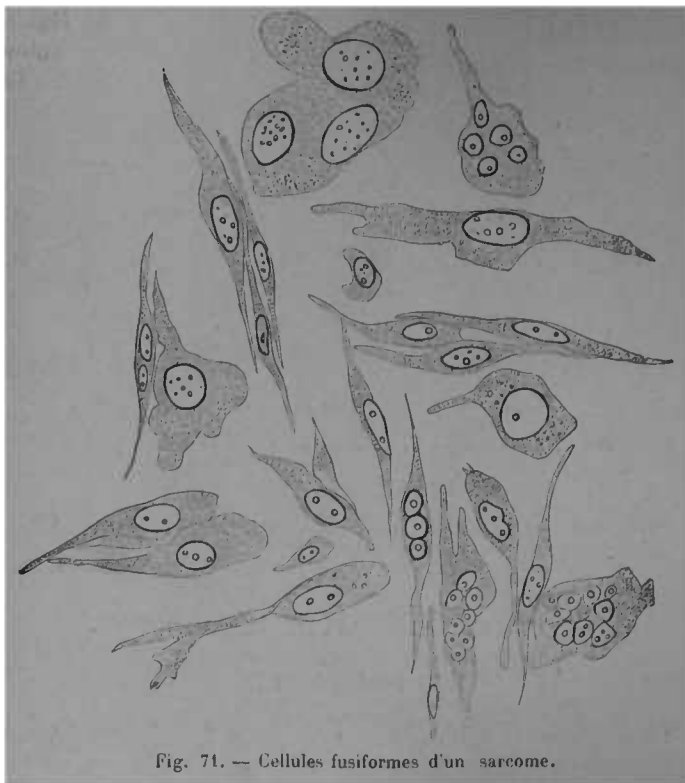


Fig. 71. — Cellules fusiformes d'un sarcome.

embryonnaire est mou, le sarcome à cellules fusiformes est solide ferme, enfin ceux qui renferment des productions cartilagineuses ou osseuses sont excessivement durs.

Ces néoplasies ne sont pas rares chez nos animaux domestiques : sur 19 tumeurs, Cadiot l'a rencontré 6 fois. On les rencontre au niveau de la *mamelle*, de la *peau*, des

muscles, des os, de l'utérus, du rein. Le sarcome mélanique



Fig. 72. — Sarcome du testicule (photographie Cadéac).

est très fréquent chez le cheval, il a presque toujours son

point de départ sous la peau. Cornil et Trasbot ont trouvé comme point primitif d'évolution, la peau 47 fois, l'œil 50 fois, les organes internes 17 fois (fig. 72).

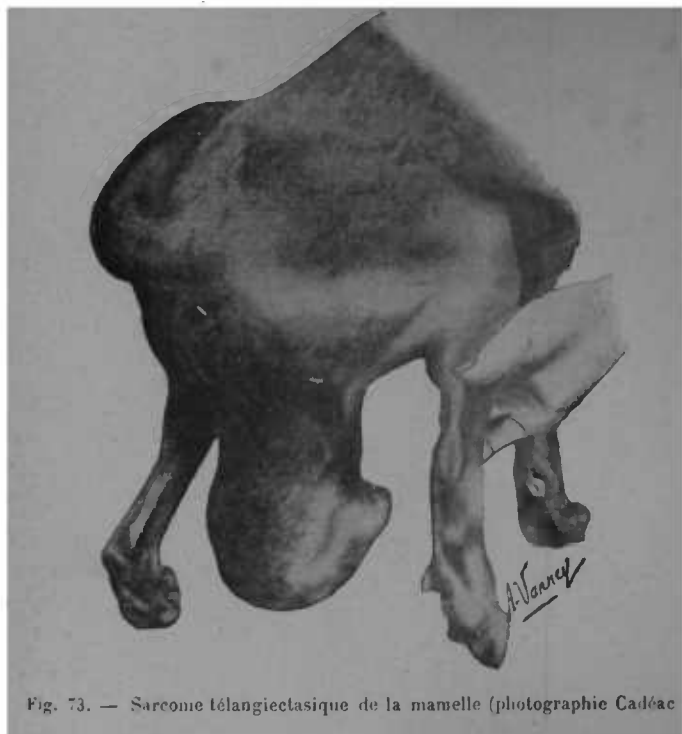


Fig. 73. — Sarcome tétangiectasique de la mamelle (photographie Cadéac

Les animaux atteints de sarcome succombent à la *cachexie* ou à la *généralisation*.

Il a des caractères qui permettent jusqu'à un certain point de ne pas le confondre avec les tumeurs épithéliales : il est généralement plus mobile, moins adhérent aux couches profondes et ne s'accompagne pas d'engorgement ganglionnaire, sa généralisation s'effectuant par le système *veineux* (fig. 73).

Le seul *traitement* qui convienne est l'intervention chirurgicale. Elle aura d'autant plus de chances d'être suivie d'une guérison complète que la tumeur sera enlevée plus tôt. Au début, en effet, le sarcome se développe lentement. Il est indispensable de ne pas pratiquer une simple énucléation, mais d'extirper en même temps la capsule quand elle existe : l'énucléation ne constitue qu'une opération incomplète et peut être suivie de récidives.

II. — FIBROME.

Les fibromes sont des néoplasies constituées par du tissu conjonctif adulte. Elles sont dures, sèches et résistantes. On les rencontre au niveau de la *peau*, dans le *conjonctif sous-cutané*, dans les *glandes*, dans l'*utérus*. Elles peuvent se développer très nombreuses dans une même région (fibromes multiples).

Leur *évolution* est très lente, leur *pronostic* est *benin*. Elles ne gênent les malades que lorsqu'elles se développent dans un organe important ou dans son voisinage.

A moins qu'elles n'atteignent des dimensions considérables, qu'elles s'opposent à la locomotion ou à l'application du harnais, on peut impunément les respecter. L'intervention *chirurgicale* est de pure convenance.

III. — LIPOME.

Le lipome est une tumeur formée par du tissu adipeux. C'est une néoplasie assez fréquente chez le *chien*, le *cheval* et le *bœuf*. Elle présente un volume variable, elle est généralement arrondie ou ovale; elle est facile à délimiter et peut donner une sensation de pseudo-fluctuation. Celle-ci peut être même accusée à ce point qu'on peut croire être en présence d'un kyste ou d'un abcès froid mou. L'exploration au fin *trocart* permet de lever tous les doutes (fig. 74).

Cette tumeur se rencontre généralement dans le tissu

conjonctif sous-cutané, sous-muqueux ou sous-séreux. Dans les grandes séreuses, elle peut se pédiculiser.

Les lipomes ne sont généralement pas extirpés, ce sont

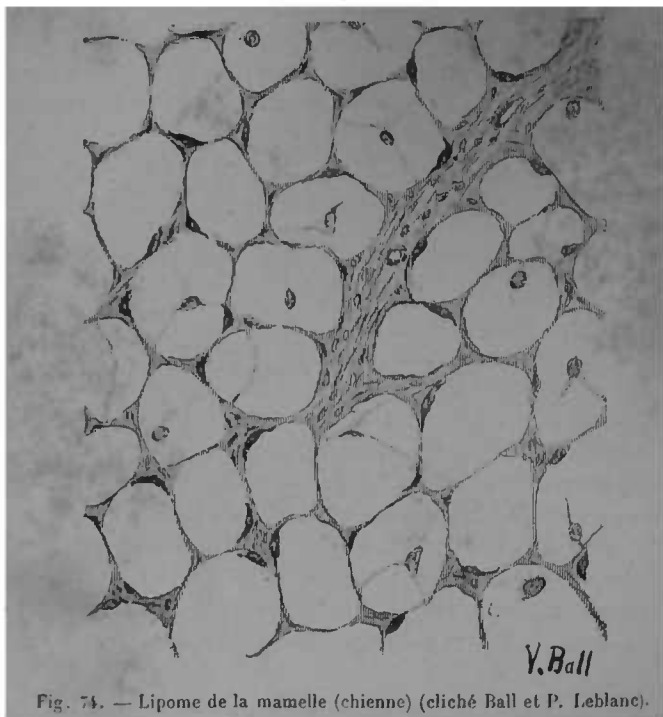


Fig. 74. — Lipome de la mamelle (chienne) (cliché Ball et P. Leblanc).

des tumeurs bénignes par excellence. Chez la chienne, lorsqu'ils se sont développés au niveau des mamelles, du pli de l'aîne, il suffit d'inciser la peau à leur surface et de les énucléer. Il peut être nécessaire de réséquer un lambeau cutané si la peau est trop distendue.

IV. — MYXOME.

Les myxomes sont constitués par du tissu *muqueux*. Ce sont des tumeurs molles, d'aspect gélatineux. Elles

ne sont pas très fréquentes chez les animaux domestiques.

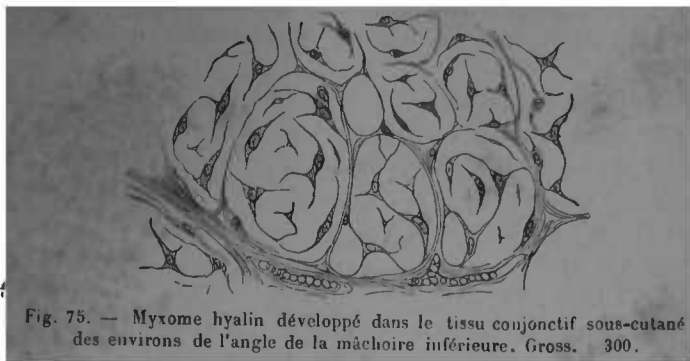


Fig. 75. — Myxome hyalin développé dans le tissu conjonctif sous-cutané des environs de l'angle de la mâchoire inférieure. Gross. 300.

Lucet en a observé un cas chez une chienne de six ans qui portait, au niveau de la troisième mamelle droite, une

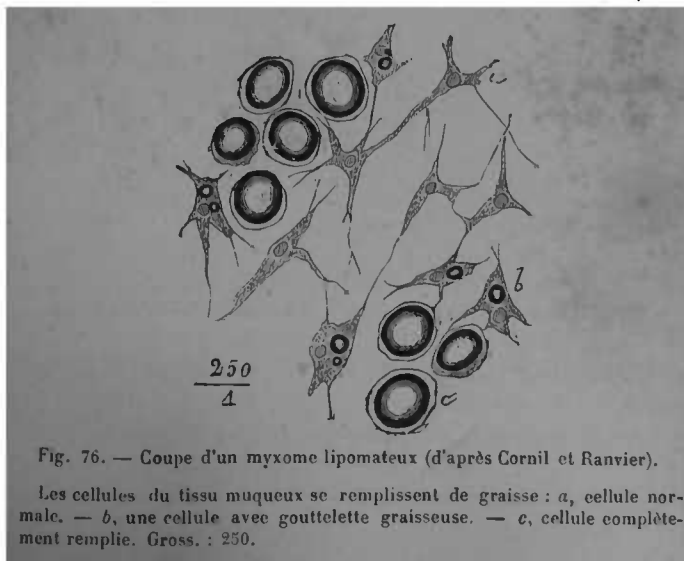


Fig. 76. — Coupe d'un myxome lipomateux (d'après Cornil et Ranvier).

Les cellules du tissu muqueux se remplissent de graisse : a, cellule normale. — b, une cellule avec gouttelette graisseuse. — c, cellule complètement remplie. Gross. : 250.

énorme tumeur piriforme trainant jusqu'à terre (fig. 75). Nous avons nous-même observé deux cas de myxome méla-

nique chez la vache. Dans les deux cas, la tumeur avait le volume d'une tête d'enfant, était nettement pédiculée et s'était développée au niveau de la région ombilicale (fig. 76).

Les myxomes sont des tumeurs bénignes, se développant dans le tissu conjonctif sous-cutané et sous-muqueux et dans les centres nerveux.

Leur extirpation n'est possible qu'autant qu'ils ne sont pas diffus.

V. — CHONDROME.

Les chondromes sont des tumeurs constituées par du tissu cartilagineux. Ce sont des tumeurs dures, résistantes, à surface irrégulière, de consistance quelquefois élastique (fig. 77). Elles ont une évolution assez lente et

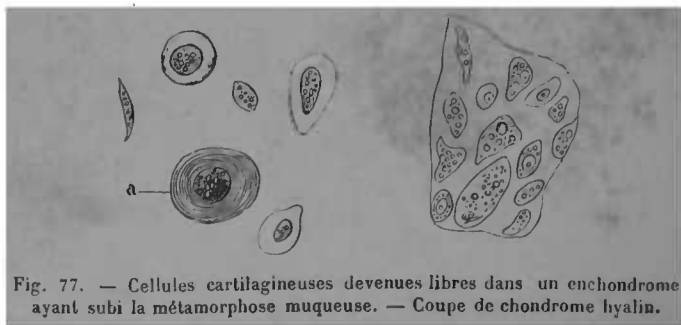


Fig. 77. — Cellules cartilagineuses devenues libres dans un enchondrome ayant subi la métamorphose muqueuse. — Coupe de chondrome hyalin.

se généralisent rarement. On les rencontre dans les glandes et les os (fig. 78).

Il ne faut pas ignorer que leur généralisation est possible : Nocard, Cadéac, Générali l'ont observée. Dans le cas rapporté par Générali, il s'agissait d'un chondrome de la mamelle qui, enlevé, fut suivi de récurrence avec généralisation au poumon, au rein et dans les centres nerveux.

Lorsqu'on soupçonne leur nature, il convient de les extirper.

VI. — OSTÉOME.

Ce sont des tumeurs constituées par du tissu osseux définitivement organisé. Elles se différencient des tu-

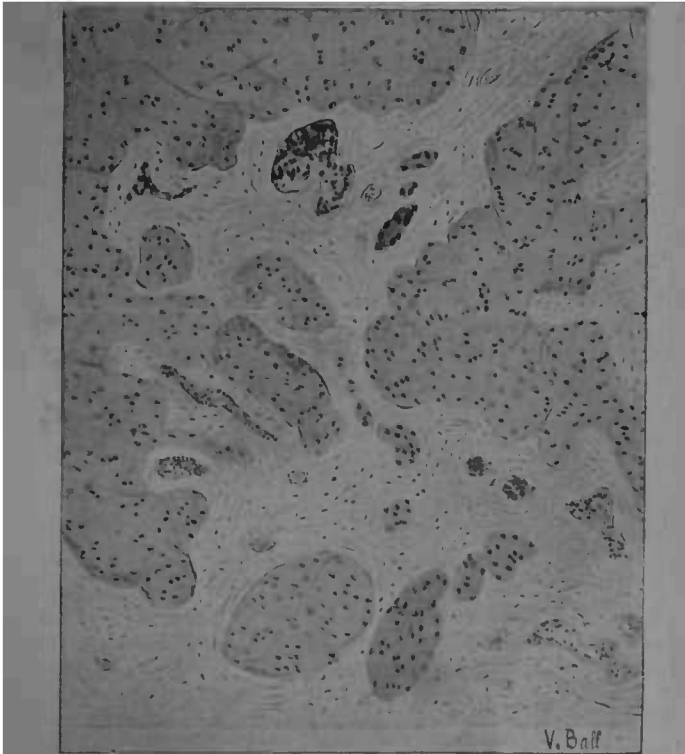


Fig. 78. — Chondrome de la mamelle (chienne) (cliché Ball et P. Leblanc)

meurs *ostéoides* par ce fait que, dans celles-ci, les ostéoblastes ne se transforment pas en ostéoplastes. Les ostéomes sont assez fréquents chez le *cheval* et le *chien* Cartledge, Lamb, Longmann, Leblanc en ont rapporté

des observations. On les trouve généralement dans le voisinage des fosses nasales ou dans leurs dépendances. Ils semblent n'avoir avec les os que des relations indirectes. Ils sont recouverts par la muqueuse et constitués par un tissu osseux dur ou spongieux.

VII. — LYMPHADÉNOME.

La structure des lymphadénomes rappelle celle des ganglions lymphatiques. Ces tumeurs paraissent assez fréquentes en vétérinaire, si l'on s'en rapporte aux observations de Jobelot, Liénaux, Peuch et Laulanié,

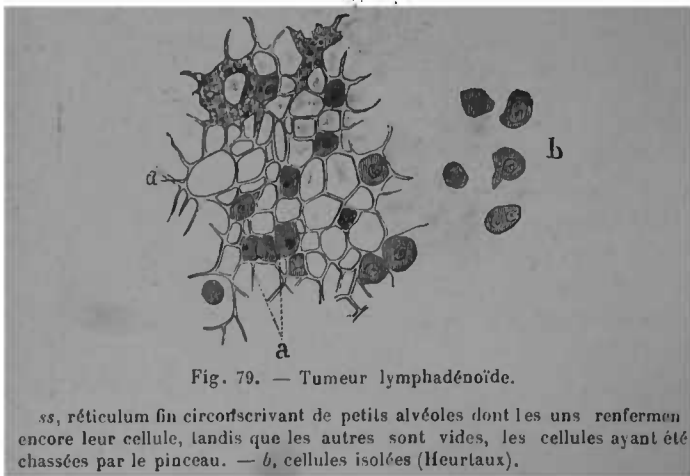


Fig. 79. — Tumeur lymphadénoïde.

ss, réticulum fin circonscrivant de petits alvéoles dont les uns renferment encore leur cellule, tandis que les autres sont vides, les cellules ayant été chassées par le pinceau. — b, cellules isolées (Heurtaux).

Droyer, Parker. Un certain nombre d'observations de lymphadénome doivent être rattachées à la leucocythémie ou à d'autres affections microbiennes. Chez le cœur, par exemple, on rencontre souvent, au cours de la pneumo-entérite évoluant à l'état chronique, des tumeurs qui ont la constitution des lymphadénomes et qui se développent grâce à l'influence irritative de l'agent de la pneumo-entérite (fig. 79).

Ces tumeurs se développent dans les *ganglions lymphatiques*, la rate, les follicules clos, les poumons, le foie, le testicule, l'ovaire, le pancréas, le cerveau, etc.

Le lymphadénome est une néoplasie difficile à dépister, car il est impossible de savoir si l'hypertrophie ganglionnaire ne tient pas à une lésion de voisinage ou à une maladie générale, péritonite, tuberculose ou pneumo-entérite.

On a essayé contre ces néoplasies l'iode, le fer, l'arsenic, la liqueur de Fowler en injection interstitielle; ces diverses médications n'ont donné aucun résultat appréciable. Quant à l'intervention chirurgicale, elle doit être absolument abandonnée, la récurrence est la règle.

VIII. — ANGIOME.

Les *angiomes* peuvent être divisés en deux groupes : les *angiomes sanguins* ou *hémangiomes*, et les *angiomes lymphatiques* ou *lymphangiomes*.

1° **Hémangiomes.** — Ce sont des tumeurs dues à la dilatation et à la néoformation de vaisseaux capillaires. On en décrit, d'après Virchow, deux variétés : l'*angiome simple* et l'*angiome caverneux* (fig. 80). Ces néoplasies sont très rares en médecine vétérinaire. Cependant il existe chez le *cheval* quelques observations d'*angiome caverneux*. Trasbot (1), Montané (2) les ont décrits et en ont observé chacun un cas. Lucet (3), Bournay ont observé chacun une fois un *angiome* de la peau chez le *chien* (fig. 81). Elles constituent de petites tumeurs molles n'ayant aucune tendance à la généralisation, mais susceptibles de se rompre et de déterminer la mort par hémorragie.

2° **Lymphangiomes.** — Ces tumeurs sont formées par des vaisseaux lymphatiques s'anastomosant. Elles

(1) Trasbot, *Archives vét.*, 1876, p. 241. *Soc. cent.*, 11 mai 1876.

(2) Montané, *Revue vét.*, 1890, p. 633.

(3) Lucet, *Recueil*, 1890, p. 379.

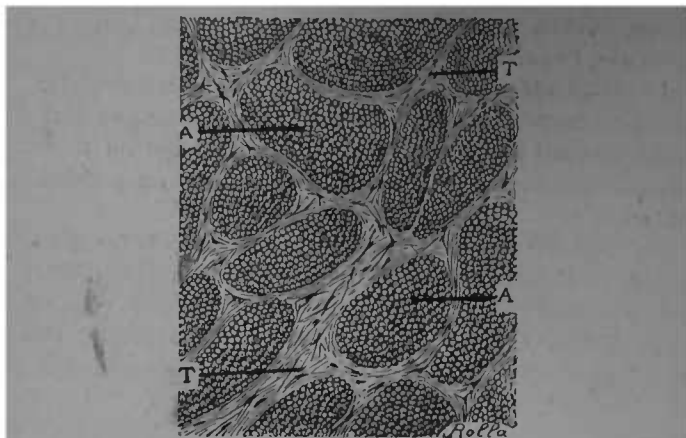


Fig. 80. — Angiome caverneux du cou d'un chien.

A, espaces caverneux remplis de sang. — T, travées fibreuses limitant les espaces caverneux.



Fig. 81. — Coupe d'un angiome caverneux.

sont excessivement rares chez les animaux domestiques. Elles constituent des néoplasies mollasses, succulentes.

C. — TUMEURS DU TYPE NERVEUX.

NEVROME.

Sous les noms de *névromes*, on doit comprendre les tumeurs entièrement formées de tissu nerveux nouveau. Les névromes ont été rencontrés sur les *nerfs plantaires*, le *fémoral*, le *sous-zygomatique*, les *nerfs encéphaliques* et le *cerveau*. On les divise en deux grands groupes : les *névromes ganglionnaires* et les *névromes fasciculés*.

Blanc a démontré que les néoformations trouvées sur les *nerfs* des ruminants ne devaient pas être considérées comme des *névromes*, mais étaient en réalité des *sarcomes myxomatodes*. Il ne faut pas considérer non plus comme de véritables *névromes* les tumeurs mixtes développées à l'extrémité des *nerfs sectionnés*. Il s'agit là de productions inflammatoires qui sont excessivement sensibles et qui doivent être extirpées. Quand les *névrotomies* sont faites dans de bonnes conditions d'asepsie, ces productions ne se développent pas.

D. — TUMEURS DU TYPE MUSCULAIRE.

MYOME.

Les *myomes* sont des tumeurs formées par du tissu musculaire. Il existe des *myomes à fibres lisses*, et des *myomes à fibres striées* (fig. 82). Ces tumeurs sont fréquentes chez les femelles dans l'*utérus* ; on peut les rencontrer également sur l'*œsophage*, l'*estomac*, l'*intestin*, dans toutes les régions, en somme, où il existe du tissu musculaire à fibres lisses. Cadéac en a observé un cas sur une

jument. Ce sont des tumeurs *bénignes* qui n'engendrent

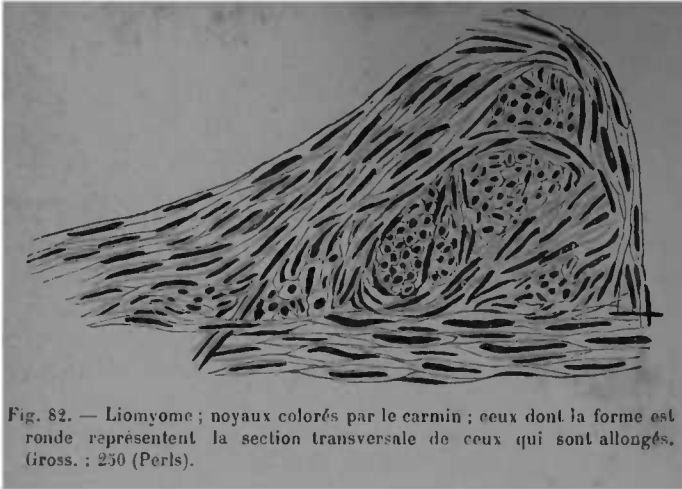


Fig. 82. — Liomyome ; noyaux colorés par le carmin ; ceux dont la forme est ronde représentent la section transversale de ceux qui sont allongés. (Gross. : 250 (Perls).

que des troubles mécaniques. Il n'est pas rare de les voir suppurer ou se gangrener.

E. — TUMEURS COMPLEXES.

Les *tumeurs complexes* sont des tumeurs formées par des tissus différents, sans qu'il soit possible de dire à quel tissu revient la priorité dans l'élaboration de la tumeur (Quenu). On les connaît sous les noms de *tératomes*, de *tumeurs mixtes* (Cornil et Ranvier), de *tumeurs congénitales*, de *tumeurs à tissus multiples* (Bard), etc.

La plupart de ces tumeurs sont kystiques : examinons donc rapidement les kystes.

KYSTES.

Les kystes sont des cavités closes dont la poche, de nature *conjonctive*, est doublée à sa face interne par un *épithélium*. La cavité contient un produit variable

dans sa nature et son aspect; c'est pourquoi on reconnaît, des kystes *séreux*, des kystes *muqueux* ou *mucoides*, des kystes *sébacés*, et enfin des kystes *dermoïdes*, c'est-à-dire des tumeurs kystiques dont la constitution de la paroi se rapproche assez de celle de la peau.

Les kystes *séreux* ont un contenu blanchâtre, faiblement visqueux; ils sont uni ou multiloculaires; on les rencontre dans le tissu conjonctif, au pourtour des gaines tendineuses.

Les kystes *muqueux* ou *mucoides* ont une paroi dermo-épithéliale; on les trouve au niveau de l'ovaire, du rein, de la mamelle, du testicule, du foie, etc.

Les kystes *sébacés* contiennent, dans leur intérieur, des productions épidermiques et des follicules pileux. Leur contenu est pâteux, gras, de couleur chocolat.

Les kystes *dermoïdes* sont très fréquents chez les animaux domestiques, sur le *cheval* et le *bœuf*. On les remarque principalement au pourtour de l'orbite, à la surface du crâne, au cou, dans les parois du thorax, au niveau des maxillaires, dans l'ovaire. Leur paroi est constituée comme nous l'avons indiqué plus haut; leur contenu est variable: c'est tantôt un liquide clair, tantôt des productions diverses, cornes, cartilages, os, dents, etc. Généralement leur contenu est éliminé au bout d'un certain temps, par suite de l'ulcération de la peau à leur niveau.

Il est probable que ces kystes sont le fait d'un enclavement au niveau des fentes branchiales (Verneuil). Quénu pense qu'à côté de la théorie soutenue par Verneuil, il faut peut-être faire intervenir une poussée d'*involution épithéliale*. Du reste, la théorie d'enclavement n'est pas applicable aux kystes dermoïdes de l'ovaire, par exemple.

Traitement. — Il est purement *chirurgical*. Il consiste dans certains cas, lorsque cela est possible, dans leur extirpation; dans un autre cas, dans la *ponction*

suivie de l'injection à l'intérieur de la cavité kystique d'une substance irritante chargée de modifier les parois de la poche et de faciliter leur adhérence.

Ce dernier procédé est généralement employé. La ponction est faite avec un trocart capillaire, celui de Dieulafoy par exemple, ou avec un trocart d'un diamètre plus fort. La peau est rasée et lavée, désinfectée au niveau du point où la ponction doit être faite, le trocart est flambé et implanté à travers la peau et la paroi kystique. Le liquide contenu dans la poche s'écoule et on adapte à l'extrémité de la canule du trocart un tube en caoutchouc en relation avec une seringue contenant la solution irritante à injecter. On pousse dans la poche la quantité voulue de solution et on malaxe légèrement la paroi kystique en tenant bouchée l'extrémité de la canule. Le massage local a pour but de mettre la solution irritante en contact avec les divers points de la poche. On retire ensuite l'excès de solution et, si la région le permet on applique à la surface un pansement protecteur. Dans les jours qui suivent, la poche revient sur elle-même, sa cavité irritée bourgeonne et ses diverses parties finissent par adhérer : la cavité n'existe plus.

TABLE DES MATIÈRES

I. — ABCÈS.....	1
I. Absès chauds, 7. — II. Absès froids.....	16
II. — ULCÈRES.....	21
III. — FISTULES.....	26
IV. — LÉSIONS TRAUMATIQUES.....	32
I. Plaies par instruments tranchants, 41. — II. Plaies par instruments piquants, 43. — III. Plaies par arrachement, 45. — IV. Plaies par morsure, 47. — V. Plaies empoisonnées, 49. — VI. Plaies virulentes, 49. — VII. Plaies contuses, 56. — VIII. Plaies par armes à feu, 58. — IX. Contusions.....	63
V. — BRULURES ET FROIDURES.....	70
I. Brûlures, 70. — II. Froidures, Gelures, 78. — III. Inso- lation, Coup de chaleur.....	82
VI. — COMPLIICATIONS DES LÉSIONS TRAUMATIQUES.	82
I. Syncope, choc, stupeur locale, 82. — II. Hémorragie et anémie traumatiques, 84. — III. Thrombose et embo- lie, 87. — IV. Emphysème traumatique, 87. — V. Éry- sipèle, 88. — VI. Septicémies chirurgicales, 94. — VII. Septicémie gangreneuse, 101. — VIII. Infection purulente, 128. — IX. Tétanos, 139. — X. Cicatrices, 215. — XI. Actinomycose, 223. — I. Bovidés, 235. — II. Porc, 253. — III. Cheval, 255. — IV. Mouton, 256. —	

I. Botryomycose, 257. — I. Cheval, 260. — II. Bœuf, 263. — III. Porc.....	264
VII. — AFFECTIONS GÉNÉRALES DU TISSU OSSEUX.	264
I. Rachitisme, 264. — II. Cachexie osseuse, 281. — 1. Ruminants, 281. — III. Maladie du son, 302. — I. Solipèdes, 302. — IV. Ostéopériostite diffuse, 327. — V. Achondroplasia chez le veau, 334. — VI. Maladie du renflement du porc.....	339
VIII. — MÉLANOSE.	
I. Solipèdes, 352. — II. Ruminants, 389. — III. Ovins, 396. — IV. Porc, 397. — V. Chien.....	398
IX. — CORPS ÉTRANGERS.....	
X. — TUMEURS.....	
A. — TUMEURS DE NATURE ÉPITHÉLIALE.....	409
I. Adénome, 409. — II. Épithéliome, 409. — III. Carcinome.....	414
B. — TUMEURS DE NATURE CONJONCTIVE.....	415
I. Sarcome, 415. — II. Fibrome, 419. — III. Lipome, 419. — IV. Myxome, 420. — V. Chondrome, 422. — VI. Ostéome, 423. — VII. Lymphadénome, 424. — VIII. Angiome.....	425
C. — TUMEURS DU TYPE NERVEUX.....	427
Névrome.....	427
D. — TUMEURS DU TYPE MUSCULAIRE.....	427
Myxome.....	427
E. — TUMEURS COMPLEXES.....	428
Kystes.....	428

6758

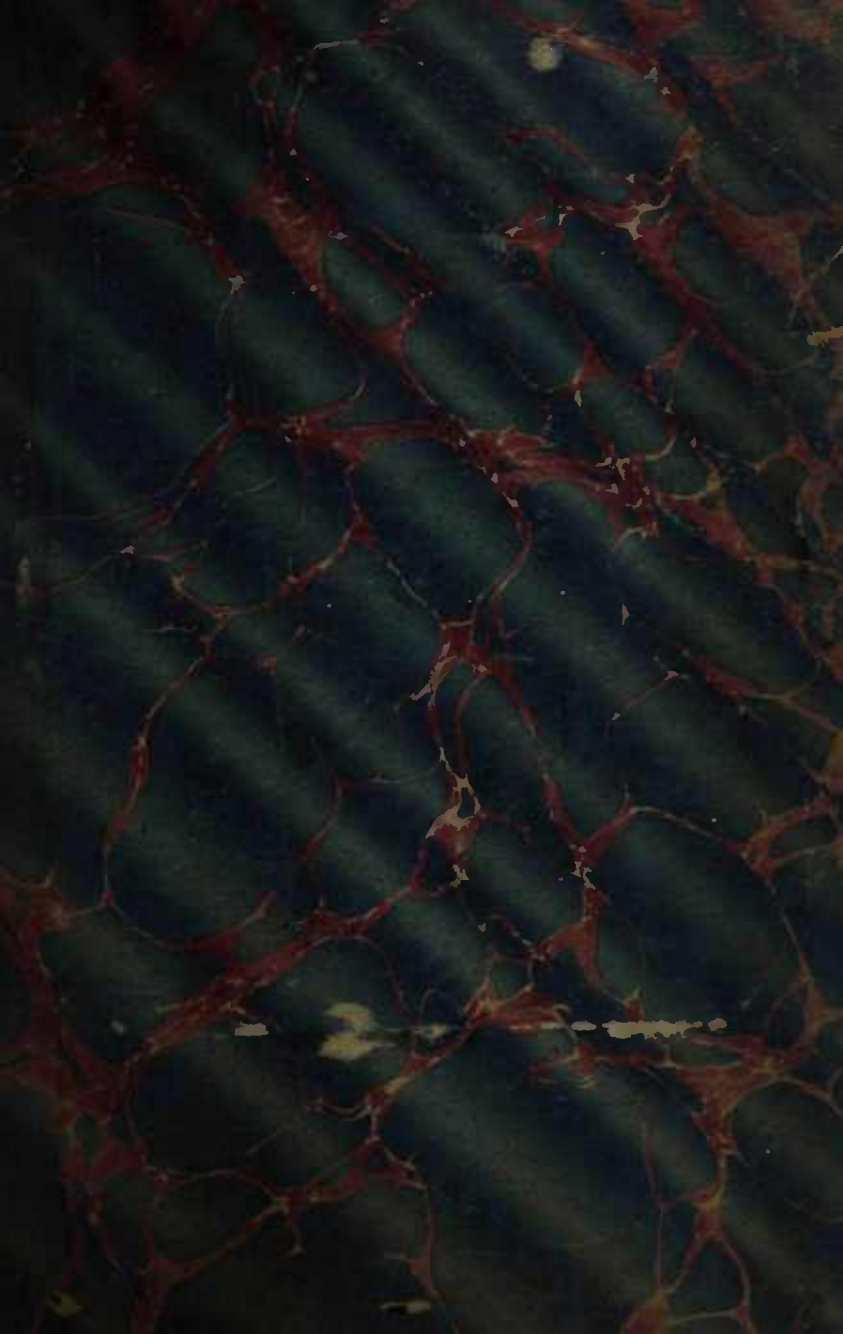
SERVIÇO DE BIBLIOTECA E DOCUMENTAÇÃO
 FACULDADE DE MEDICINA VETERINÁRIA
 E ZOOTECNIA DA USP

DOAÇÃO:

Faculdade de Medicina

USP/1989





ina — S. Paulo

