Digitized by the Internet Archive
in 2009 with funding from
NCSU Libraries

ENCYCLOPÉDIE CADÉAC

III

SÉMIOLOGIE

DES MALADIES

DES ANIMAUX DOMESTIQUES .

TOME II

OUVRAGES DU MÊME AUTEUR

Recherches expérimentales sur la morve (en collaboration avec M. Mallet). (Récompensé par l'Académie des sciences et par l'Académie de médecine.) Paris, 1886, 155 pages.

Mémoire sur la contagion miasmique du charbon, de la clavelée, de la morve et de la tuberculose (en collaboration avec M. Mallet). (Couronné par l'Académie de médecine de France.)

Recherches expérimentales sur les essences. — Étude des liqueurs d'absinthe, d'arquebuse, de l'eau de mélisse des Carmes, de Garus (en collaboration avec le Dr Meunier). Paris, 1891. (Ouvrage couronné par l'Académie des sciences et récompensé par l'Académie de médecine de France.)

Pathologie générale des animaux domestiques. 2^e édition, 1904. 1 vol. in-18 jésus, avec 37 figures. Paris, J.-B. Baillière et fils.

Sémiologie et diagnostic des maladies des animaux domestiques. 2^e édition, 1904. 2 vol. in-18 jésus, avec figures. Paris, J.-B. Baillière et fils (*Encyclopédie Cadéac*).

Pathologie interne des animaux domestiques. 8 vol. in-18 jésus, avec figures. Paris, J.-B. Baillière et fils, 1896-1899 (*Encyclopédie Cadéac*). Ouvrage récompensé par l'Institut, en 1901.

Anatomie pathologique des animaux domestiques. 2^e édition, 1903. 1 vol. in-18 jésus, avec fig. Paris, J.-B. Baillière et fils.

ENCYCLOPÉDIE VÉTÉRINAIRE

Publiée sous la direction de C. CADÉAC

SÉMIOLOGIE

ET DIAGNOSTIC

DES MALADIES

DES ANIMAUX DOMESTIQUES

PAR

C. CADÉAC

PROFESSEUR DE CLINIQUE A L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE DE LYON

DEUXIÈME ÉDITION

TOME II

*Appareil génital. — Mamelles et Lactation. — Appareil
de l'innervation. — Organes des sens. — Appareil locomoteur.
Température. — Evolution des maladies.
Diagnostic et pronostic.*

Avec 129 figures

PARIS

LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS

49, rue Hautefeuille, près du boulevard Saint-Germain

1905

Tous droits réservés.

SÉMIOLOGIE

SÉMIOLOGIE DE L'APPAREIL GÉNITAL

PREMIÈRE SECTION

ORGANES GÉNITAUX DU MALE

I. — FOURREAU ET PÉNIS.

Topographie. — Le fourreau est constitué par le repli cutané qui entoure normalement la portion libre du pénis. Quand celui-ci entre en érection, sa partie libre fait saillie au dehors et le repli s'efface.

Le pénis est implanté sur l'arcade ischiale par deux racines ; il descend entre les cuisses, passe entre les deux sacs dartoïques et se termine un peu plus en avant, par une extrémité libre.

L'extrémité de la verge ou gland est renflée chez le *cheval*, très effilée chez le *taureau*, allongée chez le *chien*. Chez tous les animaux, le pénis est constitué par un tissu fibreux érectile ; chez le *chien*, la portion antérieure présente un os.

Exploration. — **Cheval.** — L'exploration du fourreau se fait sur l'animal fixé, debout ou couché. Sur l'animal debout, l'opérateur, placé en devant de la croupe, introduit dans le fourreau la main qui correspond au côté où

il se trouve ; il saisit le pénis qu'il tire et fait saillir complètement au dehors.

Chez les animaux *entiers*, on peut provoquer l'érection en l'approchant d'une *jument* en rut.

Sur l'animal couché, on porte le membre postérieur superficiel en avant ; l'explorateur, placé derrière la croupe, saisit de la main gauche (le *cheval* étant couché à droite) le fourreau qu'il tire en arrière ; de la main droite intro-

Fig. 1. — Coupe longitudinale de l'extrémité libre du pénis du cheval à l'état de relâchement.

1, tissu érectile du corps caverneux. — 2, canal de l'urètre. — 3, fosse naviculaire. — 4, tube urétral. — 5, tissu érectile du canal de l'urètre. — 6, tissu érectile du gland. — 7, couronne du gland. — 8, sinus urétral.

duite dans le fourreau, il tire le pénis : le prépuce peut être ainsi complètement retourné et mis à découvert.

Pour l'exploration du fourreau et du pénis des autres animaux, voy. *Organes urinaires*.

Modifications pathologiques. — Les altérations du FOURREAU consistent dans des éruptions diverses vésiculeuses ou pustuleuses, dans des exulcérations consécutives à leur déhiscence (*dourine* et *horsepox*), dans un écoulement douloureux de matière d'apparence puru-

lente (*acrobustite*), dans un rétrécissement du fourreau qui empêche le pénis de sortir (*phimosis*).

On peut rencontrer sur le fourreau des végétations *polypeuses* (*sarcomes*, *fibromes*), des *fics* ou *verrues* (particulièrement chez les *solipèdes*), des *tubercules*, des *varicels*, des *œdèmes énormes* chez le *bœuf*.

Les *néoplasies* de nature sarcomateuse ou fibreuse (*fics*, *verrues*) atteignent quelquefois des dimensions telles qu'elles mettent obstacle à l'accomplissement du coït.

Le PÉNIS, à l'état normal, reste dans le fourreau; il peut pendre inerte au dehors (*maladies adynamiques*, *anémies*, *lésions de la moelle*, *paralyse du pénis*).

L'inflammation du pénis (*balanite*) le fait augmenter de volume et l'empêche de rentrer dans le fourreau (*paraphimosis*).

On y rencontre de la tuméfaction, des tubercules, des vésicules, des pustules dans le *horsepox*, la *dourine*, la *morve*, la *gourme*, des végétations *polypeuses*, surtout chez le *chien*, des *néoplasmes* (*fibromes*, *cancroïdes*).

On observe aussi des érections permanentes et répétées du pénis (*priapisme*) dans le cours du *satyriasis*, pendant la *rage*, les affections de la *moelle*, l'inflammation du *cerveau* et le *tétanos*.

Quelquefois le pénis présente des *anomalies de conformation* : *imperforation de l'urètre*, ouverture au bord inférieur du pénis (*hypospadias*), au bord dorsal (*épispadias*).

II. — TESTICULE ET GAINÉ VAGINALE.

Exploration (1). — A la place de la matière sébacée qui recouvre normalement les enveloppes testiculaires, on peut observer une poussière grisâtre dans les *maladies chroniques*, *anémiques* et *cacheectiques*.

Les *bourses* sont plissées et les testicules rétractés pen-

(1) Voy. CASTRATION, *Manuel opératoire* in *Encyclopédie vétérinaire*.

dant les grands froids, dans les affections douloureuses les plus diverses, dans le *volvulus*, l'*invagination*, l'*étrangement herniaire*, la *fourbure*, l'*orchite*, l'*épididymite*.

Les affections des testicules produisent souvent un œdème de la région; les bourses sont augmentées de volume et donnent au toucher une sensation molle, fluctuante, généralement indolore dans l'*hydrocèle*, pâteuse et douloureuse dans la *hernie inguinale* et la *vaginalite*.

Les testicules eux-mêmes sont plus volumineux et douloureux dans l'inflammation traumatique ou spécifique (*morve*, *farcin*); un testicule peut avoir subi une *hypertrophie* compensatrice; les deux peuvent être *atrophies* par altération des vaisseaux (*bistournage*) ou sous l'influence d'une infection (*pyohémie*) et d'altérations diverses (*sarco-cèle*, *orchite*).

La région testiculaire peut présenter des cicatrices consécutives à la castration, des anomalies; il y a *ectopie* quand le testicule s'est arrêté dans sa migration normale; on peut constater la *polyorchidie*, la *cryptorchidie*, la *monorchidie*, l'*anorchidie*.

La polyorchidie ou l'existence de plus de deux testicules est très rare; il y a presque toujours eu confusion, on a pris la queue de l'épididyme pour un testicule.

On désigne sous le nom de *synorchidie* la coalescence des deux testicules.

L'*inversion* des testicules est fréquente. Le cordon *testiculaire* peut être tuméfié, enflammé (*champignon*, *funiculite*); les veines du cordon peuvent avoir subi une dilatation variqueuse (*varicocèle*) ou être le siège d'un étranglement.

Chez le *bœuf*, il se produit quelquefois après la castration une déchirure péritonéale située soit entre le cordon testiculaire et le bord antérieur de l'ilium, ou plus souvent, sinon exclusivement, entre le canal déférent et le faisceau vasculaire à travers le méso qui unit ce canal à la paroi du bassin. L'étranglement de l'anse intestinale

qui s'engage dans cette ouverture porte le nom de *hernie pelvienne*.

On peut observer de la *spermatorrhée* dans les *maladies de la moelle épinière*, quand l'organisme est épuisé.

DEUXIÈME SECTION

ORGANES GÉNITAUX DE LA FEMELLE

I. — VULVE.

Topographie. — La vulve est l'orifice extérieur du vagin ; c'est une fente allongée verticalement, située dans la région périnéale, présentant deux commissures, deux lèvres, une cavité contenant le méat urinaire et le clitoris.

Exploration. — Cet orifice est facilement explorable avec les doigts de la main droite : on emploie rarement le spéculum ; les Allemands recommandent l'emploi du miroir de Polansky et Schindelka.

La vulve est chaude, rouge foncé et phlegmoneuse dans la *septicémie puerpérale* ; elle sécrète une matière purulente et présente quelquefois des fausses membranes de nature diphtéritique.

Dans l'éruption pustuleuse des *vaches* et des *juments* (*coupoæ*, *horsepoæ*), la vulve, également tuméfiée, rouge, chaude, présente des pustules et des vésicules.

On peut voir aussi des pustules au niveau de la vulve, dans le cours de la *fièvre aphteuse*, de la *peste bovine*. Dans l'hydropisie générale, la vulve est œdémateuse ; la *nymphomanie* s'accompagne de mouvements fréquents du clitoris.

II. — VAGIN.

Topographie. — Le vagin est un organe situé dans la cavité pelvienne, qu'il traverse horizontalement d'avant

en arrière, en rapport en haut avec le rectum, en bas avec la vessie, de chaque côté avec les uretères ; il fait suite à la vulve et se continue par l'utérus.

Exploration. — On l'explore, le plus souvent, chez les *grands animaux*, avec les doigts de la main droite, quelquefois avec la main tout entière. Souvent, il est nécessaire d'examiner la muqueuse vaginale ; on emploie alors le *spéculum* de dimensions variables, qu'on a le soin d'enduire d'une couche de vaseline.

Il s'écoule du *vagin*, à l'état *physiologique*, pendant les chaleurs, un liquide séreux, sanguinolent qu'on ne doit pas confondre avec un écoulement pathologique.

L'écoulement que l'on peut observer est de nature très variable : séro-purulent, muco-purulent, dans la *vaginite* et l'*endométrite catarrhales* ou *purulentes* ; jaune sale, rougeâtre, brunâtre, infect dans l'*endométrite septique* (*septicémie puerpérale*).

Il est de nature et de colorations variées dans la *peste bovine*, la *tuberculose* de l'utérus, le *cancer utérin* ; enfin le vagin peut donner écoulement à du sang (*métrorragie*).

Quelquefois il reste, dans cet organe, des masses muqueuses, purulentes, boueuses, sanguinolentes, qui proviennent du rein, de la vessie et du bassin (*gravelle*).

Les tumeurs du vagin (*myxomes* et *sarcomes*, *papillomes*) sont assez fréquentes, particulièrement chez la *chienne*.

Le renversement du vagin s'observe avant et après le part, surtout chez les grandes *femelles* et notamment chez la *vache*.

Le vagin peut être le siège de diverses éruptions contagieuses.

Il peut présenter :

1^o Un *exanthème coïtal* qui s'observe dans les espèces *chevaline*, *bovine*, *ovine*, *caprine* et *porcine*, et qui a été décrit sous les noms d'*exanthème contagieux des organes*

génitiaux externes, de vaginite contagieuse chez la vache et de balanite chez le taureau.

La BALANITE débute par une congestion interne de la verge, qui devient rouge foncé ; puis par l'apparition, au bout de quelques jours, de petites élevures à peine grosses comme la tête d'une épingle, qui ne tardent pas à devenir blanchâtres et à s'excorier. La muqueuse pénienne, alors dépourvue de son épithélium, se recouvre d'une abondante et épaisse couche de pus blanc crémeux, sans odeur marquée, et sécrète une notable quantité de liquide lactescent, qui s'écoule goutte à goutte par l'ouverture du fourreau. L'érection est accompagnée de souffrances violentes. Si l'on abandonne cette balanite à elle-même, elle dure environ un mois et disparaît sans laisser de traces (Lucet) (1).

La VAGINITE se manifeste dans les premiers jours qui suivent la saillie ; les lèvres de la vulve s'engorgent, deviennent volumineuses ; la muqueuse vaginale se congestionne, se tuméfie, puis se recouvre d'un enduit blanc jaunâtre plus ou moins abondant, sans odeur, s'étendant sur les parois du vagin, depuis la commissure inférieure jusqu'aux deux tiers supérieurs environ ; en même temps, un liquide trouble, légèrement jaunâtre, s'écoule goutte à goutte au dehors.

Si l'on enlève cet exsudat purulent, la muqueuse apparaît privée de son épithélium, vivement enflammée et légèrement hourgeonnante. Cette vaginite évolue en trois semaines à un mois. On ignore la cause spécifique de cette vaginite (2).

2° Le vagin est quelquefois le siège d'une *inflammation maligne, contagieuse*, accompagnée de *nécrose* de la muqueuse (Ellinger) (3).

(1) Lucet, *Recueil de méd. vét.*, 1889, p. 730.

(2) Mathis, *Journal de l'École vétérinaire de Lyon*, 1899, p. 198.

(3) Ellinger, *Berliner Thierarz. Wochenschr.*, 1903, p. 25.

Les symptômes débutent, vers le troisième jour qui suit l'accouchement, par de la fièvre, une légère tuméfaction du vagin, avec efforts expulsifs et fréquentes envies d'uriner. Un écoulement vaginal gris verdâtre ou couleur chocolat au lait, d'odeur infecte, ne tarde pas à se produire.

La maladie se termine souvent par la *métrite* ou une *septicémie* rapidement mortelle. La muqueuse vaginale devient rouge foncé ou rouge brun ; elle se modifie parfois et se recouvre d'un enduit plus ou moins épais. Les escarres sont superficielles ou profondes ; quelquefois la nécrose intéresse la totalité de la membrane muqueuse.

Toutes ces manifestations ont été attribuées au bacille de la nécrose ; mais il est probable qu'on a affaire à la *septicémie puerpérale* associée à une infection secondaire par le *bacille de la nécrose*.

3° Le vagin est quelquefois le siège de *granulations*, de *nodosités* ou de *végétations verruqueuses* symptomatiques d'une affection chronique contagieuse, décrite sous les noms d'*éruption noduleuse du vagin des vaches*, de *vaginite verruqueuse*, de *vagino-métrite granuleuse contagieuse*.

Cette éruption débute par le gonflement de la vulve et une rougeur inflammatoire de la muqueuse vaginale qui se recouvre d'un dépôt blanc grisâtre, muco-purulent, puis la muqueuse revêt une coloration jaunâtre typique et l'on voit apparaître un grand nombre de nodosités rapprochées, groupées ou disposées en série, grosses comme une tête d'épingle ou une cerise, qui font légèrement saillie sur la muqueuse vaginale. Ces nodosités résultent de l'hypertrophie des follicules lymphatiques enflammés et offrent une teinte foncée ; leur surface est lisse, leur consistance ferme ; elles deviennent avec le temps jaunâtres ou d'un rose clair et paraissent transparentes ; elles sont très nombreuses dans le vestibule et autour du clitoris.

On observe en même temps un *flux vaginal*, vitreux, albumineux, parfois crémeux ou mélangé de flocons purulents et toujours inodores. Les animaux se campent fréquemment pour uriner et font de grands efforts expulsifs suivis quelquefois d'avortement.

Ces manifestations persistent quelquefois plus de six mois ; les femelles sont en état de rut permanent et sont stériles, utilisables seulement pour la boucherie.

PATHOGÉNIE. — Cette infection vaginale est déterminée par un diplocoque ou court streptocoque souvent incorporé dans le protoplasma des cellules purulentes ; il a été isolé par Ostertag. Comme preuves de sa spécificité on invoque : 1° sa présence constante dans toutes les variations morbides ; 2° la possibilité de déterminer un catarrhe typique avec sa culture pure introduite dans le vagin.

L'affection se transmet aux *bovins* de tout âge par l'intermédiaire des litières infectées ; les autres espèces ne peuvent être infectées par ce microbe (1).

4° On peut rencontrer dans le vagin de la *vache*, de la *chienne*, des végétations papillomateuses analogues à celles qui sont connues chez l'homme sous le nom de *crêtes de coq* ; elles ont été signalées chez la *vache* par Lavirotte (2), qui a constaté qu'un *taureau* dont la verge en était recouverte a contaminé plus de 60 vaches. Ces végétations transmissibles sont une cause de stérilité, car, après leur excision et leur cautérisation, plusieurs vaches considérées comme stériles ont été fécondées.

Cadéac (3) a démontré l'inoculabilité des végétations du vagin et du pénis des *chiens* ; les condylomes se propagent comme les verrues et les papillomes.

(1) Mathis, *Journal de Lyon*, 1902, p. 37.

(2) Lavirotte, *Journal de Lyon*, 1892, p. 577.

(3) Cadéac, Sur la transmission expérimentale des papillomes des diverses espèces (*Société des sciences vét. de Lyon*, 1901, p. 280).

III. — UTÉRUS.

Topographie. — L'*utérus* est un sac membraneux situé dans la cavité abdominale, dans la région sous-lombaire, auquel on reconnaît un corps et deux cornes. Il est suspendu à la région sous-lombaire par deux lames membranenses, les ligaments larges, lesquels soutiennent en même temps les ovaires et les oviductes.

Exploration. — L'exploration de l'*utérus* se fait par le toucher rectal (*grandes femmes*), touchers rectal et abdominal combinés (*petites femmes*).

L'*utérus* peut présenter une augmentation de volume due à l'accumulation dans sa cavité de produits morbides liquides ou solides (*môles, môles-myxomes, hydromètre, métrite chronique*).

L'*utérus* est tuméfié, douloureux, dans le cas de *métrite, métro-péritonite*. On peut observer la déviation de l'*utérus*, la hernie de l'*utérus* (*hystérocele*), le recul ou la torsion de l'*utérus* gravide ou son renversement, constater la *rigidité* du col (*spasme*), son envahissement par des *tumeurs* ou son *oblitération*. La matrice peut se rompre longitudinalement ou transversalement; il peut y avoir *rétenion* du *fœtus*, non-délivrance.

On peut confondre l'exagération de volume de cet organe (*hydropisies, tumeurs*) avec la *gestation*.

Pour différencier ces états d'une façon sûre, il suffit de faire l'exploration *rectale* de la matrice; si l'on *sente* les mouvements du *fœtus*, on est fixé immédiatement.

On peut également *ausculter* les bruits du cœur du *fœtus*, à travers les parois de l'*utérus* et de l'abdomen. On ne les entend guère que dans les deux ou trois derniers mois de la *gestation*; leur nombre est très variable.

Diverses circonstances, telles que l'éloignement du *fœtus* de la paroi abdominale, l'interposition d'une portion de l'intestin, empêchent de percevoir ce choc cardiaque.

Modifications pathologiques. — L'utérus demeure généralement à l'abri de toute infection tant que la femelle est vierge; mais il est exposé à des accidents nombreux, soit pendant la gestation, soit après l'accouchement. Cet organe acquiert alors une importance capitale. Son volume, ses besoins nutritifs pendant la gestation, son action mécanique et physiologique sur les organes environnants lui assurent alors une prépondérance indiscutable.

Après le part, l'utérus peut être le siège d'un grand nombre d'infections locales susceptibles de se généraliser (*fièvre puerpérale*).

1° Accidents pendant la gestation. — Sous l'influence de la gestation, l'utérus acquiert un tel développement qu'il peut gêner les organes environnants et produire ainsi de la *constipation*, des *coliques*, affaiblir les vaisseaux pelviens, d'où résulte l'*œdème* des extrémités et de la partie inférieure de l'abdomen, comprimer les nerfs obturateurs et engendrer des phénomènes de parésie, de paralysie ou de paraplégie (*paraplégie ante partum*).

On peut constater en même temps du *pica* par insuffisance de la nutrition, des *crampes* par arrêt de la rotule, conséquence de l'amaigrissement, de l'*amaurose* passagère, de l'*albuminurie* dont l'importance chez la femme est telle qu'elle permet par son intensité de prévoir les accidents éclamptiques. Règle générale, on ne constate l'*éclampsie* que chez les femmes *albuminuriques*. L'*albuminurie*, considérée comme fréquente chez la vache par Franck, n'a pas été observée par Bournay et Besnoit, qui l'ont recherchée. Quoi qu'il en soit, la présence du fœtus modifie la nutrition de la mère; il peut même se produire une véritable *auto-intoxication gravidique* résultant de la rétention dans l'organisme des poisons issus des combustions et dont l'élimination peut être entravée par un fonctionnement insuffisant du rein.

L'expérimentation a d'ailleurs permis de constater que vers la fin de la grossesse, chez la *femme*, l'urine perd son pouvoir toxique, de sorte que l'organisme est à ce moment plus ou moins saturé de poisons (Chambrelent et Laulanié).

L'*éclampsie* résulte de cette intoxication.

Les *infections* qui menacent la matrice et le fœtus sont plus redoutables que les intoxications.

L'*avortement sporadique* ou *enzootique* est la conséquence la plus fréquente de ces infections. L'avortement de la *vache* peut résulter de maladies microbiennes et d'intoxications de la mère propagées au fœtus par le placenta, de maladies du *foetus* ; mais le plus souvent l'avortement est l'expression d'une *infection vaginale ascendante*.

Cette infection est la règle dans l'*avortement épizootique*, qui doit être considéré comme le résultat d'un catarrhe utérin spécifique, produit par une bactérie déterminée (Bang). L'importation d'une *vache* pleine infectée est suivie de l'infection du local ; elle peut même contaminer ses voisines avant d'avorter. Les agents pathogènes parvenus à la vulve au contact d'une litière infectée cultivent sur la muqueuse, gagnent le vagin, pénètrent dans l'utérus (1).

L'avortement épizootique de la *jument* comme de la *vache* se propage par *contagion*. L'agent infectieux se trouve, dans tous les cas, dans le fœtus expulsé et dans l'écoulement vaginal qui suit l'avortement, car son lieu d'élection est la matrice gravide ; les *chevaux* hongres et les étalons n'offrent aucune manifestation témoignant d'une infection susceptible d'être considérée comme le résultat du contagement de l'avortement.

L'infection s'effectue ordinairement par les fumiers, les déjections solides ou liquides répandues sur le sol.

Cette infection est tantôt *bénigne* et se traduit par une

(1) Bournay, *Obstétrique vétérinaire* in *Encyclopédie*, p. 322.

légère tuméfaction de la vulve et de la muqueuse vaginale, puis par quelques coliques sourdes suivies de l'expulsion du fœtus âgé de quatre à sept mois au plus, dont la *jument* se débarrasse comme d'un produit excrémenticiel; tantôt on a affaire à la forme *maligne* qui se manifeste à partir de sept mois de gestation; l'avortement est suivi de *non-délivrance* qui peut entraîner la métrite puerpérale, compliquée à son tour d'*arthrite*, de *tendinite* et de *synovite* infectieuse, de *fourbure* ou d'*hémoglobinurie* avec *paraplégie* (1).

2° Accidents consécutifs à l'accouchement. — L'accouchement est fréquemment suivi de *traumatismes* plus ou moins graves (excoriations, plaies simples, plaies contuses, déchirures, rupture du périnée, fistule recto-vaginale, thrombus de la vulve et du vagin, suppuration de l'utérus, métrorragie plus ou moins intense).

L'accouchement est souvent le point de départ d'accidents infectieux qui ont un grand intérêt en obstétrique vétérinaire.

Ces infections des nouvelles accouchées se présentent avec des formes très nombreuses commandées par l'étendue des lésions traumatiques qui les rendent possibles, la région des organes génitaux atteinte, la virulence de l'agent pathogène et surtout la résistance de l'organisme. Tantôt cette infection s'accuse par une *inflammation catarrhale superficielle* accompagnée d'une fièvre légère; tantôt par la formation de *foyers purulents*, la mortification des tissus et une fièvre intense; tantôt, enfin, cette infection se généralise à tout l'organisme, produit une hyperthermie considérable et tue rapidement la femelle.

Cette infection des organes génitaux est facile et fréquente. Elle est favorisée :

(1) Guillerey, *Journal de l'École vétérinaire de Lyon*, 1901, p. 544.

1° Par la *conformation des organes génitaux* qui forment une cavité close, véritable ballon de culture fréquemment habité par des microbes indifférents (Lignières) (1) et qui au moment de l'accouchement, par les lochies, les exsudats séro-sanguinolents qui s'y forment, fournit abri, nourriture et température à des microbes divers apportés du dehors par les mains de l'opérateur, les instruments, etc. L'infection s'établit sur les parois d'un tel organe avec la plus grande facilité.

2° Par la *disposition anatomique du placenta* qui, suivant les espèces, favorise davantage la pénétration des micro-organismes chez les femelles carnivores, qui, après la mise-bas, présentent une plaie *physiologique* à la face interne de l'utérus, que chez les herbivores, dont la muqueuse utérine ne présente, à ce moment, qu'une simple exfoliation épidermique.

3° Par la *dystocie* qui, par la fatigue qu'elle impose à la femelle, les opérations et les traumatismes qu'elle entraîne, constitue la cause la plus à craindre et la plus fréquente des infections des organes génitaux.

Les infections qui atteignent les organes génitaux après l'accouchement sont surtout celles que nous avons en vue ici. On les désigne d'un nom générique, emprunté à l'obstétrique humaine : ce sont les *infections puerpérales*.

Selon la virulence des microorganismes qui les occasionnent, elles se montrent sous la forme phlogogène, sous la forme pyogène ou sous la forme septique ou putride. Alors que les symptômes locaux sont surtout accusés dans les formes pyogènes, les symptômes généraux, stupeur, fièvre, adynamie, constituent la dominante de la scène morbide lors d'infection septique.

La *fièvre de lait* (2) de la femme est actuellement considérée comme l'expression d'infections atténuées des

(1) Straus et Sanchez Toledo n'y ont pas trouvé de microbes (*Journal de Lyon*, 1888, p. 325). Lignières, *Bull. de la Soc. centr.*, 1896, p. 55.

(2) Walther, *Semaine médicale*, 1895, p. 195.

organes génitaux qui se produisent au moment où la sécrétion lactée s'établit; cependant, chez certaines femmes, la fluxion mammaire peut s'accompagner de céphalée, d'accélération du pouls et même d'une légère hyperthermie; ce fait s'observe surtout lorsque la femme n'allait pas (1).

Chez les *fenelles domestiques*, hors les cas de part laborieux, où, par suite du surmenage, la température peut subir une légère élévation, toute hyperthermie doit être considérée comme un indice d'infection génitale *post partum*.

Les infections puerpérales donnent lieu, tantôt à des lésions localisées sur les organes génitaux, tantôt à des lésions généralisées, c'est-à-dire dépassant la sphère génitale. Les principaux éléments de cette infection sont représentés par la *vaginite*, la *métrite*, la *septicémie de parturition*. Cette dernière, appelée encore *méto-péritonite infectieuse*, *méto-péritonite puerpérale*, *septicémie puerpérale*, représente la forme la plus redoutable des infections *post partum*.

La septicémie de parturition résulte de l'infection des organes génitaux et même de l'organisme entier par des microbes doués d'une grande virulence et provoquant rapidement l'intoxication de la femelle.

Alors que dans la *vaginite* et la *métrite simples* ce sont les *symptômes locaux* qui prédominent, ici, au contraire, ce sont les *symptômes généraux* qui frappent l'observateur. La maladie se caractérise, en effet, par une évolution rapide, une fièvre intense, un abattement prononcé, et une inflammation plus ou moins accentuée des organes génitaux.

La *contagiosité* de la *septicémie puerpérale* de la femme a été signalée dès 1847 par Semmelweiss. Soutenue par Tarnier, elle a été expérimentalement démontrée par Coze et Feltz, Pasteur, Doleris, Mazini, et enfin par Chau-

(1) Ribemont-Dessaignes et Lepage, *Précis d'obstétrique*, p. 584 et 1298

veau et Arloing. D'après ces derniers auteurs, la maladie serait due au *Streptococcus puerperalis*, ou streptocoque du pus, qui, « suivant l'état de sa virulence et suivant les conditions de milieu qu'il rencontre, peut être plus particulièrement : pyogène, phlogogène ou septique » (Arloing).

Des recherches récentes montrent que le *streptocoque du pus* n'est pas le seul microorganisme qui, chez la femme, puisse donner naissance à la septicémie puerpérale; le staphylocoque, le *Bacterium coli commune* peuvent en faire autant. Il est même des cas où la maladie résulte d'une infection polymicrobienne : streptocoques, staphylocoques, cocci, etc. (1).

Chez les *femelles domestiques*, la bactériologie de la septicémie de parturition est très peu étudiée (2).

Colin (3) a aperçu, dans l'exsudat pleural d'une *lapine* morte de septicémie de parturition, des « corpuscules irréguliers, pâles », et a provoqué la mort de plus en plus rapide de trois *lapins* par l'inoculation de cet exsudat. Brusasco (4), chez la *chèvre*, a trouvé, dans le sang, dans l'exsudat péritonéal, etc., le *Bacterium septicum puerperale*.

Lucet a isolé des lésions de la septicémie de parturition, chez la *vache*, des *microorganismes* divers et pense avec raison que, chez cette femelle, il existe plusieurs sortes de septicémie *puerpérale*.

Cuillé, chez la *vache*, a trouvé le *streptocoque du pus*, à l'état de pureté, dans le sang du cœur. Besnoit, chez la même femelle, a observé un cas de septicémie puerpérale produite par le *colibacille*.

(1) Voy. Arloing, *Leçons sur la tuberculose et certaines septicémies*, chap. x, p. 488.

(2) Ribemont-Dessaignes et Lepage, *Précis d'obstétrique*, 1897, p. 1300 et 1319.

(3) Colin, Sur une altération du sang liée aux accidents de la parturition (*Académie de médecine*, 14 octobre 1879, et *Arch. vél.*, 1879, p. 831).

(4) Brusasco, *Journal de Lyon*, 1884, p. 327; *Il medico Veterinario*, 1883.

Il se dégage naturellement des faits cités pour l'obstétrique humaine et pour l'obstétrique vétérinaire, que la septicémie de parturition peut être provoquée par des microbes divers, dans toutes les espèces animales.

IV. — CASTRATION.

Les TESTICULES et les OVAIRES ont sur l'ensemble de l'organisme une influence indirecte, lointaine. Cette action, qui s'exerce par l'intermédiaire des produits de désassimilation ou de sécrétion interne, est désignée sous le nom de *corrélation*.

Les modifications du milieu intérieur produites par la vie des cellules ou par les sécrétions internes sont susceptibles d'agir sur les autres cellules ; elles peuvent agir aussi sur le système nerveux et retentir ensuite indirectement sur d'autres organes.

Effets de la castration. — La castration modifie : 1° le caractère ; 2° la forme du corps ; 3° la prostate ; 4° l'utérus. La castration exerce une grande influence sur les instincts génésiques, qu'elle ne supprime pas toujours ; elle retentit sur les mamelles et la sécrétion lactée et influe sur la nutrition.

1° Caractère de l'animal. — Le CARACTÈRE subit de profondes modifications sous l'influence de la castration.

L'*étalon* farouche ou indomptable, rétif ou méchant, devient tranquille, doux, maniable, docile au frein et facile à utiliser ; le taureau dangereux devient un bœuf placide.

Tous les animaux castrés sont plus faciles à dresser.

Ces effets sont surtout prononcés quand l'animal est castré de bonne heure, c'est-à-dire avant que les testicules soient en pleine activité.

La castration modifie aussi le caractère et le *timbre*

de la *voix*. Certains animaux, comme le *chapon* et le *cheval* hongre, deviennent silencieux. Dans tous les cas, il y a diminution de la force, de la sonorité, de l'ampleur et du vibrant de la voix chez les animaux émasculés.

Le *chien* devient paresseux ; il perd une grande partie de son activité, mais il ne perd pas son intelligence.

La castration modifie en effet surtout le caractère, sans affaiblir l'intelligence.

Les castrats *humains* sont habituellement pusillanimes, couards, sans vigueur, mais non sans intelligence. Aristomène, général de Ptolémée, Ali, grand vizir de Soliman, le philosophe Phavorinus prouvent que l'homme dépourvu de testicules peut avoir de grandes qualités intellectuelles. Les *chiens* ont moins d'entrain à la chasse, mais il ne semble pas qu'ils oublient ou perdent les qualités qu'ils ont acquises par le dressage. Ils deviennent très apathiques et engraisent comme les eunuques.

Les castrats acquièrent de bonne heure un embonpoint exagéré et leur visage flétri prend l'aspect vieillot.

La *vache* et la *truie* castrées sont également plus calmes et ont une grande tendance à l'engraissement.

2^e Forme du corps. — La FORME DU CORPS des animaux castrés diffère sensiblement de celle des animaux entiers. La castration influe surtout sur le développement des mâles.

Sous cette influence, la nutrition générale prend un autre essor. Elle se ralentit dans les parties antérieures, dont le développement donne à l'organisme achevé les formes caractéristiques du type de l'espèce à laquelle il appartient ; elle concentre au contraire son énergie sur les parties postérieures, qui deviennent plus larges et plus étoffées (H. Bouley).

Quelle différence entre l'encolure, la crinière de l'*étalon* ou le train antérieur et le bassin du *taureau*, et l'état de ces régions chez les animaux castrés de bonne heure !

Les phanères, *crinière* et *queue* chez le *cheval*, chignon chez les *bovins*, sont plus fournis chez le mâle que chez la femelle et, dans les espèces pourvues de cornes, on trouve des particularités intéressantes. Les *cornes* du *taureau*, larges à la base, fortes et puissantes, se développent en épaisseur comme en largeur, tandis que celles de la *vache* sont toujours moins volumineuses ; la laine du *mouton* se rapproche de celle de la *brebis* ; chez le *chapon*, les plumes de la queue, au lieu de se relever et de se recourber en faucille, restent horizontales ; les cornes ne poussent pas chez le *mouton* castré ; elles deviennent beaucoup plus longues et moins grosses chez les *bovins*.

Les animaux castrés, comme les femelles, ont des formes plus fines et plus élégantes. la tête est plus légère, l'encolure moins musclée, les membres plus grêles, le train antérieur et le train postérieur s'égalisent.

Toutes proportions gardées, la verge du *cheval* hongre et du *boeuf* est moins longue et moins grosse que celle de l'*étalon* et du *taureau* ; mais la masse cérébrale du *cheval* hongre l'emporte sur l'*étalon* et sur la *jument*.

Si l'on compare les différents organes composant la masse encéphalique, on constate que la conséquence la plus remarquable de l'émasculatation est l'augmentation absolue et relative du poids du *cervelet* et la diminution des hémisphères cérébraux et de l'isthme (Colin).

La castration du *lapin* détermine un allongement des os, des fémurs, des tibias, du sacrum avec atténuation des courbures et agrandissement du canal médullaire (Poncet). Les eunuques aussi ont les épaules étroites, le bassin large, les formes arrondies, empâtées ; l'élargissement du larynx ne se produit pas ; il ne leur vient point de poils au menton, ni ailleurs ; le pénis reste petit ; les femmes privées d'ovaires avant la puberté conservent le type infantile.

Les sujets châtrés sont des *neutres* ; les différences

qui existent entre les sexes s'effacent ; l'homme âgé n'a plus le caractère, les goûts, la voix, l'aspect de l'homme viril ; les femmes qui ont cessé d'avoir leurs menstrues prennent quelquefois une voix grave et l'on observe la pousse des poils à la lèvre supérieure ou au menton. Ces femmes-hommes étaient appelées *viragines* par les Romains. Quand les *biches* sont devenues stériles, on voit parfois leur tête s'orner de bois comme les *cerfs*, et chez les *oiseaux* il est fréquent de rencontrer de vieilles femelles ayant cessé de pondre qui alors prennent la livrée des mâles.

3^o **Prostate.** — La PROSTATE et le testicule subissent un développement parallèle ; la prostate demeure petite chez les animaux castrés.

Quand l'évolution du testicule est arrêtée, la prostate ne se développe pas. Cet organe s'atrophie même lorsqu'on supprime le testicule après son développement complet. Cette atrophie secondaire a été constatée expérimentalement chez les animaux. Les embryologistes ont établi l'existence de rapports intimes entre les testicules et la prostate ; les pathologistes ont confirmé le fait.

Ainsi, dans la monorchidie, le lobe correspondant de la prostate est habituellement seul atrophié, alors que l'atrophie prostatique est totale dans la cryptorchidie. Les expérimentateurs ont fourni la démonstration complète des relations fonctionnelles entre la prostate et les testicules.

Kirley constate que l'extirpation totale des testicules est rapidement suivie de l'atrophie de la prostate ; Guinard voit la castration du chien s'accompagner de la réduction de volume de la prostate hypertrophiée ; Guyon et Leguen castrèrent deux *chiens* et constatent au bout de cinq mois que la prostate a diminué des deux tiers ; chez un troisième, l'atrophie est déjà appréciable au bout de deux mois et demi. Cette atrophie

débute rapidement, elle est déjà très nette à l'examen histologique un mois et demi à deux mois après la castration.

De là est née l'idée d'employer la castration pour combattre les *hypertrophies* de la prostate. On avait constaté que l'*ovariotomie* amène quelquefois la disparition des *fibromes* de la matrice et l'atrophie de cet organe, et l'on a pensé que la castration peut exercer une influence analogue. Cette opération est actuellement recommandée contre les complications du *prostatisme*. Mais il est clair que les néoplasmes de la prostate ne sauraient disparaître sous l'influence de la castration.

Il convient de rechercher si l'extirpation des testicules est indispensable et si la ligature ou la section des canaux déférents ne suffit pas pour déterminer la diminution de volume de la prostate.

On aurait ainsi l'avantage de conserver les testicules avec l'action tonifiante qu'ils exercent sur l'organisme, tout en produisant une action salubre sur la prostate.

4° **Utérus.** — L'UTÉRUS subit diverses modifications à la suite de la castration, qui pourtant dans bien des cas ne supprime pas les règles quand elle est pratiquée chez la *femme* après la puberté : l'utérus s'atrophie complètement par corrélation ovarienne ; cette atrophie est déjà manifeste au bout de vingt jours, ce qui démontre que l'utérus peut être considéré comme l'annexe de l'ovaire.

Cette dégénérescence atrophique est analogue à celle qui survient chez la femme à l'époque de la *ménopause*. Elle se traduit par une diminution de volume de l'utérus, par le raccourcissement et le rétrécissement du vagin.

Cette dégénérescence a été étudiée chez la *lapine* par Buys et Vanderbelve, en 1894. Elle consiste en un processus atrophique sans stéatose, le tissu conjonctif de l'endométrium se transforme en tissu fibreux cicatriciel et l'épi-

thélium des glandes muqueuses est frappé de dégénérescence et de nécrose. Quand les règles persistent chez la femme ovariectomisée, c'est que, selon toute probabilité, l'extirpation des ovaires a été faite d'une manière incomplète.

5° Les instincts génésiques sont-ils constamment supprimés par la castration? — Assurément la castration pratiquée sur les animaux jeunes fait disparaître les appétits sexuels et même la faculté d'entrer en érection; mais les sujets opérés à l'âge adulte peuvent conserver ces aptitudes pendant un temps variable.

Les sujets émasculés et les femelles ovariectomisées ont quelquefois des besoins sexuels aussi impérieux, des ardeurs génitales aussi vives que les sujets possédant les testicules ou les ovaires.

Certains *castrats* humains présentent des ardeurs sexuelles excessives, comme en témoignent des observations de Teinturier, de Richet, de Princeteau; ils peuvent avoir des éjaculations véritables et terminer le coït par une émission de liquides sécrétés par les glandes annexes de l'appareil génital.

On voit également des *chevaux* castrés, privés de leurs deux testicules, conserver dans une mesure plus ou moins grande leur aptitude au coït avec toutes ses manifestations physiologiques. *Cheval hongre* n'est donc pas toujours synonyme de *cheval indifférent*, au point de vue de la vie sexuelle.

A quelle cause faut-il attribuer la persistance des instincts génésiques après la castration? Le cheval semble pouvoir conserver l'allure du cheval entier après la castration, lorsqu'il y a *triorchidie* et que l'opération ne porte que sur deux testicules ou quand l'opération est incomplète.

« Dans le cas de *triorchidie*, le testicule supplémentaire entretient les instincts génésiques et, pour les faire cesser, il suffit de pratiquer l'ablation de cette troisième

glande génitale. Le fait a été signalé plusieurs fois. Delaforge a enlevé trois testicules à un poulain âgé de six à dix mois. Dans les autres cas, publiés par Létard, Nocard, Labat, Friez, Gallier, il s'agit d'animaux qui, à la suite d'une castration régulière, comportant l'ablation de deux testicules, ont présenté, plusieurs mois plus tard, un troisième testicule qu'il a fallu enlever pour modifier le caractère de l'animal (1).

La valeur de ces observations est nettement contestée par Jacoulet. Cet auteur pense, avec raison, croyons-nous, qu'il ne s'agit dans tous ces cas — comme le dit Gallier lui-même au sujet de celui qu'il a observé — que d'une castration incomplète comme l'a observé Bournay ; la section du cordon testiculaire, qu'il s'agisse des casseaux ou de la torsion bornée, peut être pratiquée trop bas, trop près du testicule, sur la glande elle-même, et le troisième testicule ne serait autre chose que l'extrémité hypertrophiée du moignon formé par l'épididyme et très probablement par une partie du testicule. Il ne faut pas oublier cependant qu'un testicule peut se dédoubler. Newcomb a châtré un cheval porteur de quatre testicules ; chaque testicule normal s'était divisé en deux. Lors de cryptorchidie, le sujet conserve le tempérament du cheval entier, lorsque la castration, pour le testicule caché, — l'autre étant supposé enlevé, — ne porte que sur une partie de l'épididyme engagée dans le trajet inguinal. Le testicule indemne reste dans l'abdomen.

La disparition des instincts génésiques s'obtient en enlevant le testicule retenu, par les procédés ordinaires de castration des cryptorchides (Bournay). Cette question de la persistance des instincts génésiques après la castration est particulièrement intéressante quand des sujets, normalement conformés, sont opérés par les procédés de

(1) Bournay, Persistance des instincts génésiques et rélivity chez un cheval châtré. Extirpation du cordon testiculaire Guérison (*Revue vét.*, 1899, p. 533).

castration les plus suivis, les casseaux à testicules couverts et la torsion bornée.

Des faits très curieux ont été rapportés par Mauri (1), qui a publié un mémoire sur ce sujet.

On y trouve notamment l'histoire d'un cheval de quatre ans qui avait été châtré et qui, malgré cela, avait conservé toutes les allures d'un étalon. Il était sans cesse tourmenté par l'instinct génésique et faisait entendre des hennissements et des ronflements qui devenaient surtout significatifs à l'approche d'une jument. Quand on lui en présentait une, il la flairait, la mordillait, entraînait en érection et, brusquement, se cabrait sur elle pour la saillir enfin avec une grande vigueur. L'acte terminé, il éprouvait très manifestement le sentiment de lassitude, de défaillance momentanée que présente tout étalon dès que la saillie est effectuée et, à la sortie du pénis des voies génitales de la femelle, on pouvait voir s'écouler encore un liquide visqueux, filant, un peu moins épais que du sperme ordinaire. Ce liquide ne renfermait pas un seul spermatozoïde. Malgré toutes les recherches faites sur cet animal, Mauri ne découvrit aucune glande génitale.

Les vétérinaires des dépôts de remonte ont constaté que 2 à 3 p. 100 en moyenne des jeunes chevaux hongres entretenus dans les annexes conservent des instincts génésiques, effectuent la saillie, émettent du liquide spermatique sans jamais féconder les juments qui les reçoivent.

Ordinairement ces chevaux ne hennissent pas et ne recherchent guère les juments; ils opèrent seulement la saillie quand elles sont en chaleur et à la suite d'attouchements nombreux. Mais quand ils sont en train, ils peuvent l'accomplir plusieurs fois en très peu de temps et avec la vigueur d'un étalon. Sendrail a vu un cheval hongre qui, placé entre deux juments en rut, les a saillies

(1) Mauri, Contribution à l'étude de l'influence du testicule et des ovaires sur les instincts génésiques (*Revue vét.*, 1894, p. 473).

quatre fois en l'espace de deux heures, allant alternativement de l'une à l'autre.

Dans ces cas, la persistance des instincts génésiques semble résulter de la présence d'une masse plus ou moins considérable de substance testiculaire, restée à l'extrémité du cordon, par suite d'une application défectueuse du casseau ou de la pince à torsion, et, comme l'a démontré Bournay, pour supprimer ces instincts, il n'y a qu'à extirper le cordon testiculaire en le sectionnant au-dessus de l'épididyme.

L'OVARIOTOMIE ne fait pas toujours disparaître les appétits sexuels chez la femme; il y en a qui sont aussi passionnées après l'opération qu'avant.

La suppression des *ovaires* chez la femme exagère leur irritabilité; elles éprouvent souvent au début des bouffées de chaleur, avec sensation d'oppression, d'étouffement. L'*hystérie* n'est guère modifiée par la castration. D'ailleurs, l'ovariotomie pratiquée chez les femelles domestiques pour combattre la *nymphomanie* ne donne très souvent que des résultats médiocres ou *nuls*. Les instincts génésiques persistent après l'opération, chez la *jument* comme chez la femme, avec toute leur ardeur.

Il résulte des observations de Degive, Trasbot, Cadiot, Delamotte, Cadéac, Flocard, etc., que les *juments nymphomanes* châtrées demeurent aussi méchantes, aussi excitables qu'avant l'intervention. Thomassen a fait remarquer avec juste raison que la *nymphomanie* caractérisée exclusivement par un désir exagéré de l'acte vénérien est seule améliorée par la castration; cette opération n'a, au contraire, aucun effet sur la nymphomanie marquée par des défauts de caractère.

D'ailleurs, il faut reconnaître que l'ovariotomie ne fait pas constamment cesser les chaleurs; on a constaté que, sur trois *vaches* parfaitement châtrées, deux manifestèrent encore des chaleurs après l'opération.

La persistance des chaleurs est parfois observée chez des *truies* après l'ovariotomie ; mais il ne me paraît pas absolument établi qu'on n'a pas dans ces cas laissé la moindre trace d'ovaire. Cependant, il existe quelques faits très probants.

« Un châtreur de profession opère trente-huit petites truies âgées de quarante-cinq à soixante jours. Malgré cette opération, ces bêtes, à partir de l'âge de trois à huit mois, entrent en rut mensuellement comme celles qui n'ont pas été châtrées.

« L'autopsie démontra cependant que l'opération avait été bien faite, que cornes de la matrice, oviductes et ovaires avaient été enlevés. » (Barthélemy.)

Bassi a recueilli des faits confirmatifs de ceux de Barthélemy. Les uns se rapportent à l'espèce *bovine* et les autres à l'espèce *canine*. De deux vaches nymphomanes châtrées par Bassi, l'une s'engraissa consécutivement et ne manifesta plus d'ardeur, l'autre continua à être en rut. Une autre, châtrée à l'école vétérinaire de Turin, et bien châtrée, ainsi que l'apprit l'autopsie qu'on en fit, manifesta encore des chaleurs après l'opération.

Bassi opéra à l'âge de deux mois une chienne gravide qui ne manifesta jamais de chaleurs. Il fit la même opération sur une chienne de même race. Elle avait à ce moment trois ans et avait déjà donné deux portées. Cela ne l'empêcha point d'entrer en chaleurs dans la suite et de se laisser couvrir, sans résultats, d'ailleurs. Abattue deux ans après pour cause d'*épilepsie*, on put voir à l'autopsie qu'elle avait été bien châtrée et qu'il ne restait aucun vestige des ovaires. Il ne faut donc point, conclut Bassi (1), dire que si des chaleurs apparaissent après la castration c'est que nécessairement l'opération a été mal faite. Il ne faut pas davantage dire, avec quelques physiologistes, que les chaleurs sont toujours la traduction exté-

(1) Bassi, *Il Moderno zootatro*, 1891.

rière du phénomène de l'ovulation ; elles peuvent avoir d'autres causes.

En somme, malgré l'importance capitale des ovaires dans l'ovulation et le réveil des instincts génésiques, on est forcé de reconnaître que, même en dehors d'eux, les instincts peuvent persister et se manifester, chez la femme, par des désirs et des sensations voluptueuses, chez les femelles par la persistance de chaleurs.

Les centres nerveux génito-spinaux peuvent entrer en fonction indépendamment des testicules et des ovaires et accomplir ainsi les actes physiologiques qui entrent dans leurs attributions ordinaires (Guinard) (1).

6° Influence de la castration sur la sécrétion lactée. — La castration augmente la sécrétion lactée chez les vaches ovariectomisées ; la sécrétion lactée reste à un taux égal, sinon supérieur, à celui du vêlage pendant une moyenne de vingt à vingt-quatre mois.

Il résulte des observations d'un grand nombre de praticiens (Levrat, 1834 ; Charlier, 1848 ; Flocard, 1895), qu'une vache ovariectomisée donne au moins dans l'année qui suit l'opération 1300 à 1400 litres de lait de plus que si elle n'eût pas subi d'opération. Il arrive même que la sécrétion lactée est prolongée pendant plusieurs années. Flocard a vu des vaches ne descendre à 8 litres de lait par jour que sept ans après la castration ; d'autres ont mis cinq ans pour descendre à 12 litres ; une autre trois ans pour descendre à 18 litres. Cette dernière a donc fourni près de 7 000 litres de lait par an pendant trois ans.

La castration modifie non seulement la quantité de lait, mais elle a une grande influence sur sa composition. Sa qualité s'améliore beaucoup, la proportion de *beurre* peut doubler ; la *caséine*, les *sels*, la *lactose* augmentent également ; mais, au bout de deux mois plus tard, la richesse

(1) Guinard, Castration (*Dict. de physiologie* de Richet, t. II, p. 491).

du lait diminue graduellement pour s'arrêter cependant à un chiffre toujours *supérieur* au chiffre initial (Flocard). En somme, le lait des vaches châtrées est plus riche en beurre et en caséine. Enfin, quand la quantité de lait diminue, on constate une grande tendance à l'engraissement, de sorte que la castration offre de grands avantages pour la production de viande comme pour la production de lait.

7° Influence de la castration sur la nutrition. — La NUTRITION générale est modifiée par la castration; les sujets privés de leurs glandes génitales paraissent manquer d'un stimulant utile à l'activité de leurs échanges nutritifs. Pöhl a démontré directement le pouvoir oxydant de la *spermine*; il y a augmentation de l'urée et diminution des leucomaines urinaires. Par la castration, on prive l'organisme d'un tonifiant, on mobilise les forces vitales de l'organisme du côté des fonctions individuelles, on ralentit les échanges, on favorise l'accumulation de la graisse.

Par contre, le développement normal des glandes génitales amène le développement parallèle des glandes mammaires, de sorte qu'on ne s'explique pas que la suppression des premières puisse exagérer la sécrétion des secondes.

V. — OVAIRES.

Topographie. — Ce sont les organes essentiels de la génération chez la femelle. Ils sont situés dans la cavité abdominale, attachés à la région sous-lombaire, un peu en arrière des reins.

Exploration. — L'exploration se fait par le rectum (grandes femelles), par l'abdomen (petites femelles).

Elle peut révéler la *tuberculose* des ovaires, leurs diverses dégénérescences, leur inflammation (*ovarite*), les *kystes* simples ou *dermoïdes* et diverses autres causes de *nymphomanie*.

VI. — NYMPHOMANIE.

Définition. — On désigne ainsi une exacerbation anormale des fonctions génitales chez nos femelles domestiques.

Les *vaches* atteintes de cette affection sont désignées sous le nom de *taurelières*, le terme *nymphomane* étant réservé pour les *juments*.

Ce trouble, observé fréquemment chez la *vache*, la *jument*, rarement chez la *chienne* et la *chatte*, est mal connu chez la *brebis*, la *chèvre* et la *truie*; c'est plutôt un symptôme dépendant de causes variables qu'une affection spéciale (1).

Pathogénie. — L'*alimentation abondante*, l'*âge avancé* semblent être les causes principales de ce trouble. Dix vaches taurelières autopsiées par Schmidt n'ont présenté aucune altération génitale.

La prédisposition à la nymphomanie est *héréditaire*. Une *vache* devenue *taurelière* après un quatrième velage engendre une génisse qui devient également taurelière après sa seconde gestation. Les *chaleurs non satisfaites*, le contact répété du mâle, les attouchements vulvaires, favorisent son apparition (Detroye).

Cependant, la nymphomanie est souvent déterminée par une *altération des organes génitaux* (inflammation, dégénérescence kystoïde, hypertrophie, tumeurs cancéreuses, sarcomateuses et tuberculeuses des ovaires, vaginite chronique, endométrite chronique, obstructions du col, tumeurs, changements de rapport, atrophie et hypertrophie de l'utérus). On peut constater la persistance de la nymphomanie après la castration de la *vache* et de la *jument*. On peut même voir la nymphomanie apparaître après la castration. French enlève à une *chatte* les deux

(1) Voy. NYMPHOMANIE in *Obstétrique de l'Encyclopédie vétérinaire*, par Bournay, p. 175.

ovaires, les oviductes et tout l'utérus qui contenait six fœtus. Un mois après, elle manifestait un appétit sexuel, qui persista pendant quatorze mois.

Caractères. — Chez la *vache*, cet état se traduit par des chaleurs fréquentes et par la non-conception, malgré les coïts répétés ; l'animal est inquiet, gratte le sol ; il pousse des beuglements (*mal de beuglement*), monte sur les autres vaches, parfois présente de véritables accès furieux. Le lait diminue considérablement.

Chez la *jument*, on observe des chaleurs fréquentes à manifestations très bruyantes. Au moindre attouchement de l'éperon, de la main ou des traits, la *jument* pousse un cri aigu, le clitoris fait saillie, un jet d'urine s'échappe et une vigoureuse ruade termine ces manifestations (*jument pissouse*).

A la longue, on peut observer l'amaigrissement, la diminution de la sensibilité générale, comme dans l'immobilité (*tic ovarique*).

VII. — SATYRIASIS.

Définition. Caractères. — C'est un trouble génital qui répond chez les mâles à la nymphomanie des femelles.

On l'observe chez le *chien*, l'*étalon*, le *taureau*, le *bouc*. Cet état s'accuse par des érections fréquentes et prolongées, une surexcitation très grande à la vue des femelles.

Parfois, quand l'ardeur n'est pas satisfaite, l'excitation s'exagère et peut devenir rabiforme. Les animaux maigrissent, deviennent tristes ; on a constaté chez le cheval un état analogue à l'immobilité. Souvent ce trouble se termine par la cachexie (*tic testiculaire*).

Dans l'*espèce chevaline*, les *monorchides* et les *cryptorchides* sont fréquemment affectés de satyriasis.

Ce trouble a été observé également dans la *rage du chien* ; enfin, il peut être le signe d'un trouble nerveux mal défini.

Le régime débilitant, les exercices violents et la castration calment les bêtes nymphomanes ou affectées de satyriasis.

VIII. — ONANISME.

Définition. — On désigne ainsi « l'ensemble des moyens employés par l'un et l'autre sexe pour produire artificiellement l'orgasme vénérien, en dehors des conditions du coït normal » (Christian).

Certains auteurs ont désigné ces manœuvres sous le nom d'autosburbation.

Les animaux, comme l'homme, semblent s'y livrer pour satisfaire le même sentiment de volupté. On a vu des étalons se masturber alors que, près des femelles, ils n'éprouvaient aucune excitation.

Le *satyriasis*, la *cryptorchidie*, les *désirs vénériens* non satisfaits, le voisinage des femelles en chaleur sont les causes les plus fréquentes de ce trouble.

Caractères. — Les *étalons*, pour accomplir cet acte, se frappent le ventre avec la verge; les *juments* se frottent contre tous les obstacles qu'elles peuvent rencontrer; les *ânes* prennent la verge avec les lèvres. Le *chien* et le *bélier* sont les animaux qui se masturbent le plus fréquemment.

Plassio (1) a observé l'autosturbation sur une dizaine de *chevaux* à la fois; mais les animaux n'utilisent pas le même procédé que les *ânes* pour éjaculer.

Quand l'animal veut effectuer cet acte, il demeure immobile, les yeux fixes; la verge sort du fourreau et arrive à un état de demi-érection. A ce moment, par la contraction des muscles ischio-caverneux, la verge opère des mouvements de haut en bas qui complètent l'érection, puis, celle-ci étant prononcée, le pénis vient toucher la face inférieure de l'abdomen, les mouvements deviennent

(1) Plassio, *Giornale di med. vet. mil.*, 1888.

plus rapides, il se produit des frémissements musculaires et l'éjaculation a lieu.

Pour combattre cette habitude qui détermine l'épuisement des animaux, il est nécessaire de pratiquer la castration de l'âne et de placer autour des reins des chevaux une ceinture large de 10 à 13 centimètres et munie à la partie médiane de la paroi abdominale de trois rangées de clous dont la pointe est libre. Dès que l'érection est complète, la verge vient se piquer sur ces clous et une rapide rétraction se produit.

IX. — PERVERSION GÉNITALE.

Le *chien* cherche quelquefois à s'accoupler avec des espèces différentes. Les gros terre-neuve, les saint-bernard se jettent quelquefois sur les jeunes filles et les renversent en manifestant un vif désir d'effectuer l'acte de la copulation.

Il en est d'autres qui recherchent les *poules*. Villemin (1) rapporte à cet égard une observation curieuse.

Un chien de rue de deux mois cherchait constamment à s'accoupler avec des poules, et, pour les retenir, il les mordait au cou ou les étranglait.

Châtré à l'âge de dix mois, il continua à manifester la même manie ; une seule poule supportait avec résignation les actes du jeune chien.

Cet animal, amené par un marinier de passage, va retrouver ses chères *poules* et essaie de recommencer chaque fois qu'il en a l'occasion.

Certains étalons ayant toutes les apparences de la santé, de la force et de la vigueur, placés près de juments en chaleur, n'entrent pas en érection.

Pour la faire apparaître, dans un cas de ce genre, il était absolument indispensable de faire d'abord claquer

(1) Villemin, *Bulletin de la Société des sciences vétérinaires*, 1903.

un fouet autour de lui, puis de lui en faire sentir quelque peu la lanière dans les jambes. Au fur et à mesure de ces manœuvres, le gonflement de la verge s'opérait et l'étalon, une fois préparé, accomplissait aussi prestement le coït que tout autre cheval entier ; il n'était pas stérile.

Le cas de ce *cheval* rappelle celui des *humains* pervers qui recourent à des *flagellations* pour se mettre en état d'éréthisme génital.

Le bruit du fouet provoque la sensation, celle-ci amène l'image, l'image fait apparaître l'idée (Cornevin) (1).

X. — IMPUISSANCE.

L'impuissance est un état particulier empêchant le coït de s'accomplir. On peut l'observer dans les deux sexes, bien que l'ardeur génésique soit très développée et l'animal fécond.

Ce trouble résulte ordinairement de maladies des organes génitaux (*phimosis*, volume anormal de la verge), de lésions *articulaires* empêchant le cabrer ou de lésions *médullaires* empêchant l'érection.

XI. — STÉRILITÉ.

La stérilité est un état qui n'entrave pas l'accomplissement du coït, mais qui s'oppose à la procréation d'êtres nouveaux.

Elle reconnaît un grand nombre de causes. C'est ainsi que chez le *mâle* elle peut résulter de l'arrêt des testicules dans l'abdomen (*cryptorchidie*, *monorchidie*, etc.).

L'*orchite*, l'*inflammation de l'épididyme* et les *tumeurs* diverses qui peuvent se localiser dans le testicule aboutissent au même résultat.

La stérilité peut encore tenir à l'arrêt de sécrétion du

(1) Cornevin, *Journal de l'École vétérinaire de Lyon*, 1893, p. 378.

sperme (*aspermie*), à l'absence de spermatozoïdes dans le liquide éjaculé (*azoospermie*) ou bien à la destruction des spermatozoïdes par un liquide purulent et acide. Soixante vaches saillies par un taureau qui portait des végétations (*papillomes*) sur le pénis sont demeurées infécondes et ont présenté de nombreux papillomes sur la muqueuse utérine (Lavirotte) (1).

Les *sarcomes* de l'extrémité du pénis peuvent jouer le même rôle.

Les poils feutrés et disposés en anneau autour de la verge peuvent rendre l'érection du taureau si douloureuse qu'il peut refuser de saillir (Bouillon) (2).

Chez la *femelle*, l'arrêt de développement des organes génitaux internes, les affections de l'ovaire (*kystes*, *tumeurs*), des trompes utérines, de l'utérus, du col utérin et du vagin (*sécrétions acides*), sont les causes les plus fréquentes de la stérilité (Urbain André) (3).

Sur un tiers des utérus des *vaches* stériles, Fiorentini a trouvé de l'endométrite catarrhale, avec dégénérescence de l'épithélium et prolifération de certains points de la muqueuse, qui présente un aspect verruqueux. Le liquide contenu dans la cavité utérine renferme un microorganisme de forme ovale, présentant une certaine analogie avec le *B. coli*. Dans les autres cas, il y a des métrites interstitielles, glandulaires, septiques, tuberculeuses, etc., qu'il faut combattre par de fréquents lavages antiseptiques de cette cavité dans les jours qui suivent la parturition (4).

La stérilité est quelquefois due à des dérangements anatomiques ou fonctionnels du vagin, du canal, du col utérin et de l'ouverture de la matrice, tels que flexion ou constriction du canal, hypertrophie des lèvres de la

(1) Lavirotte, *Journal de méd. vét. et de zootechnie*, 1892.

(2) Bouillon, *Journal de Lyon*, 1898, p. 91.

(3) Urbain André, *Annales de méd. vet.*, 1890, p. 299.

(4) Consulter *Obstétrique* de l'*Encyclopédie vét.*, par Bournay, p. 179.

vulve, conformation anormale du col utérin, contractions spasmodiques ou manque de puissance musculaire.

Pour y remédier, on conseille d'introduire les spermatozoïdes dans les organes générateurs de la femelle, c'est-à-dire l'utérus.

Voici la façon de procéder conseillée par M. Heape.

On fait saillir la jument. On recueille dans son vagin le sperme au moyen d'une petite seringue préalablement tenue à la température du corps. On introduit le bout de la seringue dans le col utérin et l'on pousse le liquide dans l'utérus. Il faut éviter l'introduction d'air dans la matrice. On peut mettre à la seringue un ajutage en caoutchouc pourvu d'un bout d'un centimètre et demi de diamètre. Le sperme est plus facilement puisé par la seringue si l'on déprime la face inférieure du vagin avec les doigts. Certains auteurs proposent de recueillir la liqueur séminale, d'en remplir des capsules de gélatine qu'on introduit dans la matrice ; la gélatine se dissout et les spermatozoïdes se trouvent libres dans la cavité utérine.

Pour M. Heape, le système de la seringue est préférable. Il cite les résultats remarquables qui ont été obtenus en Amérique et en Australie.

Il est certain que cette fécondation artificielle devrait être tentée plus souvent et qu'on ne devrait retirer définitivement les juments de la reproduction, quand on les croit stériles, qu'après avoir essayé ce moyen (*The Veterinarian*, avril 1898).

XII. — ATTENTATS CRIMINELS.

A diverses époques, on a signalé la mort de *poules*, de *bovins* et de *solipèdes* résultant d'actes bestiaux, sadiques ou d'actes criminels.

1^o **Bestialité.** — Les relations bestiales ne peuvent guère avoir de conséquences pathologiques que chez les *poules*. Les effets de ces rapports ont été décrits par

Guillebeau (1). « L'attentat de bestialité sur les *poules* a pour effet une rupture du foie suivie d'une hémorragie interne souvent mortelle. »

Les os sont quelquefois fracturés. Dans les cas de mort subite, il peut y avoir distension du cloaque; mais cette distension ne peut être utilisée pour le diagnostic qu'avec circonspection, car les *poules*, à l'état normal, ont souvent un cloaque très spacieux.

La présence de spermatozoïdes de mammifère sur la muqueuse de cette cavité peut être constatée; le diagnostic est alors certain. En effet, les cas où le *chien* introduit des spermatozoïdes dans le cloaque de la *poule* sont très rares. L'examen microscopique permet de différencier très facilement les spermatozoïdes de l'homme, qui ont une tête renflée, de ceux du *coq*, qui ont une tête très allongée.

2^o **Sadisme.** — Les désirs génésiques associés à des instincts cruels incitent l'homme dont la raison est faible à commettre de véritables assassinats pour se procurer une volupté complète.

Ces dégénérés utilisent habituellement une tige plus ou moins acérée qu'ils introduisent dans le rectum ou le vagin des *ruminants* ou des *solipèdes*. Ils ne se contentent pas de produire une seule blessure; la vue du sang, les angoisses de l'agonie sont la source de leur jouissance; ils multiplient les piqûres, ils fourragent à plusieurs reprises et ils pénètrent très profondément.

Ils n'épargnent pas ordinairement un animal de l'étable; le nombre de blessures diminue seulement avec leur ardeur. Alors que la première victime reçoit quinze atteintes, les dernières assaillies n'en reçoivent qu'une ou deux effectuées avec moins de vigueur, de telle sorte que l'épuisement graduel de la frénésie se décèle dans un

(1) Guillebeau, Des blessures faites aux animaux domestiques par des personnes atteintes de psychopathie sexuelle (*Journal de l'École vétérinaire de Lyon*, 1899, p. 1).

horrible graphique, inscrit dans les chairs vivantes des pauvres animaux (Guillebeau).

Les attentats criminels commis ainsi sur des animaux et bien reconnus sont assez nombreux.

HISTORIQUE. — En 1837, Mazzini (1) constate, dans les environs de Novare, quatre cas de mort sur des bovidés à la suite de blessures profondes du *rectum* par un instrument piquant.

Des faits semblables sont observés par Micellone (2) chez deux *chevaux* de troupe et chez un *cheval* appartenant à une compagnie d'omnibus.

Perroncito (3) rapporte que dans une ferme où dix-huit *vaches* avaient succombé en moins d'une année, il a constaté, à l'autopsie de l'une des victimes, des plaies et des perforations intéressant à la fois le *rectum* et le *vagin* avec pénétration d'un corps étranger dans la cavité abdominale et perforations viscérales profondes.

Guillebeau a décrit toute une série d'attentats de même nature.

A Lanjau, en 1891, sept *vaches* présentent successivement des hémorragies vaginales abondantes.

Chez toutes on remarquait, le plus souvent sur l'hymen, quelquefois seulement à l'extrémité orale du *vagin*, d'étroites fistules s'avancant à une profondeur variable et s'arrêtant, dans la majorité des cas, avant d'avoir atteint le *péritoine* ou le *rectum*. Trois succombent, une doit être abattue, trois guérissent.

L'auteur soupçonné n'est pas inquiété.

A Obersteg, dix *vaches* ou *génisses* et dix *chèvres* succombent dans la première moitié de 1896; l'origine du mal est établie, on constate des blessures vaginales et des perforations profondes jusqu'à la huitième côte. Le coupable est un dégénéré et un sadique; il est considéré comme irresponsable.

(1) Mazzini, *Giornale di med. veter.*, 1847, p. 208.

(2) Micellone, *Giornale di veterin. milit.*, 1892, p. 52.

(3) Perroncito, *Giornale della R. Società veter.*, 1898, p. 674.

A Wolfikon, huit *vaches* sont blessées simultanément en mars 1894; quatre succombent, les autres sont abattues quinze jours plus tard, deux autres *vaches* sont frappées; l'une meurt, l'autre est abattue. On croit à une contagion redoutable et les animaux survivants sont livrés en hâte à la boucherie, sur le conseil du vétérinaire sanitaire. Deux mois plus tard, le malheureux propriétaire achète deux *vaches* qui succombent presque aussitôt. Il tente d'entretenir quelques *chèvres*; celles-ci meurent au bout de quelques jours.

Désespéré, il abandonne son domaine, et l'auteur de tous ces crimes, un garçon de ferme, va se placer à Schwarzenbach, où il continue ses exploits; il tue en une année une *génisse*, une *chèvre* et quatre *bœufs*.

Renvoyé à nouveau, il entre chez un cultivateur de Rickenbach; en quelques jours, quatre *vaches* sont tuées par perforation du rectum ou du vagin. Le malfaiteur est encore considéré comme irresponsable.

En 1897, dans l'étable de Rickenbach, déjà dépeuplée, un *bœuf* succombe à des perforations multiples du rectum; le coupable est un jeune vacher, qui, obéissant à une impulsion irrésistible, a voulu reproduire les actes criminels qui lui ont été racontés.

Labat rapporte qu'en 1891 une série d'accidents mortels est constatée sur des bêtes bovines dans une métairie d'Auterive (Gers): huit bêtes sur dix succombent (deux *bœufs*, trois *vaches*, deux *génisses*, un *veau*), dans l'espace d'un mois et demi.

Une surveillance sévère fut organisée et l'on finit par surprendre une vieille femme (la belle-mère du métayer) en train de fouiller brutalement avec un manche de fourche dans le vagin d'une *génisse* nouvellement arrivée. Elle a avoué avoir procédé de la même manière sur les autres bêtes bovines qui ont succombé.

En 1893, Labat et Leclainche (1) constatent des accidents

(1) Labat et Leclainche, *Revue vét.*, 1899, p. 521.

de même nature chez un propriétaire qui a perdu dans l'espace de quatre ans vingt-cinq *chevaux* ou *mulets*. Le coupable, armé d'une tige longue et acérée, placé derrière la victime, introduit le corps vulnérant dans le rectum, puis il fouille brutalement d'arrière en avant ; la main est maintenue assez basse, car toutes les blessures siègent vers le plancher du bassin, ce qui implique une direction de bas en haut et d'arrière en avant.

« En certains cas, le criminel a perforé le côlon flottant et déterminé une péritonite aiguë rapidement mortelle. En d'autres, il a lacéré ou traversé les parois du rectum, creusant des trajets fistuleux dans le tissu conjonctif du bassin. »

Des attentats semblables ont été reconnus par Leclainche chez les *bovins* d'une ferme de Tarn-et-Garonne ; les plaies siégeaient sur le plancher du rectum, parce que les animaux étaient en contre-bas dans l'étable.

Symptômes. — Les blessures profondes du rectum sont accompagnées chez les *solipèdes* de coliques et de rejet de sang par l'anus ; puis des signes de péritonite aiguë. Chez les *bovins*, on constate des efforts de défécation avec rejet de matières sanguinolentes et parfois de véritables hémorragies suivies de péritonite.

Les blessures du vagin s'accompagnent d'hémorragie primitive ou secondaire, d'efforts expulsifs qui commencent à partir du premier, du deuxième ou du troisième jour ; ils sont accompagnés de pertes sanguines modérées dues au détachement des escarres. Si, dans le cours de la maladie, il survient un avortement, l'hémorragie est alors assez abondante pour devenir presque toujours mortelle.

Les efforts expulsifs, la voussure du dos, la raideur des membres postérieurs sont consécutifs à la douleur traumatique et s'établissent du premier au troisième jour. On constate en même temps du météorisme, de l'inrumination et quelquefois de la péritonite. Quand celle-ci ne se produit pas, la guérison survient habituellement au bout de huit à quinze jours de maladie.

SÉMIOLOGIE DES MAMELLES ET DE LA LACTATION

I. — MAMELLES.

I. Topographie. — Les mamelles sont *inguinales*, *ventrales* ou *pectorales*. Exclusivement inguinales chez la *jument*, la *vache*, la *brebis* et la *chèvre*, elles sont simultanément inguinales, ventrales et pectorales chez la *truie*, la *chienne*, la *chatte* et la *lapine*.

Fig. 2. — Mamelon ou trayon de vache. Dans sa cavité, aboutissent en *a*, *a* les principaux conduits galactophores.

Normalement, la mamelle a une consistance molle, élastique; elle est composée, chez la vache, de glandes séparées, en quelque sorte indépendantes, auxquelles on donne communément le nom de *quartiers*. Ceux-ci sont d'autant plus saillants que la sécrétion lactée est plus active et la mamelle plus pleine. Chaque quartier évacue son produit de sécrétion par un canal (*canal galactophore*) ou-

vert à l'extrémité d'un appendice plus ou moins développé appelé *mamelon* (fig. 2).

Chez la *vache*, la mamelle ou *pis* présente quatre quartiers, dont les mamelons atteignent un développement considérable.

Chez la *jument*, la mamelle est globuleuse et généralement composée de deux quartiers ; ses mamelons sont courts et percés de deux ouvertures ; ils sont peu apparents, même pendant la période de lactation.

Chez l'*ânesse*, les mamelons possèdent ordinairement à leur extrémité trois orifices.

Chez la *brebis*, la mamelle est globuleuse et composée de deux quartiers ; chaque tétine possède une ouverture unique. Le repli mammaire, situé à la face interne des cuisses, forme une poche riche en glandes sébacées et sudoripares.

Chez la *chèvre*, elle a une forme variable, ressemblant à celle de la brebis chez certains individus ; elle prend, chez certains autres, une apparence cylindrique.

Chez la *truie* et la *chienne*, les mamelles sont d'autant plus nombreuses que la race est plus commune ; elles sont appelées, suivant leur siège, *mamelles inguinales*, *ventrales*, *pectorales* ; elles sont d'autant plus volumineuses qu'elles sont plus postérieures.

Chez les *truies*, le nombre des glandes qui sécrètent est ordinairement en rapport avec le nombre des petits ; on en compte ordinairement dix (quatre inguinales, deux abdominales, quatre pectorales) ; les mamelons sont toujours très apparents et possèdent de cinq à dix orifices.

La mamelle est exposée soit au début, soit pendant la lactation, à un grand nombre d'*infections*.

L'extrémité des *trayons* est, pendant le fonctionnement de la glande, une voie pour ainsi dire constamment ouverte à l'infection ; ces organes traînent sur le sol, ils sont souillés par le fumier et peuvent ainsi recueillir soit des germes spécifiques ou de simples saprophytes susceptibles de devenir dangereux au moment de la parturition, quand le pis est le siège d'une congestion très intense. Le lait est lui-même un excellent milieu de culture. La plupart des germes, streptocoques, bactériidie charbonneuse, etc.,

injectés dans les canaux galactophores, s'y développent admirablement.

Or, toute culture microbienne faite en grand comme dans la mamelle, comparable à cet égard à un immense ballon, s'accompagne d'une production abondante de toxines, dont les effets peuvent se localiser à la mamelle (*mammites streptococciques*), produire la gangrène de la mamelle avec le concours de ces microbes (araignée de la *brebis*) ou devenir le point de départ de phénomènes toxiques généraux caractérisés par des phénomènes paralytiques (*fièvre vitulaire*).

Cette maladie est essentiellement une *intoxication*. Résulte-t-elle des produits de destruction cellulaire ou des produits de sécrétion microbienne, ou même de l'association de ces deux sources de toxiques?

Gratia (1) s'est prononcé en faveur de la première manière de voir; il considère la fièvre vitulaire comme la conséquence de la transformation des cellules glandulaires en colostrum.

« On peut se demander, en effet, si le nombre prodigieux des cellules glandulaires nouvelles qui subissent la transformation en colostrum — dont une partie seulement est éliminée par les trayons — ne livrent pas à la résorption, et en dose massive, des produits de déchets dont l'accumulation dans le sang pourrait donner lieu à des accidents toxiques analogues à ceux de l'urémie. Toutes choses égales d'ailleurs, la quantité de ces substances régressives, de ces leucomaines, si l'on veut, étant proportionnelle au volume et à l'activité des mamelles, on pourrait concevoir ainsi les prédilections de la maladie pour les bonnes laitières. Les poisons résorbés dans le pis par les veines et les lymphatiques ne deviendraient peut-être toxiques que par excès, en raison d'un développement glandulaire exceptionnel et peut-être aussi à raison

(1) Gratia, *Annales de médecine vétérinaire*, 1896.

de l'insuffisance simultanée de leur élimination par les urines. »

On s'explique ainsi la prédisposition spéciale des vaches bonnes laitières à la fièvre vitulaire; mais il n'est pas absolument établi que l'infection microbienne est absolument étrangère à son développement, c'est-à-dire à cette intoxication.

Quoi qu'il en soit, l'injection à 1 p. 100 d'une solution de 250 grammes environ d'iodure de potassium dans chaque quartier de la mamelle suffit pour guérir promptement la vache malade atteinte de fièvre vitulaire (Schmidt).

On obtient également la guérison, avec la même facilité, par des injections d'eau boriquée, d'eau salée et de fluorure de sodium ou simplement par des *insufflations d'air*; il suffit de presser la mamelle, de la malaxer et de faciliter l'expulsion des poisons qui s'y sont développés pour obtenir la diminution des phénomènes *paralytiques*, comme on détermine la chute de la *température* en facilitant l'écoulement des matières *pyrétogènes* d'un abcès par un débridement, d'une plaie par le renouvellement d'un pansement antiseptique.

La *technique des injections mammaires* est très simple. On utilise un cathéter ou un tube trayeur relié par un tube de caoutchouc à un flacon de 2 litres dont le bouchon, solidement fixé, porte deux tubes de verre coudés à leur sortie; l'un plonge jusqu'au fond du vase et reçoit l'extrémité libre du caoutchouc qui porte le cathéter; l'autre, qui s'arrête à quelques millimètres au-dessous du bouchon, est fermé par un tampon d'ouate à la partie libre et reçoit le tube d'une poire en caoutchouc. L'appareil fonctionne comme un pulvérisateur à main.

On peut se contenter d'un entonnoir maintenu à une hauteur convenable et relié au cathéter par un tube de caoutchouc.

Pour les injections d'air, on peut utiliser les pompes à bicyclettes.

II. Exploration. — a. Inspection. — L'inspection met en évidence :

1° Les *changements de volume* : fluxion, congestion, inflammation, œdème d'un ou de plusieurs quartiers. Les mamelles sont petites chez les femelles vierges ; les réservoirs galactophores font défaut ; elles grossissent à mesure qu'on se rapproche de l'époque de la *parturition* ;

2° Les changements de *coloration* [rougeur de la congestion, taches violacées des maladies infectieuses, teinte noirâtre de la *mammite gangreneuse* des *brebis* laitières (Nocard), gangrène du mamelon] ;

3° Les *éruptions* : phlyctènes, vésicules de la *fièvre aphteuse*, pustule du *corpox*, du *horsepox* et du *coryza gangreneux* ;

4° L'écoulement anormal du lait (*galactorrhée*) ;

5° La présence de mamelles *supplémentaires* qu'on observe fréquemment chez la *vache* et la *brebis*, et l'atrophie d'un ou de plusieurs quartiers à la suite de *mammites aiguës* ou *chroniques*.

b. Palpation. — La *palpation* dénonce :

Des épaissements cutanés (anasarque, cicatrices, éruptions), la dureté de la mamelle dans le cas de *mammite*, son empâtement dans le cas d'œdème ;

La présence de tumeurs situées plus ou moins profondément dans l'épaisseur de l'organe (*sarcomes*, *fibromes*, *enchondromes*, *carcinomes*) ; des *abcès*, des *fistules*, et l'*atrophie* scléreuse de la mamelle ; des *nodosités* inflammatoires dans le cas d'infections microbiennes localisées ;

Des foyers *tuberculeux* dont le contenu se mélange fréquemment au lait.

c. Sondage. — Le *sondage* peut révéler des obstructions, des *calculs*, et faciliter l'écoulement du lait ou des produits

anormaux (*sang, pus*) accumulés dans la mamelle, indiquer le trajet des fistules et la profondeur des abcès.

La sécrétion lactée, *normalement* intermittente, peut se manifester en dehors de la gestation (*galactose* anormale); elle peut éliminer des principes qui changent les caractères physiques ou chimiques du lait; elle peut être supprimée (*agalaxie*); elle peut être exagérée (*polygalaxie*); elle peut être pervertie (lait *sanguinolent, purulent*, etc.).

II. — OBLITÉRATION DES TRAYONS.

Les oblitérations des trayons sont *congénitales* ou *acquises* et ont une gravité en rapport avec leur siège et leur étendue.

Les oblitérations *congénitales* s'observent au moment de la première lactation; elles sont généralement limitées à l'extrémité de l'organe; mais elles peuvent aussi s'étendre plus ou moins profondément. Les oblitérations *acquises* résultent d'une tuméfaction du trayon, d'un épaissement de la muqueuse et de son épithélium converti en un cordon dur, épais comme une plume d'oie à l'intérieur de la tétine; mais ce sont les néoplasies fibreuses, les papillomes de la muqueuse qui en sont les causes les plus communes. Les tumeurs fibreuses siègent le plus souvent au tiers inférieur du trayon; elles sont arrondies et gênent ou empêchent totalement le passage du lait.

Strebel (1) a constaté l'oblitération des trayons par des membranes en diaphragme placées plus ou moins haut.

Pour empêcher une obstruction nouvelle par la cicatrice, il faut toujours opérer aseptiquement, ponctionner le trayon non ouvert à l'aide d'une sonde ou d'un petit trocart; une petite bougie trempée dans la glycérine et introduite dans le canal empêche tout rétrécissement ultérieur.

(1) Strebel, *Schweizer Archiv*, 1901.

III. — GALACTOSE ANORMALE.

Définition. — Sous le nom de *galactose anormale*, ou de *lactation hétérochrone*, on désigne la sécrétion lactée se manifestant indépendamment de toute gestation. Elle se manifeste quelquefois dès la naissance chez la *pouliche*, la *génisse*, la *chevrette* comme chez l'enfant, ou à l'âge adulte chez les femelles vierges ou ayant déjà mis bas.

On a pu recueillir chez une chevrette nouveau-née 40 centimètres cubes de lait; cette quantité atteignait 107 centimètres cubes au bout de quarante-cinq jours.

Les *chiennes*, les *chattes*, les *lapines* non couvertes offrent souvent une poussée de lait au moment où elles devraient accoucher. Il en est même qui présentent régulièrement ce phénomène.

Cette lactation *hétérochrone* résulte quelquefois d'un tic : les *génisses* qui ont l'habitude de se teter (*auto-succion*) ou de se faire teter arrivent à présenter du lait.

Les animaux adultes ou vieux (*jument* ou *vache*) parviennent quelquefois à donner ainsi une assez grande quantité de lait pour nourrir un jeune sujet.

On fait cesser cette sécrétion de lait en supprimant la tétée et toutes les causes d'excitation de la glande mammaire.

Cette sécrétion anormale de lait a été signalée quelquefois chez le bœuf.

IV. — AGALAXIE.

Définition. — L'*agalaxie* ou agalactie, c'est-à-dire l'absence complète de la sécrétion lactée, n'a jamais été observée chez les animaux.

On a l'habitude de désigner ainsi la diminution de cette sécrétion ; ce phénomène n'est pas très rare chez les vaches primipares qui perdent leur lait dès qu'on les prive de leur veau (*vaches bonnes mères*) ; exceptionnellement

les vaches ne donnent pas une goutte de lait après leur premier veau (Lafosse).

L'agalaxie est quelquefois d'origine infectieuse (Voy. *Maladies des mamelles*).

Le plus souvent l'*agalaxie* est produite par une alimentation insuffisante ou résulte de maladies locales (*mammites*), de maladies *fébriles* générales (*péricapneumonie*, *fièvre aphteuse*) ou d'empoisonnements (*belladone*, *stramoine*, *colchique* d'automne, *ombellifères*, *grande ciguë* ; les préparations iodées et tous les déplétifs (*saignée*, *purgatifs*, *antipyrine*) produisent le même résultat.

La pilocarpine n'a pas d'influence sur la quantité de lait sécrété (Cornevin). Le chlorate de potasse exagère au contraire sa sécrétion. L'agalaxie se traduit par l'affaissement des mamelles et par l'amaigrissement et l'affaiblissement du petit : il peut même mourir de faim si on ne lui donne pas une autre nourrice ou une autre alimentation.

Une alimentation aqueuse (*betteraves*, *carottes*, *soupes*) et des émoullients appliqués sur les mamelles combattent ce trouble sécrétoire s'il n'est pas engendré par une maladie grave et prolongée. Les traites fréquentes et le massage ramènent la sécrétion lactée.

V. — POLYGALACTIE OU POLYGALAXIE.

Définition. — On désigne ainsi une production abondante d'un lait séreux, c'est-à-dire pauvre en crème et riche en eau.

Signification. — Cette *anomalie* est quelquefois *individuelle*, indépendante de toute maladie ; il y a des bêtes à lait pauvre comme il y en a d'autres à lait riche en principes nutritifs.

La polygalaxie est *symptomatique* de l'*anémie*, de la *tuberculose* ; elle est également produite par une alimentation aqueuse, par le séjour dans des étables humides.

Le lait est légèrement bleuâtre ou moins blanc; il est moins épais, car il renferme moins de beurre, et il est moins nutritif. De bons aliments (fourrages secs et grains) peuvent triompher de cette perversion de la sécrétion lactée quand elle est due à une mauvaise alimentation; elle est réfractaire à tous les modificateurs hygiéniques comme à tous les médicaments quand elle est liée à une maladie chronique ou inhérente à la bête elle-même.

VI. — GALACTORRHÉE OU GALACTIRRHÉE.

Définition. — Ce trouble sécrétoire consiste dans l'écoulement du lait en dehors de toute mulsion.

Ce phénomène est la conséquence d'une paralysie passagère ou permanente du sphincter des trayons.

La paralysie *passagère* succède à une réplétion exagérée de la mamelle par suite d'un retard accidentel ou intentionnel apporté à la mulsion ou à la tétée.

On observe la *galactorrhée* chez les vaches non traites pour les faire paraître meilleures laitières et qui demeurent longtemps exposées sur le champ de foire; chez les vaches bonnes laitières, quand vient l'heure de la tétée, ou chez les femelles auxquelles on a supprimé leur petit et qu'on fait teter plus rarement.

Le lait contenu dans les réservoirs galactophores finit par vaincre la résistance du sphincter des trayons et par s'échapper au dehors. Ce phénomène est alors sans signification.

La paralysie *permanente* peut résulter d'un véritable épuisement procédant de l'anémie par alimentation insuffisante, ou d'une affection constitutionnelle. On peut l'observer chez la jument pendant la convalescence de la *fièvre typhoïde*; elle a été signalée chez de jeunes bêtes privées des fibres musculaires qui constituent le sphincter (Furstenberg), chez des animaux porteurs de verrues situées à l'extrémité du mamelon. Les vaches

vieilles présentent souvent de la parésie des sphincters et laissent écouler le lait d'une manière intermittente.

La *galactorrhée* est menacée de se compliquer de mammite par suite de la contamination du lait qui s'écoule à l'extrémité du trayon ; ou de *galactocèles* par rétention forcée du produit de sécrétion.

VII. — PERVERSION DE LA SÉCRÉTION LACTÉE.

Le lait peut présenter à sa sortie de la mamelle diverses altérations résultant d'une infection des canaux galactophores ou d'une affection mammaire ; il peut être sanguinolent, purulent ou cailleboté, graveleux, visqueux, amer, acide ou virulent.

VIII. — LAIT SANGUINOLENT.

Caractères. — Le lait sanguinolent est caractérisé par la présence de globules rouges dans le lait. Ce liquide est plus ou moins rouge au moment où il sort du pis suivant sa richesse en globules sanguins. Si on le laisse reposer, dans un vase, il pâlit graduellement ou perd entièrement sa teinte rouge par suite du dépôt des hématies. Ce lait est toujours riche en albumine ; il se coagule en grumeaux brunâtres, sous l'influence de la chaleur ; il est peu appétissant, mais il n'est pas nuisible.

Signification. — Le sang mélangé au lait provient d'une hyperdiapédèse ou de la rupture de vaisseaux capillaires qui déversent directement les globules dans les acini et les canaux excréteurs. Ces phénomènes sont symptomatiques de la *congestion* mammaire, de *traumatismes* (*contusions, plaies*) ou des diverses formes de *mammites*.

IX. — LAIT PURULENT.

Caractères. — Le lait *purulent* ou *cailleboté* est plus ou moins chargé d'éléments pyogéniques, qui forment quel-

quefois un dépôt abondant au fond du vase ; la couche purulente se différencie nettement du lait normal par sa coloration blanc jaunâtre et grumeleuse.

Signification. — Le lait purulent s'observe dans tous les accidents pyogéniques susceptibles d'atteindre les acini, tels que les *abcès* du pis qui sont en communication avec les conduits collecteurs, ou les *mammites* traumatiques ou spécifiques compliquées de suppuration.

Un tel lait est nuisible en raison des toxines et des germes qu'il renferme ; de plus, il est répugnant et ne peut être consommé à l'état cru.

X. — LAIT GRAVELEUX.

Le *lait graveleux* est celui qui renferme des concrétions de dimensions, de nombre et de nature variables. On peut reconnaître trois sortes de *concrétions lactées* : les *calculs véritables*, les *faux calculs* et les *concréments*.

« La grosseur des premiers va du grain de millet au haricot ; leur forme est sphérique ou allongée, leur couleur blanche ou grise et leur surface lisse ou rugueuse. A leur intérieur se trouve un noyau qui a servi de centre d'attraction et autour duquel se sont disposés des sels terreux en couches concentriques. D'une densité moyenne de 2186, ils contiennent surtout du carbonate de chaux, des phosphates terreux, des matières grasses et quelques autres substances organiques, de la caséine notamment, qui joue le rôle de ciment.

« L'aspect extérieur des *faux calculs* rappelle celui des vrais, mais, n'ayant pas de noyau cristallin, ils consistent simplement en un coagulat extérieur recouvert d'une croûte saline.

« Les *concréments* ne présentent pas de stratification. Ce sont des masses amorphes à surface rude, d'apparence crayeuse, se ramollissant dans l'eau et d'un poids spécifique de 2114. Chez eux, ce sont les phosphates de chaux

et de magnésie qui dominent, puis viennent le carbonate de chaux et les substances organiques.

« Si les concrétions sont petites et nombreuses, l'écoulement du lait continue à se faire, mais le trayon donne à la pression une sensation qu'on assimile à celle qu'il produirait s'il y avait dans son intérieur quelques grains de sable. Quand ces concrétions s'agglomèrent ou deviennent volumineuses, le trayon s'obstrue complètement et l'évacuation du lait est impossible. » (Cornevin.)

L'origine de ces concrétions est inconnue. La précipitation des sels terreux doit résulter de l'action de certains microbes, car on ne saurait invoquer pour fournir une explication plausible l'absorption d'un excès de sels produisant une sursaturation du lait en sels de chaux.

XI. — LAIT VISQUEUX.

Définition. — On désigne sous le nom de *lait visqueux*, *fluant*, *albumineux* ou *mucilagineux*, une altération caractérisée par un état agglutinatif accompagné de la formation de filaments qui rendent le lait comparable au mucilage.

Sa réaction est acide, son odeur butyrique ; il se coagule plus rapidement que d'habitude ; mais le coagulum est visqueux et manque de cohésion ; enfin ce lait est pauvre en beurre et offre un mauvais goût.

Tantôt cette altération se manifeste immédiatement après la mulsion ; tantôt vingt-quatre ou quarante-huit heures après. Dans le premier cas, le lait sort visqueux de la mamelle ; ce phénomène est alors symptomatique d'une mammite latente ou très bénigne que rien ne décèle extérieurement. Les agents qui rendent le lait visqueux sont peu virulents ou n'exercent qu'une action fermentative. Cette transformation visqueuse se produit ordinairement après la traite sous l'influence de ferments variés dont l'étude est faite en hygiène.

XII. — LAIT AMER.

Le lait amer au sortir du pis indique généralement une infection des canaux galactophores. Ce fait est d'autant plus certain qu'il y a des vaches qui donnent du lait normal par un ou deux trayons et dont les autres fournissent du lait qui est amer.

Ordinairement l'amertume du lait résulte de sa contamination après la traite par des germes spéciaux.

XIII. — LAIT ACIDE.

Le lait acide est caractérisé par sa réaction franchement acide en sortant du pis et par sa coagulation spontanée en masse ou en grumeaux. D'ailleurs, on peut constater pendant la mulsion même qu'il s'écoule de petits coagulums blancs ou légèrement jaunâtres. L'acidité du lait est symptomatique de l'infection de la mamelle par des streptocoques. Ce phénomène est très marqué dans la mammite *streptococcique*, il peut même contribuer à dépister les formes larvées de cette affection.

XIV. — LAIT VIRULENT.

La mamelle et le lait peuvent servir de milieu de culture à un grand nombre de germes qui font coaguler le lait ou le rendent incoagulable, visqueux, amer, imbarattable, purulent ou putride, etc.

L'infection peut s'effectuer : 1° par effraction directe ; 2° par l'orifice du trayon ; 3° par la voie sanguine ou par la voie lymphatique.

L'effraction de la peau peut engendrer une *lymphangite* secondaire qui intéresse secondairement le tissu glandulaire ou de préférence le tissu interstitiel.

Les traumatismes plus pénétrants peuvent inoculer

directement la mamelle et être le point de départ de foyers de suppuration ou de phlegmons septiques. Les ouvertures des trayons peuvent, en s'infectant au contact de la litière, contaminer de proche en proche les canaux jusqu'aux acini. Ces infections ascendantes se réalisent encore assez fréquemment. Le sang peut déverser à son tour dans la mamelle tous les microbes qu'il charrie accidentellement ou qui sont élaborés dans un point de l'organisme et qui sont entraînés journellement de ce foyer dans la circulation sanguine.

Les expériences qui ont été faites à ce sujet démontrent que la glande mammaire est une puissante voie d'élimination des microbes comme des toxines.

Le bacille de la *tuberculose* peut ainsi se retrouver parfois dans le lait, quoique la mamelle soit absolument indemne de lésions tuberculeuses.

Qu'on injecte le bacille *pyocyannique* dans le sang de femelles en lactation, ce microbe se retrouve dans le lait quelques heures après. On peut combattre ces infections mammaires par des injections antiseptiques pratiquées par l'ouverture des trayons quand les orifices ont un diamètre assez considérable pour permettre l'introduction de l'extrémité des sondes ou des canules. On utilise à cet effet chez la *vache* et chez la *chèvre* les solutions boriquées à 4 p. 100, les solutions de fluorure de sodium à 2 p. 1000, l'eau iodée à 2 p. 100.

A l'intérieur, on peut administrer l'iodure de potassium ou les essences antiseptiques qui s'éliminent par la glande mammaire.

SÉMIOLOGIE DE L'APPAREIL DE L'INNERVATION

Topographie. — Physiologie. — Les divers appareils nécessaires au bon fonctionnement et à l'entretien de l'organisme sont commandés et dirigés par l'appareil de l'innervation.

Il comprend une partie centrale de l'*axe cérébro-spinal* et une partie périphérique, les *nerfs* qui partent de la partie centrale pour se distribuer dans les diverses parties du corps. L'axe cérébro-spinal renferme lui-même le *cerveau* et la *moelle* réunis entre eux par l'*isthme encéphalique*. L'ensemble de ces organes constitue l'instrument des relations de l'animal avec son milieu et des rapports fonctionnels des viscères entre eux.

Les *impressions* procédant d'un changement du milieu extérieur (influences physiques, chimiques, mécaniques) sont transmises aux centres nerveux où elles sont converties en sensations; elles sont suivies de mouvements connus sous le nom de *mouvements réflexes*.

On les désigne ainsi parce que l'impression extérieure qui les produit ne parvient aux muscles qu'après avoir traversé un foyer particulier de la substance *grise encéphalo-médullaire* pour se réfléchir vers la périphérie. La *sensation* et le *mouvement* sont les deux termes extrêmes du cycle parcouru par les excitations *périphériques* (fig. 3).

Cette chaîne comporte une voie centripète ou *sensitive*, un centre gris de *réception*, une voie centrifuge *motrice* et un organe réactionnel : muscle, glande, etc.

Les nerfs conduisent donc toutes les impressions sensibles qui vont de la périphérie vers les centres, et transmettent à tous les organes les ordres élaborés par les centres. L'extrémité de chaque fibre nerveuse part d'une cellule ou aboutit à une cellule.

Éléments du système nerveux. — L'élément fondamental du système nerveux réside dans le *neurone* avec tous ses prolongements. Chaque neurone présente deux pôles et émet deux sortes de prolongements : les prolongements *protoplasmiques* et le prolongement *cylindraxile*.

LES PROLONGEMENTS PRO-

Fig. 3.

a, neurone moteur central; *b*, N. moteur périphérique; *c*, N. sensitif périphérique; *d*, N. sensitif central; *e*, N. intercalaire (sensitivo-moteur); *b'*, N. moteur périphérique (du muscle antagoniste). (Thèse de Gerest.)

TOPLASMIQUES offrent de nombreuses ramifications (*den-*

drites), de plus en plus déliées, terminées par une extrémité libre.

Le cylindraxe ou prolongement *cylindraxile*, appelé

Fig. 4. — Cellules ganglionnaires (d'après von Gehuchten).

A, tactile (ganglionnaire spinal); B, olfactive (cellule olfactive de la pituitaire); C et D, optiques (deux types de cellules ganglionnaires de la rétine). (Thèse de Gerest.)

axone, qui forme les nerfs ou la substance blanche, émet dans le névraxe un grand nombre de *branches collatérales* qui constituent comme lui une arborescence dont les branches se terminent également par une extrémité libre.

Au point de vue fonctionnel, les *prolongements* dits *protoplastiques* sont toujours *cellulipètes* : l'influx nerveux les parcourt en marchant vers la cellule ; le prolongement *cylindraxile* est toujours *cellulifuge*, en ce sens que l'influx nerveux qui le traverse part de la cellule.

Le neurone tout entier peut être assimilé à un arbre dont les racines représenteraient les prolongements, et dont le tronc avec sa frondaison représenterait l'*axone* et ses arborisations terminales ; l'influx nerveux suit la marche ascendante de la sève dans les plantes (1).

Les neurones sont indépendants, c'est-à-dire que les ramifications terminales du *neurone* *envoyeur* ne sont qu'articulées avec les branches dendritiques du *neurone* *récepteur*.

Chaque ARC RÉFLEXE comprend un *neurone* *sensitif* et un *neurone* *moteur* *périphériques*.

Au niveau de la *moelle épinière*, le *neurone* *sensitif* est formé par une cellule du *ganglion* rachidien correspondant es qui émet un prolongement ramifié en T ; l'une des branches forme le *cylindraxe* d'une fibre sensitive qui recueille les impressions *tactiles* de la *périphérie* (fig. 6).

Fig. 5. — Schéma des neurones d'associations médullaires (d'après Mathias Duval).

1, neurones sensitifs (ganglions spinaux) ; 2, 2, 2, neurones moteurs ; 3, neurone d'association hétélatéral ou hétéromère ; 4, neurone d'association ou tautomère.

(1) Laulanié, *Éléments de physiologie*, p. 770.

La *deuxième* branche constitue une des fibres *radiculaires postérieures*, pénètre dans la moelle et se divise en deux branches, en *branche ascendante* et *branche descendante* émettant des *collatérales transversales* dont les extrémités s'articulent avec les dendrites d'un neurone moteur. Le neurone à son tour par l'un de ses prolongements se termine dans un muscle ou dans une glande ; le premier anneau, l'*arc réflexe*, est constitué ; le deuxième anneau, l'*arc cérébral*, est formé aussi de deux neurones centraux, un neurone sensitif et un neurone moteur.

Le *neurone sensitif central* NSC est constitué par une des cellules des noyaux situés au niveau du bulbe rachidien (*noyaux de Goll et de Burdach*).

Les prolongements cellulipètes s'articulent avec les arborisations terminales d'un neurone sensitif périphérique. Son prolongement cylindraxile traverse le plan médian et va se terminer dans l'hémisphère du côté opposé en s'articulant avec les *dendrites* d'une cellule pyramidale de l'écorce.

Le NEURONE MOTEUR CENTRAL est constitué par une cellule pyramidale de la zone *psychomotrice*. Les *dendrites* s'articulent avec l'extrémité d'un neurone *sensitif central* ou d'un neurone venant d'une autre région de l'écorce ; son prolongement cellulifuge va directement jusqu'au bulbe où il traverse le plan médian pour aller s'articuler avec les *dendrites* d'un neurone *moteur périphérique*.

Chaque neurone moteur périphérique s'articule au moins avec deux neurones : un neurone *sensitif périphérique* qui lui communique les excitations extérieures, et un neurone *moteur central* qui lui communique les excitations motrices volontaires.

Il existe trois ordres de chaînes ou *arcs simples* : les *arcs réflexes médullaires* ou mésentencéphaliques, les *arcs cérébraux* et les *arcs cérébelleux*. Ces deux derniers sont placés en dérivation sur les arcs réflexes. Chaque arc est enfin complété par des neurones d'*association* ; il y a des

Fig. 6. — Schéma d'un arc réflexe médullaire et d'un arc cérébral (d'après Mathias Duval).

E, surface sensible (épithélium); NS, nerf sensitif; cs, cellule du ganglion spinal; rs, racines supérieures; 1, collatérale venant s'articuler avec la cellule radiculaire cm, dont le prolongement cylindraxile, passant par la racine inférieure ri, puis par le nerf moteur NM, vient actionner la fibre musculaire M; 2, articulation du neurone sensitif périphérique cs, avec un neurone sensitif central cg, lequel va lui-même s'articuler en 3 avec un neurone psychomoteur ou moteur central cp, dont le prolongement nerveux vient actionner en 4 le neurone moteur périphérique cm; Mo, moelle; B, bulbe; EC, écorce cérébrale; CC, corps calleux; NSC, cylindraxe du neurone sensitif central; NMC, cylindraxe du neurone moteur central.

neurones d'association médullaires, des neurones d'association cérébraux et des neurones d'association cérébelleux qui assurent les enchainements nécessaires au développement des actions nerveuses les plus complexes.

Modifications des neurones. — Les neurones éprouvent des changements morphologiques et des changements chimiques. Normalement, les *cellules olfactives*, qui sont de véritables neurones, présentent des *oscillations* de leurs prolongements comme s'ils allaient à la recherche des particules odorantes; les *bâtonnets* et les *cônes* se rétractent dans l'obscurité de telle sorte que l'épaisseur de la rétine diminue sensiblement; le protoplasma des cellules ganglionnaires de cette membrane se déplace sous l'influence de la lumière du corps cellulaire vers les prolongements.

Dès lors, il est probable que les contacts qui s'établissent au niveau des articulations entre les prolongements *cylindraxiles* et les prolongements *protoplasmiques* sont tantôt relâchés, tantôt intimes, selon que ces prolongements s'étirent, se rétractent et interrompent plus ou moins les communications.

Cette théorie de l'*amiboïsme* a permis à Mathias Duval d'expliquer le sommeil, la mémoire, l'association des idées. La chaîne des neurones peut présenter des ruptures passagères, leurs prolongements peuvent marcher les uns vers les autres ou se rétracter, rétablir des contacts interrompus, en créer de nouveaux, etc.

Dans le *sommeil* provoqué par la *morphine*, Demoor a constaté que les prolongements *dendritiques* des cellules *cérébrales* se rétractent et prennent l'aspect moniliforme. Ils semblent alors formés d'une série de grains protoplasmiques réunis par des filaments très grêles.

Cette contractilité des neurones a été également mise en évidence dans l'*électrisation* du cerveau dans l'*électrocution*, dans l'*asphyxie*, dans l'*insomnie*.

Odier a constaté que les prolongements des neurones moteurs périphériques se rétractent et disparaissent en quelque sorte dans le corps de la cellule sous l'influence des *courants induits* longtemps prolongés.

I. — NERFS.

Division. — Fonctions. — Les nerfs sont des organes de transmission; ils comprennent des nerfs *moteurs*, des nerfs *sensitifs* et des nerfs *mixtes*. Un nerf est moteur parce qu'il se termine dans un muscle; un nerf est sensitif quand il est relié par une chaîne de neurones à un point de l'écorce cérébrale capable d'éprouver une sensation.

La *sensitivité* des nerfs mixtes réside dans les racines postérieures; leur motricité réside dans les racines antérieures; la sensibilité et la motricité ont des voies *conductrices* autonomes.

La *conductibilité* est cette fonction par laquelle les excitations parcourent directement une fibre nerveuse jusqu'à l'extrémité terminale sans se propager aux fibres voisines.

L'*excitabilité* des *nerfs* est mise en évidence par des excitants *mécaniques* (pincements, percussions), *chimiques* (sel marin, alcalis, acides, glycérine, alcool, bile), *physiques* (électricité).

La *section* des nerfs, la ligature, la compression, l'écrasement, l'arrachement, les agents toxiques suppriment les fonctions des nerfs soumis à ces influences sans faire disparaître complètement la sensibilité dans les régions qu'ils innervaient.

Sensibilité récurrente. — On désigne ainsi la sensibilité qu'on peut éveiller par l'excitation des racines antérieures ou de leur bout périphérique.

Découverte par Magendie, elle fut étudiée par Cl. Bernard et bien établie par Schiff en 1850.

Il constata qu'après la *section* des *racines postérieures* on trouve au bout de plusieurs jours des fibres dégénérées dans les *racines antérieures* correspondantes.

En 1867, Richei, en traitant un cas de *section du nerf médian*, observa que la sensibilité persistait dans tout le territoire animé par le nerf coupé. Les vétérinaires eux-mêmes avaient remarqué que la *névrotomie plantaire unilatérale* faite au-dessus du boulet n'anesthésie pas complètement la moitié du doigt, et Morcroft tentait d'expliquer ce fait surprenant en invoquant la solidarité fonctionnelle des nerfs plantaires et la possibilité de leur suppléance.

Arloing et Tripier ont mis en évidence l'existence de la *sensibilité récurrente* sur le bout périphérique de *tous les nerfs sectionnés*. Il a démontré que cette sensibilité du bout périphérique est due à des fibres récurrentes provenant des nerfs voisins. En effet, quand on sectionne un nerf, on trouve peu de jours après, dans le bout périphérique, au milieu des fibres dégénérées, un certain nombre de *fibres saines*.

Réciproquement, le bout central contient un certain nombre de fibres dégénérées. Il est clair que les fibres saines du bout périphérique sont demeurées en relation avec leurs *centres trophiques* et qu'elles ne peuvent gagner ces centres que par l'intermédiaire d'un nerf voisin. Il s'effectue ainsi, entre les divers nerfs qui se rendent dans une région, des *échanges* de fibres passant de l'un à l'autre au niveau de leurs extrémités terminales, remontant plus ou moins haut et finissant par disparaître à une hauteur variable.

Les nerfs empiètent réciproquement sur les territoires de leurs voisins. On comprend ainsi la persistance ou le retour prématuré de la sensibilité dans des régions privées complètement en apparence de leurs *nerfs sensitifs*.

Modifications pathologiques. — Les nerfs peuvent être atteints directement ou indirectement par l'interné-

diaire de leurs centres *trophiques*. Les agents *physiques*, *chimiques* ou *toxiques* que l'on dépose sur les nerfs produisent des altérations inflammatoires ou dégénératives de ces cordons.

Les *lésions nerveuses* consécutives aux lésions des centres *trophiques* font partie intégrante des maladies des centres nerveux.

Ces *névrites d'origine centrale* offrent des lésions périphériques d'une intensité proportionnelle à celle des lésions des centres trophiques. Telles sont les *névrites périphériques* de la *tremblante du mouton* dont l'étendue est subordonnée aux lésions des grosses cellules des cornes antérieures (Besnoit et Morel) (1).

Il y a des *névrites* et par conséquent des *dégénérescences* de cause *interne* produites par des agents *toxiques minéraux* ou par des *toxines microbiennes* ; elles sont fréquemment *multiples* en raison de la diffusion dans tout l'organisme de l'agent provocateur.

Sous l'influence des *sections*, des *traumatismes*, des *substances chimiques* déposées sur les nerfs ou dans leur voisinage, des *distensions*, des *déchirures*, des *arrachements*, des *intoxications* (arsenic, mercure, phosphore, plomb, etc.), des *infections* (gourme, maladie du jeune âge), des altérations nombreuses se produisent : les unes sont *primitives* ; elles intéressent les nerfs ; les autres sont *secondaires* ; elles intéressent parfois les centres nerveux, les organes innervés, les muscles, les os, le tissu conjonctif, etc.

I. — Altérations primitives.

Les *nerfs* sont susceptibles d'éprouver des phénomènes de dégénération, de régénération et diverses altérations variables suivant la cause provocatrice de la *névrite*.

(1) Voy. *Maladies de la moelle* in *Pathologie interne*, t. VIII de l'*Encyclopédie vétérinaire*.

Dégénération. — Après la section d'un nerf (1), le bout périphérique dégénère : une heure après, la myéline a absorbé une partie du plasma circumvoisin et subi un gonflement ; elle est disposée en boules et filaments environnés de globules rouges et de cellules lymphatiques arrondies ou irrégulières auxquelles se joignent bientôt les cellules *connectives* revenues à l'état embryonnaire ; tous ces éléments absorbent la myéline.

Vingt-quatre heures après la section, les tubes nerveux à myéline sont profondément modifiés, comme en témoignent les imprégnations à l'acide *osmique*, « les noyaux des segments interannulaires sont légèrement hypertrophiés ; le protoplasma, particulièrement autour des noyaux et des *incisures*, est plus abondant qu'à l'état normal.

« Ces altérations s'accroissent les jours suivants ; les noyaux deviennent plus volumineux ; leurs nucléoles s'accroissent et se divisent ; les noyaux prennent alors la forme de bissac et subissent également la division ; le protoplasma prend un développement considérable, il refoule au niveau du noyau et de quelques incisures la *gaine de myéline* et le *cylindraxe*, il remplit en certains points tout le calibre du tube ; il se charge de *graisse* qui se colore par l'acide osmique en jaune brunâtre, ainsi que de gouttes de myéline qui, sous l'influence du même réactif, prennent une teinte gris bleuâtre.

« La gaine de myéline est ainsi divisée dans chaque segment interannulaire en fragments plus ou moins nombreux et de dimensions diverses, séparés les uns des autres par des points protoplasmiques au niveau desquels le cylindraxe a également disparu. Le cylindraxe est en effet

(1) La section d'une racine motrice amène la dégénération périphérique ; la section d'une racine sensitive a pour conséquence la dégénération de cette portion de la racine qui est en rapport avec la moelle. — Les fibres à myéline des cordons sympathiques dégénèrent à la suite d'une section, comme les fibres à myéline des nerfs cérébro-spinaux.

détruit comme la gaine de myéline par le protoplasma en voie de développement. » (Babinski.)

Les *tubes nerveux* sont finalement représentés par la gaine de Schwann; les noyaux, la substance protoplasmique et les amas de myéline, les cylindraxes ont disparu.

Ces modifications apparaissent d'abord à l'*extrémité périphérique* des tubes nerveux, au voisinage des *plaques motrices* et des *corpuscules sensitifs*; elles ne se développent pas avec la même rapidité dans bien des tubes nerveux; certaines fibres éprouvent en deux jours plus de transformation que d'autres en six jours.

Vingt-quatre heures après la section, les *noyaux* de la *plaque motrice* elle-même sont sphériques, volumineux, et font une saillie plus considérable à la surface du faisceau musculaire.

Le nerf perd son *excitabilité électrique* dès que le cylindraxe a subi une solution de continuité dans une partie quelconque de son parcours, ce qui arrive généralement chez le *lapin* deux jours après la section, quatre jours après chez le *chien* (Ranvier).

LES FIBRES DE REMAK présentent des modifications beaucoup moins prononcées.

Quatre jours après la section du nerf, les noyaux de ces fibres sont hypertrophiés et possèdent plusieurs nucléoles; quant aux fibres elles-mêmes, on y observe des *vacuoles* à la place desquelles apparaissent vers le septième jour des granulations graisseuses.

Les *cellules conjonctives* du tissu intrafasciculaire, les *cellules endothéliales* des vaisseaux capillaires, des artérioles et des veinules, et enfin les *cellules* de la gaine lamelleuse contiennent dans leur protoplasma, à partir du *vingt-cinquième jour* environ qui suit la section, des gouttelettes graisseuses, qui, selon toute probabilité, sont des produits de transformation de la myéline, dialysés par la membrane de Schwann.

La dégénération des nerfs est un phénomène *actif* : les segments interannulaires perdent leur différenciation anatomique et reviennent à l'état embryonnaire, les noyaux se multiplient, le protoplasma se développe, d'où résulte la disparition de la myéline et du cylindraxe; les transformations s'opèrent d'autant plus vite que l'animal en expérience est plus jeune, plus robuste, doué d'une plus grande vitalité.

Les *altérations* du *bout central* du nerf sectionné s'arrêtent parfois au premier étranglement annulaire; le cylindraxe est conservé et subit simplement des modifications superficielles; il devient moniliforme, s'hypertrophie par places et sa constitution fibrillaire devient plus apparente, les cellules lymphatiques digèrent peu à peu la myéline.

Régénération des nerfs. — Les deux abouts du nerf sectionné, mis en contact, ne tardent pas à se souder; la continuité du cordon nerveux se rétablit rapidement; il n'en est pas de même des fonctions physiologiques.

La réapparition de la sensibilité dans une région immédiatement après l'affrontement des bouts d'un nerf sectionné, observée par quelques chirurgiens, est un fait contraire, quelle que soit l'explication qu'on en donne (récurrence, suppléance, arrêt de l'inhibition ou dynamogénie), à l'expérimentation physiologique et à l'analyse histologique. Le tissu conjonctif du nerf et les cellules migratrices mises en liberté à la suite de la section sont les seuls éléments aux dépens desquels s'opère cette cicatrisation.

Les *cylindraxes* divisés ne se réunissent jamais à d'autres cylindraxes. Le retour des fonctions exige toujours une véritable *régénération*, c'est-à-dire la néoformation de tubes nerveux.

Cette *néoformation* réclame trois mois au minimum pour s'accomplir. L'extrémité du bout central s'hypertrophie, les cylindraxes présentent une striation longitu-

dinale et chaque nouveau cylindraxe formé par la segmentation longitudinale de l'ancien est l'origine d'un nouveau tube nerveux; il se forme ainsi un renflement blanchâtre ou grisâtre adhérent aux tissus, enveloppé de tissu cicatriciel; c'est le bourgeon de régénération. Les cylindraxes nouveaux, au nombre de 20 à 40 par cylindraxe ancien, se développent par bourgeonnement périphérique, pénètrent dans le tissu cicatriciel, le traversent, s'engagent dans les gaines de Schwann du segment périphérique ou entre ces gaines et, à la faveur de ces conducteurs de la régénération, tendent à atteindre les organes innervés par le nerf sectionné.

« Les fibres de nouvelle formation, dépourvues d'abord de myéline, s'entourent de cellules, se transforment en nouveaux segments interannulaires, qui sont, au début au moins, bien plus ténus, bien plus minces que les segments anciens. On trouve parfois, en dissociant le bout périphérique d'un nerf en voie de régénération ou complètement régénéré, d'anciens tubes nerveux dont la myéline n'existe plus que par places sous forme d'amas granuleux et dans l'intérieur desquels sont réunies plusieurs fibres à myéline grêle de nouvelle formation. » (Babinski.)

Quand il existe un espace de deux à trois centimètres entre les bouts du nerf sectionné, le tissu cicatriciel qui comble cet espace peut servir de conducteur à la régénération.

Les jeunes fibres qui traversent ce tissu finissent par atteindre les gaines du bout périphérique dégénéré; mais beaucoup de ces fibres s'égarent et s'atrophient, de sorte que la régénération est incomplète.

Les régions innervées peuvent ne récupérer que partiellement la sensibilité et la motricité.

Quand la distance à franchir est plus considérable, quand les résections nerveuses dépassent sept centimètres, les fibres issues du bout central ne parviennent pas à atteindre

celles du bout périphérique dégénéré et la régénération devient impossible, car le conducteur indispensable fait défaut.

La *régénération* s'effectue généralement dans l'espace de *cinq à six mois* ; elle est plus rapide chez les *animaux jeunes* et vigoureux que chez les animaux vieux et débilités ; elle est enfin plus rapide quand la résection est faite à une petite distance de l'extrémité périphérique du nerf : la régénération du médian est plus difficile que celle du nerf plantaire.

Signification. — La *dégénération* et la *régénération* des nerfs ont une signification très nette : la paralysie dans le premier cas, le rétablissement des fonctions nerveuses dans le second.

La PARALYSIE *locale, diffuse* ou *généralisée* trahit en somme l'altération nerveuse de la manière la plus saisissante. Si tous les muscles, si tous les organes peuvent être frappés de paralysie, on constate cependant de réelles prédispositions : les *nerfs rachidiens* sont plus souvent altérés que les *nerfs bulbares*.

Parmi les nerfs rachidiens, le nerf *fémoral* et le nerf *radial* sont le plus souvent atteints de névrite ou de dégénérescence. Les *muscles* auxquels ces nerfs se distribuent perdent leur tonicité ; ils s'atrophient pendant que leurs *antagonistes* s'hypertrophient. On peut constater en même temps dans les nerfs et les muscles des modifications de l'*excitabilité électrique*.

L'EXCITABILITÉ ÉLECTRIQUE des nerfs moteurs est augmentée au début de la *névrite* ; mais cette augmentation est très fugace.

On peut constater la diminution ou la disparition de cette excitabilité.

Sous le nom de REACTION DE DÉGÉNÉRESCENCE, on désigne l'ensemble des réactions électriques fournies par les nerfs et les muscles dans certains états pathologiques.

Ces modifications de l'excitabilité des nerfs moteurs et des muscles ont une certaine importance relative au point de vue du diagnostic et du pronostic des paralysies chez l'homme ; mais chez les animaux elles en ont beaucoup moins, à cause de leur impressionnabilité et de leur indocilité.

On se sert, pour les rendre manifestes, d'appareils spéciaux, machines *voltaïques* ou machines *voltafaradiques*, en employant la méthode *unipolaire*. Dans cette méthode, on applique sur le muscle ou le nerf que l'on se propose d'exciter une seule électrode (l'*électrode différente*), jamais les deux à la fois. L'autre électrode (l'*indifférente*) s'applique sur une région quelconque du corps.

Normalement, à des courants d'*intensité* connue correspondent des réactions *physiologiques* ; les variations *quantitatives* ou *qualitatives* de l'excitabilité des nerfs moteurs et des muscles constituent ce que Erb a appelé *réaction de dégénérescence*. Ses caractères ont été constatés dans les paralysies expérimentales. On a observé, dans leur état complet de développement, que :

1° Le tronc du nerf n'est plus excitable ni par les courants faradiques, ni par les courants voltaïques ;

2° La contractilité faradique des muscles est abolie, tandis que la contractilité voltaïque est conservée et même exaltée ; le muscle est alors facilement tétanisable.

Ce syndrome se présente avec des *formes particulières*. Parmi les syndromes de dégénérescence différents entre eux, citons : les syndromes succédant aux sections nerveuses, à la section ou à la destruction de la *moelle*, à l'*intoxication* par le *curare*, par la *strophantine*.

Bien que la réaction de dégénérescence perde dans notre médecine sa grande valeur pronostique à cause de l'irritabilité de nos sujets, il importe de signaler les phénomènes qu'on peut observer dans le cas de régénération. Les cylindraxes de nouvelle formation se mettent en rapport avec les fibres musculaires : l'excitabilité

faradique et l'excitabilité *voltaïque* du nerf reparaissent.

Les premiers indices peuvent se reconnaître dans la portion du nerf située près de la lésion. Les muscles, de leur côté, sont plus lents à recouvrer leurs réactions normales, et progressivement la contractilité électrique redevient normale.

Bref, ces manœuvres permettent de différencier les *polynévrites* des paralysies d'*origine centrale* où la contractilité électro-musculaire est conservée.

Quand ces paralysies sont incomplètes, elles s'accompagnent quelquefois de tremblements. Cadéac a signalé les tremblements des muscles de la face et de la langue dans un cas de paralysie *labio-glosso-laryngée*.

On peut constater en même temps des troubles de la sensibilité, des *zones d'anesthésie* et des *zones d'hyperesthésie*, des troubles des *réflexes* qui sont ordinairement diminués ou abolis (1).

II. — Lésions secondaires.

Les lésions nerveuses se propagent quelquefois vers les centres; elles entraînent aussi des lésions des organes dans lesquels ces nerfs se distribuent.

Lésions de la moelle consécutives à la section des racines postérieures. — Les fibres nerveuses des racines postérieures ayant pour centres trophiques les cellules des ganglions spinaux, c'est le bout en connexion avec la moelle qui dégénère après la section de ces racines.

La *dégénération* se propage aux *fibres radiculaires* de la moelle et à un grand nombre de *tubes* qui constituent les *cordons postérieurs*.

Lésions centrales consécutives à certaines altérations des nerfs craniens et rachidiens. — Les recherches de

(1) Cadéac, *Journal de l'École vétérinaire de Lyon*, 1897.

Hayem, Tiesler, Végas et Joseph Gudden, Mendel, Erlitzky, Homen, Redlich Forel, Bregmann, Ranvier ont démontré que les lésions nerveuses sont quelquefois suivies de *lésions centrales*. Hayem a observé, à la suite de l'arrachement du *sciatique*, une *myélite cicatricielle* correspondant au trajet des racines postérieures à travers les faisceaux postérieurs. Les altérations varient d'intensité: il peut y avoir soit une simple *atrophie* des cellules nerveuses correspondant au nerf, soit une *myélite aiguë* entraînant la mort.

La substance grise de la *corne postérieure* s'atrophie, la *corne antérieure* perd ses saillies et ses angles et ne contient que peu de grandes cellules; le cordon postérieur est moins volumineux et la partie postérieure des cordons latéraux légèrement atrophiée.

Gudden et ses élèves ont observé que l'arrachement du *facial* dans le canal de Fallope amène la disparition de ses fibres radiculaires et de son noyau inférieur.

Forel a arraché des *nerfs craniens* (*facial, hypoglosse, trijumeau, vague, glosso-pharyngien*) chez des animaux adultes et a constaté des lésions dans leurs noyaux bulbaires.

Dans d'autres expériences, Darkschewitch, employant la méthode de coloration de Marchi, constate que l'arrachement d'un nerf est suivi d'altérations dans son *bout central* et ses *noyaux d'origine*; que les lésions dues à l'arrachement d'un nerf rachidien sont moins prononcées que celles dues à l'arrachement d'un nerf crânien.

Bregmann a étudié les altérations du *bout central* consécutives à l'arrachement des *nerfs craniens* chez des adultes. Le *bout central dégénère*; au début l'altération se montre seulement sur quelques fibres, puis la lésion s'étend et la dégénération envahit même la racine.

Les *lésions centrales* se développent plus facilement quand on fait choix d'animaux nouveau-nés, et qu'on opère sur un nerf crânien tout près de son point d'origine.

Hayem prétend que la simple section du *nerf sciatique* peut amener des altérations des centres nerveux ; mais il est probable que dans ses expériences l'infection de la plaie n'a pas été évitée.

Le même auteur a développé des lésions *spinales* en irritant des *nerfs* par le contact de cristaux de *bromure de potassium* ou la piqûre avec une *aiguille* trempée dans la *nicotine* : les altérations étaient analogues à celles observées dans la *myélite aiguë* de l'homme ; la pie-mère et l'arachnoïde étaient aussi dégénérées. Hayem pense que l'irritation se transmet du nerf à la moelle par l'intermédiaire du tissu conjonctif et des cylindraxes.

Avant lui, Tiesler avait appliqué des substances irritantes sur les *nerfs sciatiques* du *lapin*. « Un de ces animaux devint *paraplégique* et succomba trois jours plus tard ; l'autopsie fit découvrir dans l'épaisseur du *nerf sciatique*, sur le point où l'irritation avait été produite, un foyer *purulent* et un autre foyer dans le canal vertébral autour des racines du *nerf*, près de leur émergence. La moelle épinière, dans la région correspondante, était ramollie et infiltrée de corps granuleux et de leucocytes. La partie du nerf comprise entre les deux foyers purulents paraissait parfaitement saine (1).

Dans ce cas, l'infection de la plaie n'est pas contestable, mais il est probable que les *microbes* sont parvenus dans la moelle par une autre voie que le système circulatoire.

Pitres et Vaillard n'ont pas constaté d'altérations *ascendantes* des nerfs, mais seulement des névrites *nécrosiques* localisées, en injectant des substances irritantes au voisinage des troncs nerveux des membres.

Si l'on sort du domaine *expérimental* pour entrer dans celui de la *clinique*, on constate que la propagation de l'inflammation de la périphérie d'un nerf vers ses *parties centrales* est rare.

(1) Charcot, *Leçons*, t. II, p. 329.

Tantôt l'inflammation se propage par le cylindraxe jusqu'à la cellule, tantôt elle atteint le système nerveux

Fig. 7. — Nerve plantaire (coupe transversale). — Hypertrophie du tissu conjonctif intrafasciculaire (Pécus).

a, tissu conjonctif intrafasciculaire; *er*, tissu conjonctif interfasciculaire hypertrophié; *v*, vaisseaux du tissu conjonctif périfasciculaire.

central par l'intermédiaire du tissu conjonctif périfasciculaire et intrafasciculaire: elle est *parenchymateuse* dans le premier cas, *interstitielle* dans le second.

La névrite parenchymateuse ascendante est motrice ou sensitive.

La *névrite motrice* ascendante est une lésion qui, après avoir pris naissance dans un nerf moteur, remonte vers les racines antérieures et les cornes antérieures de la moelle.

La *névrite sensitive* ascendante consiste dans une lésion intéressant un nerf *sensitif* et tendant à gagner les *ganglions spinaux* correspondants (1) (fig. 7).

La plupart des destructions nerveuses s'accompagnent exclusivement d'une dégénération du bout périphérique ; le bout central demeure sain ou ne s'altère qu'au voisinage immédiat de la lésion ; mais cette règle n'est pas *absolue*. L'inflammation d'un nerf moteur est susceptible de se propager jusqu'à la moelle, et Trasbot a signalé la *névrite motrice ascendante* chez le cheval. Nous allons résumer les principaux faits relatifs à cette question.

Les lésions qui font partie intégrante des névrites ascendantes intéressent les nerfs, les ganglions rachidiens, les racines et la moelle.

Névromes. — La *portion terminale* des nerfs sectionnés est fréquemment, chez le *cheval* névrotomisé, le siège d'un *névrome* constitué par des fibres nerveuses grêles à trajet sinueux et englobées dans une gangue de tissu conjonctif épais et dense.

Ces fibres grêles proviennent du bourgeonnement du bout central des tubes nerveux qui ont conservé leur vitalité après la section. Le tissu conjonctif dense qui comprime les fibres nerveuses est généralement le résultat de l'infection microbienne.

La production du névrome est souvent le résultat d'une insuffisance d'asepsie. Quand on enlève deux à trois centimètres de nerf sans précautions aseptiques, on peut prédire presque à coup sûr la production d'un *névrome douloureux*.

(1) Pécus, *Névrite observée chez un cheval affecté de maladie naviculaire double* (Soc. des sciences vét., 1901, p. 150).

Nous avons pratiqué comparativement *deux séries* de névrotomies d'après deux *méthodes* : l'une, qu'on peut qualifier de timide et de sale en raison du peu de longueur du nerf sectionné et du peu de soins apportés dans l'exécution de l'opération ; l'autre, qu'on peut appeler *hardie* et *propre* puisqu'on fait une grande incision et une résection nerveuse de près de dix centimètres de long et qu'on obtient la cicatrisation par première intention. Les animaux de la première série sont presque constamment redevenus boiteux ; ceux de la seconde continuent, depuis plusieurs années, à bénéficier de l'action curative de l'opération.

La *suppuration* exerce une influence désastreuse sur les suites de la névrotomie. On a l'occasion de le constater dans les *névrotomies basses et doubles*. Le côté *interne*, opéré le premier, est quelquefois infecté au moment où l'animal est retourné et où l'on prépare la région externe. Quelques mois plus tard, le côté *interne* qui a suppuré est le siège d'un *névrome* très *douloureux* à la pression et l'animal boite ; au contraire, le côté externe dont la cicatrisation a été immédiate, est, au-dessous de la section, d'une insensibilité parfaite. Dans ces cas, on a une guérison durable d'un côté, passagère de l'autre ; l'extirpation du névrome — opération obligée — vient réparer la faute d'asepsie ou d'antisepsie qu'on avait commise.

Le tissu fibreux cicatriciel exerce une compression douloureuse sur les tubes nerveux du bout central ; il semble servir de conducteur pour les cylindres d'axe en voie de bourgeonnement ; la régénération du nerf est rapide et l'animal est bientôt atteint de nouveau d'une *claudication* plus prononcée qu'avant l'opération.

Conséquemment, névrotomiser un animal signifie : résection d'une grande étendue de nerf, six centimètres au minimum, et réunion de la plaie par première intention.

La *névrite ascendante* se déclare quelques jours après l'infection de la plaie opératoire ; le bout central qui

baigne dans le pus s'enflamme. Il s'agit généralement d'une *périnévrite*. Quand cette névrite est évitée, le bout *central* du nerf sectionné est généralement plus grêle que son congénère.

Les *lésions histologiques* sont les suivantes : « un nombre plus ou moins grand de fibres nerveuses ont subi des modifications ; quelques-unes sont plus grêles qu'à l'état normal et présentent les caractères de l'atrophie simple ; il y en a dont le contour manque de netteté et tous les éléments qui les constituent, cylindraxes, segments interannulaires, paraissent intimement confondus ; il s'agit là, si les observations des auteurs qui ont signalé cette altération sont exactes, d'une sorte de nécrose, de dégénération spéciale qui a pour conséquence la destruction de la fibre nerveuse ; enfin, dans certaines fibres on trouve une multiplication des noyaux de la gaine de Schwann.

Ces altérations tubulaires du noyau central constituent ce que nous avons appelé la *névrite parenchymateuse ascendante*. »

La cause de l'*atrophie* des fibres qui appartiennent au bout central du nerf sectionné n'est pas connue ; suivant Forel, les cellules *ganglionnaires* avec leurs fibres, forment des éléments comparables à ceux qui représentent les animaux inférieurs, ces éléments se modifient comme eux quand on supprime une partie de la masse constituée.

Friedländer et Krauss soutiennent que les fibres *sensitives* qui se terminent dans les corpuscules de Meissner et de Paccini sont les seules parties du segment central qui dégèrent, parce qu'il y a interruption entre leur bout central et leur organe terminal ; Marie prétend aussi que certaines fibres du bout central ont leurs noyaux d'origine, leurs véritables centres *trophiques* à la périphérie. Ces hypothèses ne sont nullement justifiées par l'expérimentation.

Les cellules des *ganglions rachidiens* sont normales ou légèrement atrophiées.

Les cordons *postérieurs* s'atrophient, les *cornes postérieures* perdent leurs saillies et leurs angles et ne renferment que peu de grandes cellules, on constate quelquefois de la myélite transverse avec foyers de suppuration.

Des troubles très étendus peuvent être ainsi mis sur le compte de la *névrite ascendante*.

On constate quelquefois les *douleurs lancinantes* provoquées par la pression exercée le long du nerf blessé ou sectionné.

Des troubles *locomoteurs* accompagnent ces douleurs. Nous avons vu des chevaux présenter de l'*incoordination* motrice après la névrotomie.

Nous avons vu notamment un cheval, dont le membre névrotomisé, soulevé convulsivement dans la marche, venait à chaque pas toucher ou croiser le *genou* du membre opposé.

Trasbot a observé une *hémiplegie* consécutive à une *compression* du *plexus brachial* déterminée par la position décubitale.

Cinq jours plus tard les *phlyctènes* formées sur l'épaule et l'avant-bras droits, à la suite de la friction d'essence de térébenthine qui avait été faite ou consécutivement aux troubles trophiques, se déchirent.

Debout, le membre postérieur droit repose sur le sol par la région de la pince seulement, et la douleur assez vive dont il est le siège s'exagère quand on lui imprimait des secousses en divers sens. On constate un peu plus tard les caractères de l'atrophie des muscles de l'épaule droite et du bras.

Le postérieur droit fortement œdédié est complètement paralysé. La douleur de ce membre a fait place à une anesthésie complète; vingt-cinq jours après, l'*hémiplegie* est atténuée; elle finit par disparaître complètement.

(1) Trasbot, *Archives vétérinaires*, 1883, p. 201.

Lésions des muscles. — Les lésions musculaires commencent *quinze jours* après la suppression de l'innervation et se développent plus ou moins rapidement « suivant l'espèce animale, l'âge de l'animal, son état de santé, les conditions hygiéniques dans lesquelles il se trouve ; elles apparaissent plus vite dans les muscles rouges que dans les muscles blancs.

Au bout de *trois ou quatre semaines*, l'*atrophie* devient macroscopiquement apparente et on peut la reconnaître à la *vue* ou à la *palpation*. Elle s'accroît de plus en plus et, après plusieurs mois, les fibres musculaires dégénèrent presque complètement, quoique pendant longtemps il reste encore dans quelques fibres de la substance contractile, ce que démontre l'*électrisation* du muscle mis à nu.

Le muscle ainsi modifié est notablement réduit de volume (Babinski). Il peut récupérer son volume et ses fonctions si le tissu musculaire n'est pas trop altéré.

HISTOLOGIQUEMENT, on constate d'abord dans certaines fibres la disparition de la striation transversale et un aspect granuleux (*dégénération granuleuse*) ; d'autres ont simplement diminué de volume (*atrophie simple*). La substance contractile est diminuée ; les noyaux du sarcolemme sont plus nombreux.

L'*atrophie* de la substance contractile marche de pair avec la tuméfaction de la substance protoplasmique non différenciée ; la substance contractile est absorbée par le protoplasma. Les muscles éprouvent des modifications analogues à celles qui se produisent dans le bout périphérique d'un nerf sectionné.

On connaît les conséquences de ces altérations ; nous y reviendrons en nous occupant des *amyotrophies* et des *paralysies* en général.

Lésions des os. — Les os subissent fréquemment des altérations à la suite de *névrites* et de la section des nerfs qui s'y distribuent.

On a signalé la *raréfaction* du tissu osseux. L'atrophie du tissu osseux peut résulter des lésions *centrales, médullaire, ou périphériques*.

On a constaté que dans la *chorée du chien* comme dans la *paralysie infantile*, il y a une atrophie manifeste de tous les systèmes de la région atteinte. Les muscles, les nerfs, les os en particulier sont réduits à leur plus simple expression.

Goubeaux relate un cas de *chorée* dans lequel le squelette du membre antérieur gauche pesait 103 grammes, alors que son congénère frappé de chorée n'atteignait que le poids de 58 grammes.

L'*atrophie* porte non seulement sur le *volume*, mais encore sur la *longueur* des rayons osseux; les différences de longueur ainsi observées sont environ de trois à quatre centimètres. Il en est de même pour le diamètre transversal.

Mais parfois dans la *paralysie infantile*, on constate l'*hypertrophie* des os du corps, du radius et du cubitus sans *dystrophie*, c'est-à-dire sans altération du tissu osseux.

Après la *contusion* du *plexus brachial* chez l'homme, on a constaté à la fois l'*hypertrophie* des *ongles* et l'*atrophie* des *phalanges* qui deviennent noueuses au niveau des articulations; les doigts sont en forme de coins, mais parfois, ils sont effilés en forme de cierges.

Ogle et Blum ont signalé la *raréfaction* osseuse après la section du *nerf médian*; Morat a observé un *mal perforant* des deux premiers orteils après la section du sciatique poplité externe.

A la suite de sections nerveuses, Vulpian a obtenu tantôt de l'atrophie, tantôt de l'hypertrophie. Schiff constate, après section du nerf dentaire inférieur, un accroissement considérable de la mâchoire.

Après la section des nerfs périphériques, il n'est pas rare de constater cliniquement des troubles *atrophiques* des os préexistants et des troubles *hypertrophiques* consis-

tant dans l'ossification des tissus environnant le périoste. La fracture du radius avec lésion du médian peut être suivie d'un cal volumineux, de douleurs névralgiques, d'ulcérations de l'index et du médius (Paget).

Sous l'influence de compressions nerveuses, déterminées par des sabots étroits et courts, Jaboulay, Pollosson

Fig. 8. — Hypertrophie de la forme après la névrotomie.

Fig. 9. — La forme a doublé de volume.

ont constaté la *disparition* de la première *phalange* du gros orteil ; elle est remplacée par une coque osseuse irrégulière d'un volume plus considérable que le squelette primitif.

Les altérations atrophiques consécutives à des résections nerveuses pratiquées chez le *cheval* consistent essentiellement dans un *ramollissement* du tissu osseux qui s'effrite, s'émiette, avec la plus grande facilité ; les vaisseaux s'y raréfient ; il se laisse entamer par la rénette ou le bistouri et présente une teinte jaunâtre.

Cette *atrophie* porte principalement sur les os *anciens* du squelette et particulièrement sur le *centre de l'os* ; la *moelle* devient plus diffluente ; le tissu osseux en se raréfiant a plus de tendance à se fracturer, mais les tissus périphériques semblent, au contraire, avoir une tendance à végéter (fig. 8, 9).

La suppression de l'innervation dans une région tend à favoriser l'*atrophie* de la partie centrale de l'os et l'*hypertrophie* de la partie périphérique. Les tissus environnants se laissent plus facilement envahir par le tissu osseux. C'est probablement pour ce motif que les fractures se consolident plus facilement chez les aliénés âgés que chez les personnes âgées saines.

Comment se comportent les néoformations osseuses en présence de la névrotomie ? — Les considérations qui précèdent tendent à établir que la disparition des formes cartilagineuses ou périostiques ne peut guère résulter de la névrotomie. Les faits signalés par Nocard, Mollereau, Magnin, témoignant de l'*atrophie* des formes sous l'influence de la névrotomie, démontrent seulement l'irrégularité des troubles *dystrophiques* consécutifs à cette opération.

La *névrotomie* tend généralement, quand ses effets sont rendus durables par l'*extirpation* d'une grande étendue de nerf, à produire un double résultat : *atrophique* au centre, *hypertrophique* à la périphérie par ossification des tissus *parostaux*.

L'AUGMENTATION de volume des FORMES après la névrotomie a été signalée dès 1830 par Villate fils, puis par Renault, Peuch et Cadéac (fig. 10, 11).

On peut voir les formes décupler de volume après la névrotomie sans qu'il soit possible de faire intervenir l'injection pour expliquer ces hypertrophies.

Les formes les plus *végétantes*, celles qui offrent l'aspect madréporique le plus prononcé après macération, celles qui ont l'évolution le plus nettement *stalactiforme* sont

celles qui ont été combattues par la névrotomie. Cette opération gorge ou tend à gorger de sucs le tissu *conjunctif* péricartilagineux et périosseux et facilite ainsi l'expansion du tissu osseux d'origine *périostique*.

Fig. 10. — Dimensions de la forme au moment de l'abatage et trois ans après la névrotomie.

Fig. 11. — Squelette de la forme précédente (M. Blanc).

On sait en effet que les nerfs *vaso-moteurs* jouent un rôle capital dans la production de ces œdèmes. Les membres frappés d'*hémiplegie* s'œdématient et cette lésion se limite exactement au côté malade. Ce phénomène peut apparaître quelques heures après des lésions médullaires (*frac-*

tures de la colonne vertébrale, *poliomyélites infantiles*).

Par contre, la ligature de la *veine cave* inférieure n'est pas suivie d'épanchement sous-cutané; mais si l'on sectionne le *sciatique* d'un côté, un épanchement se produit du côté privé d'innervation; tandis que le côté intact est épargné.

Ces infiltrations des tissus sous-cutanés ont été maintes fois constatées à la suite de *plaies*, de *contusions* portant sur les nerfs périphériques.

Comment se produisent ces lésions trophiques? — Selon Morat, les lésions trophiques sont le résultat d'une cessation de conduction nerveuse, d'une paralysie des éléments nerveux qui se rendent aux tissus soit pour en diriger les fonctions (*motricité*, *sécrétion*), soit pour en recueillir les impressions nécessaires aux actes réflexes par lesquels est entretenue l'innervation de ces tissus, soit enfin pour y gouverner des fonctions plus intimes et qui échappent à l'analyse.

En résumé, il paraît exister dans la *moelle* des centres d'où partent des fibres centrifuges qui, d'une façon non définie, tiendraient sous leur dépendance la *trophicité*, et qui seraient indépendantes de la *sensibilité*, de la *motricité* et de la *vaso-motricité*.

Tous les troubles trophiques observés chez l'*homme* se retrouvent chez les *chevaux* névrotomisés; mais on ne les observe que de loin en loin, ce qui explique l'insuccès de ceux qui ont essayé de les reproduire.

La distribution des fibres nerveuses dans les tissus et leur récurrence n'étant régie par aucune loi, on conçoit que les troubles trophiques consécutifs aux névrotomies ne puissent être reproduits d'une manière certaine.

D'ailleurs, les troubles osseux atrophiques comme les *amyotrophies* elles-mêmes n'exigent pas pour se produire la suppression de l'innervation. En effet, si l'on détermine expérimentalement chez des *chiens* et des *lapins* une *arthrite double*, on voit l'atrophie se produire seulement

du côté on le nerf centripète n'a pas été sectionné (Onanoff et Deroches) (1).

L'*atrophie* paraît être de nature *réflexe* et dépendre du retentissement de la lésion locale sur la moelle. Dans toute *arthrite*, le *système osseux s'atrophie* comme le *système musculaire*, et c'est parce que l'*éparvin* se résume ordinairement dans une ou plusieurs arthrites qu'on rencontre si communément cette altération caractérisée par une asymétrie de la *croupe* et de l'*ilium*.

Parfois l'infection s'ajoute au trouble nutritif et produit des *périostites*, des *escarres*; les os se nécrosent en même temps que les parties molles.

Lésions des vaisseaux et du tissu conjonctif. — Après la section du *sympathique* cervical, l'oreille et la moitié correspondante de la tête deviennent le siège d'une congestion intense et d'une forte élévation de température. D'autre part, la ligature de la *veine fémorale* au-dessous de l'anneau crural n'est suivie d'œdème que lorsqu'on associe à cette opération la section du sciatique. Cet œdème est dû à la solution de continuité des fibres vaso-motrices contenues dans le sciatique.

Les *névrites* et la *dégénérescence* du nerf sont suivies de troubles vaso-moteurs qui sont quelquefois très prononcés, comme en témoigne une observation clinique de Cadéac et Raymond sur la *paralysie de la queue* et des *sphincters*, accompagnée d'un œdème prononcé de la base de la queue et du pourtour des sphincters (2).

Il faut reconnaître aussi que des lésions vasculaires importantes, comme l'*endophlébite* (fig. 12), des lésions nerveuses (*névrites interstitielles*) et osseuses (*ostéites*) peuvent se développer antérieurement à toute névrotomie comme en témoignent les recherches de Pécus (3).

(1) *Bulletin de la Société des Sciences vét.*, 1900, p. 270.

(2) Voy. *Paralysie de la queue et des sphincters*, in *Pathologie interne*, t. VIII.

(3) Pécus, *Troubles vasculaires et nerveux dans un cas de maladie naviculaire* (*Soc. des sciences vét.*, 1901, p. 146).

Lésions de la cornée et des téguments. — La section du *trijumeau* rend la *cornée* insensible; puis cette membrane devient opaline, opaque dès le troisième jour, l'épithélium

Fig. 12. — Endophlébite presque entièrement oblitérante et périphlébite de la veine plantaire externe antérieure droite, 180 diamètres (Pécus).

a, b, c, vestiges de la lumière du vaisseau; *d*, endothélium végétant fibreux; *f*, tunique externe artérialisée.

qui tapisse la face *antérieure* de la *cornée* tombe, les cellules lymphatiques l'infiltrant dans toute son épaisseur, se convertissent en globules de pus et l'œil subit la fonte purulente.

Les recherches *physiologiques* ont démontré que les lésions *cornéennes* consécutives à la section du *trijumeau* ne sont pas dues à la suppression d'un influx trophique, mais sont liées à l'abolition de la *sensibilité* de l'organe.

Sans attribuer aux *troubles trophiques* l'ensemble des altérations qui se produisent dans l'*œil* après la section du *trijumeau*, il paraît certain que la cornée séparée des centres nerveux par la section du *trijumeau* est plus vulnérable qu'à l'état normal.

D'autre part, les altérations *traumatiques* dont elle est le siège facilitent l'infection qui engendre la suppuration et la perte de l'*œil*. Les germes infectieux pénètrent sans doute plus facilement dans la cornée et les milieux de l'*œil* à la suite de la suppression de l'influx *trophique*.

Diverses *altérations* se développent dans la *patte* d'un animal après la section des nerfs du membre correspondant.

La section du *sciatique* chez le *lapin* ou chez le *chien* est suivie, quelques semaines après cette opération, d'une série d'accidents qui se manifestent au niveau de la région la plus exposée aux frottements. Il se produit une simple *nécrobiose* des tissus qui se complique fréquemment d'une inflammation *phlegmoneuse*. L'ulcération des parties superficielles gagne les parties profondes, atteint les os et provoque une *périostite* et une *ostéite*.

Quand on se borne à sectionner les racines *sensitives*, on ne constate aucun trouble trophique, d'où Ranvier conclut que des ulcérations qui succèdent à la section du *sciatique* ne sont dues ni à la suppression d'un influx trophique, qui proviendrait des *ganglions spinaux* correspondants, ni à l'abolition de la sensibilité.

Il faudrait en conclure que les troubles trophiques obtenus dépendent de la section des filets vaso-moteurs contenus dans le tronc du *sciatique*. Les troubles vasculaires dus à la paralysie vaso-motrice diminuent la résistance des tissus et préparent l'infection qui joue un grand

rôle dans la production des lésions inflammatoires phlegmoneuses et gangreneuses.

Des troubles *trophiques* peuvent se produire consécutivement à la *névrotomie*. Ils consistent dans un *eczéma* limité, dans le décollement partiel du sabot au niveau du

Fig. 13. — Eczéma limité consécutif à la section du nerf plantaire externe.

bourrelet, dans la nécrose de l'os du pied et parfois dans la chute du sabot avec engorgement diffus de tout le membre (fig. 13, 14).

L'ECZÉMA survient ordinairement un mois après l'opération; il se développe toujours au niveau de la couronne, sur les parties latérales correspondant aux régions privées de nerfs. Réduit généralement à une simple

plaque, cet *eczéma* affecte quelquefois les caractères d'une éruption *vésiculeuse* ou *pustuleuse* suivie de petites *plaques* *eczémateuses* multiples réparties, semble-t-il, sur le trajet de trois branches du nerf plantaire sectionné.

Nous avons eu l'occasion d'observer des désordres *tro-*

Fig. 14. — Petites plaques eczémateuses multiples.

phiques intéressant la *troisième phalange* chez un cheval de gros trait, affecté d'une forme externe très volumineuse, traitée par la névrotomie plantaire unilatérale (fig. 15). Nous avons constaté un suintement au niveau du bourrelet, avec décollement du sabot et nécrose de la troisième phalange; l'os s'effritait, il semblait privé de toute vascularisation et offrait une teinte jaunâtre.

La CHUTE DU SABOT ne s'observe jamais chez les chevaux affectés de *formes* ou de maladie *naviculaire* qu'à la suite de la névrotomie haute et double. Cette terminaison, à

peu près fatale quand on pratique la *névrotomie haute et double* chez les chevaux *fourbus*, peut se produire quand

Fig. 15. — Nécrose sèche de la troisième phalange (côté interne) de la névrotomie plantaire haute chez un cheval affecté d'une forme cartilagineuse.

on sectionne uniquement les branches postérieures des nerfs plantaires (fig. 16 et 17).

Les troubles *circulatoires* engendrés par la *fourbure* sont exagérés par la section des filets sympathiques vaso-moteurs contenus dans les nerfs plantaires (1).

(1) Cadéac, *Sur la névrotomie et les troubles trophiques consécutifs à cette opération* (*Journal de méd. vétér. et de zootech.*, 1879, p. 129).

Les *poils* subissent aussi des altérations après la section des *nerfs*; la section du sciatique provoque presque

Fig. 16. — Déformation de l'extrémité inférieure du membre compliqué de chute du sabot après la névrotomie.

toujours la chute des poils dans un territoire plus ou moins étendu, mais ceux-ci repoussent assez rapidement, même quand le nerf ne se régénère pas.

(1) Cadéac, *Sur les accidents consécutifs à la névrotomie* (Soc. des sciences vét., 1903, p. 22).

La section des *premières paires cervicales* avec destruction de leurs *ganglions rachidiens* est suivie, chez le *chat* et le *lapin*, de l'apparition de *plaques alopéciques* dans le territoire des nerfs occipitaux.

Chez les *petits animaux* les ongles se détachent quelquefois des *orteils* et chez les *solipèdes* on constate quelquefois la chute du *sabot*.

Lésions pulmonaires. — La section des deux *pneumogastriques* réduit de moitié, quelquefois davantage, le nombre des mouvements respiratoires ; elle détermine dans le *poumon* de l'*emphysème*, de la *congestion*,

Fig. 17. — Écrasement et déformation du sabot.

des noyaux d'*hémorragie*, de *splénisation* et d'*hépatisation* ; en un mot, toutes les lésions de la *broncho-pneumonie*.

Ces altérations sont encore ici le résultat des troubles d'origine nerveuse qui affaiblissent le terrain et permettent aux microbes contenus normalement dans les cavités respiratoires de s'y greffer, de végéter, de donner nais-

sance à des altérations locales et même de pénétrer par les voies lymphatiques ou sanguines dans tout l'organisme. Cette diminution de la résistance à la suite de la section nerveuse est prouvée par une expérience élégante qui consiste à sectionner un *pneumogastrique* chez le *lapin* ou le *cobaye* dans le péritoine duquel on introduit de la substance tuberculeuse; il se développe généralement dans le poumon du côté de l'opération des lésions *tuberculeuses* beaucoup plus prononcées que chez les animaux qui servent de témoins.

L'*hémiplegie* peut se traduire par du cornage; la respiration est dyspnéique, le larynx frappé d'anesthésie ne protège plus les voies aériennes contre les corps étrangers qui infectent le poumon.

Lésions cardiaques. — On sait que la section des *pneumogastriques* provoque l'accélération des battements *cardiaques*. Eichhorst soutient que chez les *oiseaux* la section des *pneumogastriques* ou même d'un seul de ces nerfs a pour résultat de provoquer une dégénérescence graisseuse aiguë du *cœur*.

II. — MOELLE.

Fonctions. — La moelle sert d'intermédiaire entre le cerveau et la périphérie; elle transmet les ordres du cerveau et lui apporte les impressions périphériques; cette double fonction nécessite deux sortes de *voies*: les *voies sensitives* et les *voies motrices*. La moelle possède en outre des *centres directeurs* de certains actes de la vie de relation.

Sectionnez la moelle transversalement; toutes les parties situées en arrière de la section sont *paralysées* de la sensibilité et du mouvement; mais les excitations portées sur les régions paralysées déterminent des

mouvements réflexes. La moelle est donc un conducteur et un centre.

Rôle conducteur. — A cet égard, la moelle offre à étudier les voies sensitives et les voies motrices.

1° Les VOIES SENSITIVES qui se constituent à partir des fibres radiculaires postérieures embrassent le faisceau de Goll, le faisceau de Burdach et très probablement le faisceau latéral profond.

La destinée de ces fibres radiculaires est très complexe ; elles peuvent atteindre le *bulbe* et s'articuler par leurs extrémités avec les prolongements des cellules assemblées dans les *noyaux de Goll* et de *Burdach* ; elles se terminent aussi dans la substance grise de la moelle ; mais toute fibre radiculaire émet un grand nombre de *collatérales* et toute collatérale s'articule dans la substance grise avec un *neurone* qui étend sa sphère d'influence.

Ces collatérales peuvent : 1° se terminer sur les *neurones* de la corne *postérieure* du même côté ; 2° passer par la commissure grise et se terminer dans la corne postérieure du côté opposé ; 3° se terminer sur les cellules des colonnes *vésiculaires de Clarke* et se relier par leur intermédiaire avec le *cervelet* ; 4° gagner la *tête* de la *corne antérieure* du même côté et se terminer sur les neurones moteurs périphériques.

Au point de vue fonctionnel, ces neurones centraux reliés aux fibres radiculaires conduisent la sensibilité jusqu'à l'écorce cérébrale (*neurones médullaires sensitifs*), jusqu'au *cervelet* par le faisceau cérébelleux (*neurones cérébelleux*), ou président à l'exécution des mouvements réflexes (*neurones cordonaux de Cajal*, neurones d'*association inter-sensitivo-motrice* de Mathias Duval).

Au *collet du bulbe*, le cordon postérieur subit la *décussation* et forme du côté opposé, avec le faisceau latéral profond, le ruban de *Reil* au niveau des tubercles quadrijumeaux pour aborder à la capsule interne de concert

avec les fibres venant des noyaux dits sensitifs des nerfs craniens.

Fig. 18.

Voies sensitives.	{	F.F, cordon de Goll.....	{	Dégénérescence ascen- dante à long trajet.
		F.B, cordon de Burdach.....		
		F.L.P, faisceau latéral profond (dégénérescence ascendante à court terme).		
Voies motrices.	{	E.P.C, faisceau pyramidal croisé.	{	Dégénérescence descen- dante à long trajet.
		F.P.D, faisceau pyramidal direct.		
Voies cérébelleuses.	{	F.C.D, faisceau cérébelleux direct.	{	Dégénérescence ascen- dante à long trajet.
		F.G, faisceau de Gowers.....		
Voies réflexes.	{	F.I, faisceau intermédiaire (dégénérescence descendante à court trajet).	{	Dégénérescence mixte à court trajet).
		F.R, faisceau radiculaire (dégénérescence mixte à court trajet).		

a, collatérale courte. — *b*, collatérale commissurale. — *c*, collatérale réflexe. — *d*, collatérale cérébelleuse. — *ns*, neurone sensitif médullaire jetant son axone dans le faisceau latéral profond du côté opposé. — *nc*, neurone cérébelleux jetant son axone dans le faisceau de Gowers. — *na*, *na'*, *na''*, neurones cordonaux jetant leur axone dans les diverses régions du faisceau fondamental (d'après Mathias Duval).

Là, les fibres du faisceau *sensitif* se terminent et s'articulent avec de nouveaux neurones qui en reprennent

les fonctions et en prolongent le cours jusqu'au cerveau. Le faisceau sensitif ainsi reconstitué pénètre dans la *couronne rayonnante* ou se dispose en *éventail* pour aller se terminer dans les divers foyers sensitifs de l'écorce cérébrale.

2° VOIES MOTRICES. — Les voies motrices sont constituées dès leur origine par les neurones de la zone *psycho-*

Fig. 19. — Place des niveaux sensitifs et moteurs au niveau de la capsule interne, d'après Mathias Duval.

motrice de l'écorce dont les grandes cellules pyramidales forment le corps cellulaire. Elles s'avancent dans la couronne rayonnante, pénétrant dans la capsule interne dont elles forment la région antérieure ou *lenticulo-striée*.

A ce niveau, le *faisceau moteur* comprend : le *faisceau géniculé* G, ainsi désigné à raison de sa place dans la capsule et dont les fibres passent du côté opposé pour se terminer sur les *noyaux moteurs* des nerfs bulbaires ; le *faisceau* de l'aphasie (A), le *faisceau frontal* (F), dont la fonction est encore mal déterminée ; le *faisceau pyramidal* (P), qui forme l'élément essentiel des voies

motrices dans les régions sous-jacentes ; il forme les *pyramides antérieures* du bulbe ; le faisceau *pyramidal croisé* et le faisceau *pyramidal direct* ou de *Türk* de la moelle.

Toutes les grandes cellules motrices de la moelle sont reliées aux cellules pyramidales de la zone psycho-motrice.

Moyens utilisés pour différencier ces voies. —

Ces déterminations ont été faites : 1° par la méthode vallérienne ; 2° par la méthode embryologique ; 3° par la méthode expérimentale qui permet d'exciter les différents faisceaux de la moelle.

1° Méthode vallérienne. — Quand les fibres nerveuses sont séparées de leur centre trophique, elles dégénèrent ; c'est-à-dire qu'elles éprouvent un ensemble d'altérations qui les rendent reconnaissables et permettent de les suivre dans tout leur trajet. Les fibres qui vont vers l'encéphale subissent la *dégénérescence ascendante* ; celles qui se dirigent vers la périphérie subissent la *dégénérescence descendante*. Ces dégénérescences systématiques sont réalisées par diverses maladies qui intéressent exclusivement un faisceau et laissent les autres indemnes.

On connaît ainsi les myélites localisées à la substance grise des cornes antérieures (*poliomyélites*), à la substance blanche (*leucomyélites*), aux grosses cellules des cornes antérieures (*tremblante du mouton*), au faisceau pyramidal ou *cordon de Goll*, etc. (nous y reviendrons plus loin).

2° Méthode embryologique. — Fleschsig, en étudiant le développement des centres nerveux, a constaté que la myélinisation des fibres nerveuses n'a pas lieu en même temps dans toutes les parties du névraxe ; elle se produit dans certains faisceaux avant de commencer dans les autres ; cette méthode analytique a la même signification que la dégénérescence vallérienne.

3^e **Méthode expérimentale.** — On détermine l'*excitabilité* des diverses régions de la moelle, puis on sectionne les divers *cordons* ; on achève de préciser ainsi le rôle *sensitif* ou *moteur* dévolu à chacun d'eux.

La **substance grise** de la moelle est directement *inexcitable* ; mais elle peut être excitée par certains excitants naturels ou médicamenteux ; les cordons *postérieurs* sont doués d'une sensibilité extrêmement vive, comme en témoignent les cris et les mouvements de défense qui suivent chaque excitation. Ils sont plus *excitables* à la surface que dans la profondeur. Si l'excitation porte sur le CORDON DE GOLL, on a des résultats *excito-sensitifs* ; si elle intéresse le voisinage des racines nerveuses, on obtient des phénomènes exclusivement *réflexes*.

Les cordons **INFÉRO-LATÉRAUX** sont liés à la motricité, mais ils sont très médiocrement excitables.

Chauveau nie absolument leur excitabilité ; Vulpian prétend qu'avec des excitations fortes, il a pu constater leur excitabilité.

La conductibilité de la moelle a été établie par la section successive des divers cordons médullaires.

La SECTION DES CORDONS POSTÉRIEURS qui sont si sensibles *n'abolit pas la sensibilité* ; elle s'exalte même dans tous les points du corps situés en arrière de la section. Qu'on détruise toutes les parties de la moelle excepté les cordons postérieurs, on supprime la sensibilité. Ces résultats, paradoxaux en apparence, tiennent à ce qu'on a envisagé la sensibilité en bloc. Or, il existe divers modes de sensibilité consciente qui ont des foyers distincts dans l'écorce cérébrale.

On distingue la *sensibilité tactile* et le *sens musculaire* d'une part, la *sensibilité à la douleur* et la *sensibilité thermique* d'autre part.

Ces sensibilités, qui ont des centres corticaux distincts, sont recueillies à la périphérie par les nerfs sensitifs ;

peut-être par des fibres différentes, et se propagent dans la moelle par des *voies spéciales*.

Ces *cordons postérieurs* constituent les voies de la sensibilité *tactile* et de la *sensibilité musculaire*, comme on témoigne l'expérience suivante :

Quand toute la moelle du *chien* est sectionnée hormis les *cordons postérieurs*, la sensibilité à la douleur n'existe plus; il ne crie pas si on lui pince fortement la patte; mais il possède encore la *sensibilité tactile*; il dresse les oreilles, soulève la tête et se retourne chaque fois qu'on agit sur sa peau à rebrousse poil ou qu'on produit des frôlements (Schiff).

Par contre, si l'on sectionne les *cordons postérieurs*, l'animal conserve la *sensibilité* aux impressions *douloureuses*, mais il a perdu la sensibilité musculaire et la sensibilité tactile.

On peut en conclure que la substance *grise* est indispensable à la transmission des impressions douloureuses et des impressions thermiques.

La PATHOLOGIE réalise des destructions de faisceaux avec des dissociations de sensibilités équivalentes ou même plus nettes que celles qui résultent de l'expérimentation.

Dans la *syringomyélie* qui signifie moelle creuse, affection marquée par la destruction de la substance grise dans une région médullaire plus ou moins étendue, on constate la *thermoanesthésie* et l'*analgésie* ou insensibilité à la douleur coïncidant avec la conservation de la sensibilité *tactile*.

On peut piquer, pincer, déchirer la peau; on peut également la brûler ou entourer les membres de glace sans provoquer la moindre réaction. Il est souvent difficile chez les animaux d'apprécier l'existence de la sensibilité tactile qui est conduite par les cordons postérieurs, quand la sensibilité thermique et la sensibilité à la douleur (conduites à travers la substance grise) ont complète-

ment disparu. On peut cependant recourir à divers attouchements et au chatouillement pour mettre la sensibilité tactile en évidence.

Dans l'*ataxie locomotrice progressive* de l'homme caractérisée par une sclérose des cordons postérieurs, la sensibilité musculaire est abolie ou diminuée, les mouvements sont incoordonnés, ils dépassent le but ou ne l'atteignent pas comme chez les animaux auxquels on a sectionné ces cordons.

L'hémisection de la moelle du chat à droite, au niveau de la région dorsale, s'accuse par des troubles analogues.

Six mois après cette opération la sensibilité musculaire avait complètement disparu du côté de la section. En effet, si l'on tire la patte postérieure gauche, celle-ci se dérobe par une rapide flexion, tandis que la droite ne produit aucune réaction. Si l'animal est couché sur le bord d'une table, le membre gauche se fléchit brusquement et prend pied sur le bord de la table, tandis que le membre droit continue de pendre inerte (Herzen).

Les hémisections de la moelle pratiquées dans la région dorsale sont suivies de la disparition de la sensibilité du côté opposé; elle est non seulement conservée du côté correspondant, mais elle s'aiguise progressivement à tel point que peu de jours après l'opération, les excitations les plus légères provoquent des accès *épileptiformes*.

Les voies de *transmission* de la sensibilité douloureuse sont *croisées*; les voies de la sensibilité tactile et musculaire sont *directes* dans la moelle.

Les *voies motrices* subissent dans la moelle un entrecroisement partiel, comme en témoignent les hémisections pratiquées dans la *région cervicale* et l'excitation des cordons antérieurs par des piqûres pratiquées à l'aide d'une forte épingle; on constate que les mouvements les plus énergiques ont lieu du côté de l'excitation; mais les muscles du côté opposé se contractent aussi, quoique bien moins énergiquement.

Injections anesthésiques. — Les *injections intra-arachnoïdiennes* et *épidurales* de *solutions de cocaïne* ont été utilisées pour insensibiliser des régions étendues du corps. Odier, puis Carini ont cocaïnisé directement la *moelle du chien*; Tuffier a adopté la solution au cinquantième sans déterminer aucune altération histologique persistante.

Cuillé et Sendrail (1) ont appliqué cette méthode chez le *cheval*, le *bœuf* et le *chien*. On se sert d'un trocart de 0^m,10 de longueur, 0^m,0015 de section chez les deux premières espèces et d'une aiguille de Pravaz de 0^m,06 de long avec 0^m,001 de diamètre chez le *chien*. On fait pénétrer l'instrument au point de croisement du milieu de la colonne vertébrale avec une ligne réunissant le sommet des angles iliaques internes.

Les doses convenables paraissent être de 1 à 3 centimètres cubes de la solution de cocaïne à 2 p. 100 suivant la taille pour le cheval et le bœuf. On ne doit pas dépasser un centimètre cube chez le *chien*. L'analgésie est parfaite pendant une heure environ, sans modification sensible de la motilité, sauf dans le train postérieur où elle est affaiblie.

Une injection faite chez le chien dans l'espace occipito-atloïdien, au niveau du bulbe, a respecté la tête et a provoqué une démarche rampante sur le sternum.

Au point de vue *clinique*, on a constaté à la suite de ces injections la disparition de la *douleur* pendant un laps de temps plus ou moins considérable.

La moelle est un centre nerveux. — La moelle préside aux réflexes; chaque muscle contient les deux extrémités de l'axe réflexe, c'est-à-dire les terminaisons des fibres motrices et des terminaisons sensitives disséminées qui sont les agents ou les dépositaires périphé-

(1) Cuillé et Sendrail, *Revue vét. de Toulouse*, 1901, p. 89.

riques du sens musculaire. Les *réflexes tendineux* et la tonicité sont les deux manifestations de la sensibilité musculaire.

Les RÉFLEXES TENDINEUX sont les mouvements produits dans un muscle par la percussion de son tendon : réflexe rotulien, etc.

La TONICITÉ MUSCULAIRE est l'expression d'une action réflexe permanente qui maintient les muscles dans un état de tension active continue. En supprimant les nerfs, on supprime cette tonicité : la paralysie du facial est suivie de la déviation de la face vers le côté sain ; les muscles inertes obéissent à la tonicité constante des muscles du côté opposé.

Cette tonicité musculaire assure l'occlusion des *sphincters* (*pylore, anus, col de la vessie*) ; ils ne peuvent même se relâcher que sous l'influence d'une intervention inhibitoire.

La moelle possède un grand nombre de centres des mouvements réflexes des muscles de la vie *organique* :

Le CENTRE EXCITATEUR de la fonction glycémique, situé près de l'extrémité supérieure de la moelle cervicale entre le bulberachidien et l'origine de la quatrième paire spinale.

Le CENTRE CILIO-SPINAL qui produit la dilatation de l'iris ; il siège dans la partie inférieure de la moelle cervicale et entre en activité sous l'influence des excitations des racines postérieures, des cordons postérieurs, etc.

Les CENTRES ACCÉLÉRATEURS DU CŒUR, situés entre les trois dernières paires cervicales et les cinq premières paires dorsales.

Les CENTRES VASO-MOTEURS SUDORIPARES existent surtout dans l'axe gris.

Les CENTRES DE FLEXION ET D'EXTENSION sont situés sur toute la longueur de la moelle.

Les CENTRES DES RÉFLEXES RESPIRATOIRES sont reliés aux centres supérieurs, mais ils peuvent fonctionner d'une manière indépendante.

Le CENTRE ANO-SPINAL, situé dans la moelle lombaire, agit sur le sphincter de l'anus et reçoit les excitations des nerfs de la muqueuse rectale. La section bilatérale des nerfs *sensitivo-moteurs* de l'anus n'entraîne pas l'incontinence ni des fèces, ni de l'urine. L'élasticité des sphincters supplée à leur tonicité quand celle-ci fait défaut.

Le CENTRE VÉSICO-SPINAL, situé au-dessus du précédent, est formé de deux moitiés dont l'une agit sur le sphincter à fibres lisses et ne reçoit que des excitations centripètes, tandis que la seconde, placée sous la dépendance de la volonté, agit sur le muscle de Wilson.

Le *centre génito-spinal* comprend : 1^o le *centre des mouvements de l'utérus et du vagin* qui est mis en activité par toutes les excitations partant de l'utérus. Ainsi une *chienne* paralysée par la section de la moelle dorsale peut entrer en chaleur, s'accoupler et mettre bas normalement.

2^o Le *centre de l'érection*, excité par les centres nerveux et par les nerfs sensitifs de la peau, du pénis et de la muqueuse du gland.

3^o Le *centre de l'éjaculation* siège au niveau de la quatrième vertèbre lombaire chez le lapin ; il agit sur les canaux déférents et le muscle bulbo-caverneux.

Modifications pathologiques. — La moelle peut être le siège d'hémorragies, d'inflammations, de dégénération secondaires.

I. — Hémorragies.

Définition. — Les hémorragies médullaires consistent dans des extravasations de sang au niveau du *plexus brachial*, du *plexus lombaire* ou dans le voisinage du bulbe.

Elles sont méningées (*hématorachis*) ou médullaires (*hématomyélie*). Elles s'effectuent à la périphérie de la moelle, à l'intérieur du canal de l'épendyme ou dans l'épaisseur de la substance médullaire ; elles sont solitaires

ou multiples et procèdent habituellement dans ces cas d'une altération générale des vaisseaux.

Signification. — Les hémorragies médullaires sont l'expression, chez le *cheval*, des *traumatismes*, des *fractures* de la colonne vertébrale, de la *gourme* qui produit fréquemment des hémorragies capillaires disséminées, de l'*hémoglobinurie* qui s'accuse quelquefois par des extravasations sanguines situées en arrière du *renflement lombaire* au niveau des cordons nerveux dont l'ensemble forme la queue de cheval, de la *dourine* dont les lésions hémorragiques sont si prononcées qu'on en a fait pendant longtemps une *myélite hémorragique* (Tanholler) et de la *pachyméningite*.

Les hémorragies sont symptomatiques, chez le *chien*, de *contusions*, de *traumatismes*, de grains de plomb et de la *maladie du jeune âge* qui revendique l'immense majorité des hémorragies médullaires observées. Tantôt la moelle est enrobée dans un caillot, tantôt la région des cornes antérieures est le siège de petites hémorragies capillaires disséminées.

II. — Myélites.

Définition. — **Caractères.** — Les inflammations de la moelle sont tantôt *aiguës*, tantôt *chroniques*, tantôt diffuses (myélites gourmeuses, myélites de la maladie du jeune âge), tantôt localisées à un court segment (*myélites transverses* du *chien*) marquées par un foyer de ramollissement.

On distingue encore des myélites intéressant les méninges et la superficie de la moelle (*méningo-myélites*), des *myélites centrales* (*syringomyélie*). Elles peuvent se cantonner à la substance grise des cornes antérieures (*poliomyélites*) qu'on observe souvent chez le chien à la suite de la maladie du jeune âge; à la substance blanche (*leucomyélites* des cordons latéraux, etc.) (Voy. *Dégénérescences*), aux racines antérieures et postérieures et aux

grosses cellules des cornes antérieures comme la *tremblante du mouton* (Benoist et Morel).

Parfois l'inflammation est si limitée qu'elle ne produit qu'une *monoplégie* ; parfois elle est si profonde qu'elle entraîne la *paraplégie* et qu'elle se complique de troubles cérébraux, bulbaires et protubérantiels.

Dans les myélites aiguës, on constate un ramollissement plus ou moins prononcé du tissu médullaire accompagné ou non d'hémorragies ; dans les myélites chroniques, on constate fréquemment une sclérose vasculaire ou une sclérose systématique du cordon intéressé ou des dégénérescences. Habituellement les lésions se concentrent sur les *grandes cellules des cornes antérieures* qui éprouvent une dégénérescence granuleuse, une altération du protoplasma et du noyau, un état vacuolaire de la cellule et de ses prolongements. Il en est ainsi dans la *tremblante du mouton*, la maladie du jeune âge du *chien*, etc.

Pathogénie. — Les myélites se rangent en deux classes : les *myélites par infection* et les *myélites par intoxication* ; mais les *myélites infectieuses* sont en dernière analyse des myélites toxiques.

Les agents susceptibles de déterminer des myélites sont très nombreux.

Le bacille *pyocyanique*, la toxine diphtéritique, le bacille de la *tuberculose aviaire* ou humaine, le *staphylocoque doré*, le *colibacille*, le bacille typhique, le streptocoque, le bacille de la septicémie de la *souris*, le microbe de la maladie du *jeune âge*, le microbe de la *gourme*, les intoxications d'origine alimentaire, comme cela est probable dans la *tremblante du mouton*, sont autant de causes susceptibles de provoquer des myélites.

La plupart de ces myélites peuvent être obtenues, soit en inoculant dans les vaisseaux des cultures vivantes ; c'est-à-dire les microbes eux-mêmes, soit en inoculant les produits solubles de ces microbes, c'est-à-dire leurs toxines.

Quand l'expérience est faite avec les cultures vivantes, on peut trouver les microbes pathogènes au milieu des lésions médullaires; mais ils peuvent faire entièrement défaut.

La présence ou la colonisation sur place d'un microbe n'est donc pas une condition essentielle à la détermination des lésions; il est même démontré que la plupart des microbes pathogènes agissent surtout par leurs toxines : lésions médullaires provoquées par la *toxine pyocyanique*, la *toxine diphtérique*, la *toxine streptococcique*.

Le microbe peut avoir disparu et sa toxine pathogène persister; le microbe pathogène peut avoir été cultivé en un lieu fort éloigné de la moelle et sa toxine vient néanmoins adultérer l'axe bulbo-spinal (*diphtérie, tétanos*).

Dans la *maladie des pulpes*, la paraplégie succède à l'injection dans le sang du liquide filtré et stérilisé de pulpes de betteraves. La myélite de la *maladie du jeune âge* évolue souvent au moment de la disparition des troubles digestifs et des troubles respiratoires.

Les accidents *paralytiques* chez les animaux en expérience surviennent à des époques indéterminées; ils sont précoces ou tardifs; parfois la paralysie survient comme première manifestation apparente de l'infection, l'animal ne paraissant nullement impressionné par les agents infectieux qu'on lui avait inoculés; de telle sorte que la *myélite* qui se montre plus tard a les apparences d'une maladie spontanée.

III. — Dégénérations secondaires.

Pathogénie. — Toutes les compressions ou sections plus ou moins complètes de la moelle sont suivies de dégénérescences secondaires de cet organe.

Ces dégénérescences succèdent, chez le *cheval*, à des compressions déterminées par des tumeurs (*sarcomes mélaniques, sarcomes encéphaloïdes, sarcomes fasciculés*,

papillomes, cholestéatomes, abcès), à des lésions vertébrales (fractures, entorses, exostoses, périostoses), à des lésions des méninges (pachyméningite spinale chronique ou à larves d'œstres) (Dieckerhoff), à une sclérose du tissu conjonctif résultant d'une artérite spinale médiane d'où résulte la dégénérescence ou l'atrophie de la *cauda equina*.

Chez le *boeuf*, les tubercules, chez le *chien*, les plaques osseuses de la pachyméningite ossifiante sont des causes importantes de compression et de dégénérescence.

Caractères. — On appelle *dégénérations ascendantes* celles qui se produisent entre le point où porte la lésion primitive et le cerveau, *dégénérations descendantes* celles qui se développent entre le point où porte la lésion primitive et les régions *inférieure* ou *postérieure* de la *moelle*. La région de la moelle située en avant de l'altération porte le nom de *supérieure*; celle qui est située en arrière est appelée *inférieure*; la face *ventrale* de la moelle est appelée *antérieure* et la face *dorsale* est appelée *postérieure*.

Ces dégénérescences connues chez le *chien*, le sont très incomplètement chez les autres animaux qui périssent ou sont sacrifiés comme inutilisables avant que les lésions aient eu le temps de se développer.

I. Dégénérations descendantes. — Elles sont consécutives aux lésions cérébrales ou aux lésions médullaires.

A. Lésions cérébrales. — Ces dégénérations atteignent exclusivement le *faisceau pyramidal*. Il n'est pas inutile de rappeler que ce faisceau part des circonvolutions *motrices*, descend dans la *capsule interne* dont il occupe les deux tiers antérieurs du *segment postérieur*, puis il gagne la partie moyenne de l'étage inférieur du pédoncule, la protubérance et enfin la pyramide du bulbe; il forme après

décussation, le faisceau pyramidal croisé, une autre portion continue son trajet le long du sillon *antérieur* sous le nom de faisceau pyramidal direct.

Les *tumeurs cérébrales* (les échinocoques du cerveau, Dollar) peuvent détruire ce faisceau à son origine d'un seul côté de sorte qu'il se produit généralement une *hémiplégie incomplète* accompagnée de contracture, c'est une hémiplégie à tendance spasmodique avec incoordination motrice accompagnée généralement de la paralysie du facial (1).

B. Lésions médullaires. — Les dégénération descendantes de la moelle consécutives aux lésions transversales

Fig. 20. — Coupe transversale de la moelle épinière (schématique) (Dexler).

a, sillon longitudinal postérieur. — *b*, sillon longitudinal antérieur. — *c*, faisceau de Goll. — *d*, faisceau de Burdach. — *e*, racine postérieure. — *f*, corne postérieure. — *g*, faisceau cérébelleux direct latéral. — *h*, faisceau pyramidal. — *i*, canal central. — *j*, faisceau de Gowers. — *k*, corne antérieure. — *l*, faisceau latéral profond. — *m*, racine antérieure. — *n*, cordon antérieur.

de la moelle peuvent atteindre : 1° le cordon antéro-latéral, 2° les cordons postérieurs.

(1) Voy. t. VIII de la *Pathologie interne*, 82 p.

1° **Cordon antéro-latéral.** — Composé du *faisceau pyramidal*, du *faisceau intermédiaire du cordon latéral* et du *cordon antérieur*, le cordon antéro-latéral peut être altéré dans ses divers éléments; sa destruction entraîne une *hémiplegie spinale*.

Les fibres du *faisceau pyramidal* dégèrent moins facilement chez le *chien* que la portion médiane du cordon antérieur. Schultz a observé la *dégénérescence* du cordon

Fig. 21. — *Chien*. — Troisième dorsale; la dégénération descendante porte sur le faisceau pyramidal croisé, sur les fibres de la région sulco-marginale et en outre sur le faisceau intermédiaire (Dexler).

Fig. 22. — *Chien*. — Première cervicale. La presque totalité du cordon postérieur est dégénérée. L'altération du faisceau cérébelleux direct s'étend en avant presque sur les bords du sillon antérieur (Dexler).

pyramidal direct; Dexler, celle du *faisceau pyramidal* croisé et celle du *faisceau intermédiaire du cordon latéral* (Löwenthal), sans que ces deux foyers de *dégénérescence* fussent réunis.

2° **Cordon postérieur.** — Cette *dégénérescence* a été étudiée par Schifferdecker qui a constaté des *dégénérescences* traumatiques diffuses de la moelle d'un *chien*; les lésions intéressaient les cordons postérieurs et latéraux ainsi que les racines correspondantes qui étaient atrophiées. Cette *dégénérescence* a été étudiée aussi par Dexler, Gombault et Philippe, Flechsig, Berkout.

II. Dégénération ascendantes. — Cordons postérieurs. — Les dégénération ascendantes intéressant les racines postérieures ou les cordons postérieurs peuvent dans ce cas se limiter au *faisceau de Burdach* ou au faisceau de *Goll* ou affecter ces deux faisceaux à la fois. L'atrophie de ces faisceaux a été bien suivie par Dexler.

Toutes ces dégénérescences sont généralement de quelques centimètres seulement.

Les altérations de la sensibilité consécutives à ces

Fig. 23. — *Chien*. — Partie supérieure de la région cervicale, immédiatement au-dessous de l'entre-croisement dans le cordon postérieur; la dégénérescence est presque entièrement limitée au rayon situé entre les faisceau de Goll et de Burdach; quant au faisceau cérébelleux direct, les parties antérieures périphériques du cordon latéral deviennent de plus en plus libres (Dexler).

compressions médullaires sont très variées; on peut constater :

1° De la *douleur* due à la compression et à l'irritation des racines des nerfs rachidiens (*pseudo-névralgies*); cette *hyperalgie* est généralement *bilatérale* et *régionale*, elle intéresse la peau mais non les muscles.

2° Des *zones d'anesthésie* disposées en plaques dans le domaine des nerfs affectés; mais ces plaques ne sont jamais bien limitées chez les animaux, même quand les foyers de ramollissement médullaires sont bien délimités;

l'insensibilité des *testicules* est très fréquente chez le *chien*.

La *sensibilité musculaire* persiste souvent dans les parties périphériques après rupture totale ou partielle de la moelle du *chien* avec section complète des cordons postérieurs.

Les *chiens* opérés portent les *pattes postérieures* d'une manière beaucoup plus défectueuse que les *pattes antérieures* (Rosenbach et Schtscherback). Dexler a constaté

Fig. 24. — *Chien*. — Partie intérieure du quatrième ventricule ; dans le bulbe, le faisceau dégénéré du cordon postérieur s'approche du noyau de Burdach et de Goll ; le faisceau cérébelleux direct en dégénération est plus court que dans la région cervicale (Les contours de toutes les figures sont représentés au moyen de l'appareil d'Edinger ; agrandissement 5.1) (Dexler).

qu'un *chien* affecté d'une compression de la *moelle dorsale* fléchissait sur les membres en descendant, il marchait normalement en marchant.

Après quelques semaines, on vit apparaître des oscillations du train postérieur ; un autre affecté de lésions plus prononcées, appuyait avec la surface palmaire ; il éprouvait des flexions subites qui indiquaient, outre l'altération du *sens musculaire*, la perte de la *tonicité musculaire*.

On constate en même temps une exagération des réflexes.

Cordon antéro-latéral. — Les fibres atteintes par la dégénération ont leur principale origine dans la moelle. Dexler a constaté nettement les dégénérescences du

faisceau cérébelleux et l'altération de diverses parties du cordon latéral ainsi que du faisceau de *Gowers*.

L'étude des fonctions du cervelet nous renseignera sur l'importance et la signification de la dégénération du *faisceau cérébelleux*.

III. — BULBE.

Le bulbe est un lieu de passage pour les excitations centrifuges et centripètes ; il est en même temps un centre important d'actes réflexes ou automatiques.

Conductibilité. — Les *hémisections* du bulbe pratiquées au-dessus de la décussation entraînent une *hémianesthésie* et une *hémiplégie croisées*.

Chez le *chien* même, la pyramide fournit un faisceau non seulement pour le cordon latéral du côté opposé, mais aussi pour celui du côté correspondant, de telle sorte que chez cet animal, une lésion *corticale* unilatérale entraîne souvent ou même habituellement une dégénération bilatérale des cordons latéraux.

Chez le *chien*, chaque hémisphère est donc habituellement en rapport avec les deux moitiés de la moelle. Il en est de même chez le *chat* et chez le *singe*.

Horsley et Schaffer ont montré que chaque hémisphère est en connexion avec les muscles du tronc de l'un et de l'autre côté, de sorte que l'ablation de l'un des centres corticaux ne produit pas sur ces muscles d'effet notable et qu'une destruction *bilatérale* est nécessaire pour les paralyser.

L'entrecroisement des *impressions sensibles* au niveau du bulbe est également incomplète ; tous les conducteurs de la sensibilité des membres ne franchissent pas la ligne médiane pour converger vers la moitié opposée du bulbe ; la diminution de la sensibilité peut être peu marquée ; il faut donc admettre qu'il y a dans la moelle allongée des conducteurs *sensitifs non entrecroisés*.

Une des conséquences de l'INHÉMISECTION, c'est une *hyperesthésie* du côté de la lésion; on l'attribue à une irritation des éléments sensitifs en arrière de la section.

Quand la section du *bulbe* est faite au niveau du *collet*; c'est-à-dire dans l'étroite zone où s'opère la décussation, les effets paralytiques sont bilatéraux.

Connexions du bulbe et de la moelle avec le cervelet. —

Le *bulbe* et la *moelle* ont des connexions importantes avec le *cervelet*. Cet organe est mis en rapport avec la périphérie par des *conducteurs centripètes* et des *conducteurs centrifuges*.

Les conducteurs centripètes passent presque entièrement par le corps *restiforme* ou *pédoncule cérébelleux inférieur*. Ces voies comprennent :

1° LE FAISCEAU CÉRÉBELLEUX DIRECT de la moelle ou *faisceau de Flechsig* qui naît des colonnes de Clarke de la moelle, chemine à la face externe du pédoncule cérébelleux inférieur et aboutit à la partie dorsale du vermis supérieur.

2° LE FAISCEAU DE BURDACH, parti des noyaux bulbaires des cordons postérieurs, forme les fibres arciformes externes et postérieures du bulbe et se rend dans le pédoncule du même côté.

3° LE FAISCEAU DE GOLL part aussi d'un noyau du bulbe : c'est le noyau de Goll qui donne naissance à deux sortes de fibres : les unes directes faisant partie des fibres arciformes externes et postérieures, les autres croisées; celles-ci, après décussation, sortent par le sillon médian antérieur, contournent horizontalement la pyramide antérieure pour se rendre aux fibres du pédoncule cérébelleux opposé.

Du bulbe envisagé comme centre. — Le bulbe, qui est le centre d'origine d'un grand nombre de nerfs crâniens moteurs et sensitifs, tient ainsi sous sa dépendance un grand nombre d'actes tels que la succion, la mastication, la déglutition, la respiration, etc. (fig. 25).

1° **Centre respiratoire.** — De nombreux expérimentateurs ont constaté que la destruction du nœud vital ne supprime pas les mouvements de la respiration dans le thorax. C'est qu'il existe une série de noyaux gris dans les cornes antérieures de la moelle et dans la substance grise motrice du bulbe échelonnés sur des niveaux

Fig. 25. — Coupe du bulbe vers la partie postérieure du calamus.

X, pneumogastrique. — XII, hypoglosse. — Na, noyau accessoire moteur de la dixième paire. — Fr, faisceau respiratoire (racine ascendante de IX et X). — V, racine descendante du trijumeau. — O, olive. — Oi, olive accessoire interne. — Oc, olive accessoire externe.

différents et qui forment les centres segmentaires des muscles respiratoires de telle sorte que si l'on sectionne le bulbe en avant du nœud vital, on n'abolit que les mouvements respiratoires de la face.

En dehors de ces centres *secondaires*, il existe un *centre respiratoire* proprement dit qui réside dans le bulbe et qui assure la synergie régulière des différents groupes musculaires. Ce centre, qui peut être subdivisé en deux autres, l'un expirateur, l'autre inspirateur, reçoit des incitations réflexes ou volontaires qu'il transmet, en les réglant, aux muscles de la respiration.

Les gaz du sang (*oxygène et acide carbonique*) sont les principaux excitants des centres respiratoires.

2° Centre de la déglutition. — La déglutition s'effectue encore après l'extirpation du *cerveau* et après la section du *bulbe* sur un plan prenant immédiatement en arrière de la protubérance ; c'est que les nerfs *glosso-pharyngien*, *pneumogastrique* et *spinal* qui prennent naissance dans le bulbe jouent un rôle important dans la déglutition. Mais c'est l'excitation initiale qui prend naissance dans l'*isthme* du gosier qui est le point de départ de tous les mouvements réflexes qui se succèdent dans la déglutition, les mouvements péristaltiques de l'œsophage sont entièrement subordonnés à cette excitation.

3° Centre de la mastication et de la succion. — Ces deux actes réflexes sont gouvernés principalement par la branche motrice du trijumeau, le facial et les cervicaux pour la voie centrifuge et exclusivement par le trijumeau pour la voie centripète.

4° Centre du clignement. — Ce réflexe a le trijumeau pour voie centripète et le facial pour voie centrifuge.

5° Centre de la phonation. — La moelle allongée contient les noyaux d'origine de tous les nerfs qui agissent sur les organes périphériques de la voix (10^e, 11^e et 12^e paires) Elle renferme aussi le centre de la production des sons articulés. En effet, si l'on sectionne le bulbe en arrière de la protubérance sur un animal, celui-ci pousse un cri bref et sans expression.

Le bulbe contient encore le centre *vomitif*, le centre *tussipare*, le centre de l'éternuement, le centre *irido-pupillaire*, le centre *glycogénique*, placé à égale distance du nerf acoustique et du pneumogastrique, le centre pour les mouvements de latéralité des yeux, les centres cardiaques et

vasculaires (centre modérateur du cœur, centre accélérateur du cœur); les centres *vaso-moteurs* (centre vaso-constricteur, centre vaso-dilatateur), les centres *sécréteurs* des sécrétions salivaire, gastrique, pancréatique.

Modifications pathologiques. — Le bulbe peut être le siège :

1^o D'HÉMORRAGIES produites par des CHOCs, des HEURTS, des CONTUSIONS, etc., et suivies de mort immédiate ou de phénomènes paralytiques très complexes accompagnés généralement de troubles respiratoires et circulatoires.

2^o D'ALTÉRATION DES NOYAUX MOTEURS caractérisée par la paralysie des muscles des lèvres, de la langue, du voile du palais, du pharynx, du larynx et connue sous le nom de *paralysie labio-glosso-laryngée* (1).

3^o D'ABCÈS consécutifs à la gourme, à la suppuration de l'oreille interne, à des traumatismes.

4^o De TUMEURS diverses (sarcomes) et de PARASITES (cœnures, œstres, sclérostomes, etc.).

IV. — PROTUBÉRANCE ANNULAIRE.

La protubérance annulaire ou pont de Varole se dessine en saillie transversale sur la face inférieure de l'isthme entre le bulbe rachidien et les pédoncules cérébraux.

Elle est un conducteur et un centre.

Conductibilité. — La protubérance est un lieu de passage pour les fibres nerveuses réunissant les noyaux bulbaires et médullaires aux centres supérieurs. Les cordons se rendant aux centres bulbaires s'y entrecroisent, tandis que les cordons moteurs des membres s'entrecroisent plus en arrière.

(1) Voy. *Pathologie interne*, t. VIII, p. 233.

Il s'ensuit que toute lésion protubérantielle unilatérale entraîne une paralysie du même côté dans le territoire innervé par des nerfs craniens et une paralysie du côté

Fig. 26. — Origines réelles des nerfs crâniens de III à VIII.

IV, V, V', VI, VII, VIII, paires nerveuses crâniennes. — *gnp*, grand nerf pétreux ; — *pnp*, petit nerf pétreux. — *C*, corde du tympan. — III, oculo-moteur commun. — IV, nerf pathétique. — V, racine sensitive du trijumeau. — V', racine motrice du trijumeau (nerf maxillaire inférieur). — VI, oculo-moteur externe. — VII, nerf facial. — VIII, acoustique. — *GGe*, ganglion de Gasser. — *GsC*, ganglion spiral de Corti.

opposé dans les régions innervées par les nerfs rachidiens. Tel est le syndrome de Millard-Gubler ou *hémiplegie alterne*.

Excitabilité. — Les piqûres pratiquées sur la *face antérieure* atteignent le plus souvent le faisceau moteur et

provoquent des mouvements convulsifs très violents. Sur les parties latérales, elles atteignent la racine ascendante du *trijumeau* et déterminent une douleur intense que l'animal exprime par des cris perçants.

Sur la face *postérieure* ou *bulbaire* de la protubérance l'aiguille peut atteindre le coude du *facial* ou le noyau de la 6^e paire (*oculo-moteur externe*), d'où résulte le strabisme unilatéral externe.

Un lien existe entre les noyaux de la 6^e paire et de la 3^e paire des nerfs craniens ; il est formé par des fibres anastomotiques situées entre les deux noyaux et fonctionnant à la manière de la double guide dans un attelage à deux chevaux : l'excitation du noyau de l'*oculo-moteur externe* ou sa destruction produisent la *déviatio*n *conjugée* des deux yeux.

Centres nerveux. — Envisagée comme *centre*, la protubérance donne naissance à des nerfs craniens ; elle possède le centre réflexe de la *mimique* et de l'*expression* confondu avec le noyau du *facial*, le centre de la mastication et de la succion situé dans le noyau du *trijumeau*, le centre de mouvement des yeux (Laborde et Mathias Duval), le centre d'équilibration, le centre épileptique, le centre sensorio-moteur ou coordinateur des mouvements émotionnels.

Modifications pathologiques. — La protubérance peut être le siège d'hémorragies, de ramollissement et de tumeurs.

LES HÉMORRAGIES AVEC OU SANS RAMOLLISSEMENT procèdent d'*altérations athéromateuses* des vaisseaux, d'*hémophilie*, de *parasites* et s'accompagnent d'hémiplégie *alterne* (paralysie faciale d'un côté, avec paralysie des membres du côté opposé).

LES TUMEURS sont des *mélanomes*, des *sarcomes*, des *fibromes*, des *endothéliomes* ; elles sont accompagnées de

mouvement de rotation, de *défaul d'équilibre*, d'*hémiatrophie* et d'*hémianesthésie* de la face.

V. — PÉDONCULES CÉRÉBRAUX.

Les pédoncules cérébraux constituent la grande voie de communication *motrice et sensitive* entre la moelle épinière et les parties plus élevées de l'encéphale qu'ils semblent supporter.

Excitabilité. — On admet qu'ils sont excitables dans presque toutes leurs parties à condition d'atteindre le ruban de Reil (*faisceau sensitif*) ou le faisceau moteur de l'étage inférieur. Dans le premier cas, on obtient les manifestations de la sensibilité la plus vive; dans le second la piqûre détermine des mouvements dans les muscles du côté opposé et des mouvements en *manège*. On n'y trouve pas de centres spéciaux.

Conductibilité. — Les pédoncules cérébraux sont conducteurs. Les *hémisections* du pédoncule cérébral produisent une hémianesthésie et une hémiparésie croisées. On constate souvent une hémiparésie *alterne* supérieure ou le syndrome de Weber.

Le SYNDROME DE WEBER consiste dans la combinaison d'une paralysie du moteur oculaire commun du côté de la lésion avec une hémiparésie croisée, totale ou non, motrice et quelquefois sensitive.

Modifications pathologiques. — Les pédoncules cérébraux peuvent être le siège d'*hémorragies* d'origine infectieuse (*gourme, pneumonie, maladie du jeune âge*), de ramollissement résultant de thromboses, d'embolies ou d'hémorragies, de *tumeurs* diverses.

VI. — TUBERCULES QUADRIJUMEAUX.

Les tubercules quadrijumeaux sont en relation avec les bandelettes optiques, par l'intermédiaire du corps genouillé externe, avec le ruban de Reil, avec les nerfs *auditifs* et les nerfs *optiques*: l'énucléation de l'œil, l'atrophie des yeux, des chevaux atteints de fluxion périodique, sont suivies infailliblement de l'atrophie des couches optiques et du corps genouillé externe.

Chez les *mammifères*, l'entrecroisement des nerfs *optiques* est partiel; les fibres du tiers externe de la rétine sont directes, celles des deux tiers internes sont croisées: la destruction des tubercules quadrijumeaux antérieurs entraîne une cécité partielle dans les deux yeux, l'*hémiopie* ou l'*hémianopsie latérale homonyme*.

Les *tubercules quadrijumeaux* reçoivent les impressions visuelles et tiennent sous leur dépendance les mouvements réflexes attachés à ces impressions. Ces mouvements intéressent l'iris, les yeux et la tête.

Le RÉFLEXE RÉTINO-PUPILLAIRE provoque le resserrement de la pupille et le myosis dans les deux yeux; la destruction des tubercules quadrijumeaux est suivie de la dilatation permanente de la pupille.

Les voies centrifuges de ce réflexe sont constituées par les fibres iridiennes du nerf oculo-moteur commun dont le noyau est relié aux tubercules quadrijumeaux par des fibres commissurales.

Les mouvements des yeux, élévation, abaissement, déviation, convergence, sont des mouvements réflexes sous la dépendance des tubercules quadrijumeaux.

Couches optiques. — On considère les couches optiques comme le foyer où arrivent toutes les impressions: Meynert leur accorde certaines propriétés motrices.

Ce sont des centres traversés par toutes les fibres sensibles qui, de la moelle, se rendent à l'écorce céré-

Fig. 27. — Schéma des rapports et connexions des couches optiques et des tubercules quadrijumeaux.

a, écorce grise des hémisphères. — *b*, couronne rayonnante de la couche optique. — *c*, couche optique. — *d*, corps strié. — *f*, noyau lenticulaire. — *g*, tubercule quadrijumeau antérieur. — *h*, tubercule quadrijumeau postérieur. — *i*, bras du tubercule quadrijumeau antérieur ou couronne rayon-

brale ; c'est la dernière étape qu'elles franchissent.

Les *couches optiques*, les corps *opto-striés* sont des relais moteurs pouvant jusqu'à un certain point suppléer chez les animaux l'écorce cérébrale.

Toutes les impressions qui n'arrivent pas aux couches optiques ne peuvent provoquer que des réflexes.

Les extirpations partielles qu'on peut réaliser sur ces foyers gris sont suivies de *troubles visuels* résultant de l'interruption de la continuité des fibres optiques et d'*hémianesthésie croisée*, car la plupart des fibres sensitives de la capsule interne s'interrompent dans la couche optique.

VII. — CORPS STRIÉS.

Corps striés. — Ce sont deux masses grises interposées sur le trajet des pédoncules cérébraux.

Les fibres médullaires les traversent pour gagner l'écorce grise cérébrale, et les divisent en deux portions : l'*externe* appelée noyau *extra-ventriculaire* ou *lenticulaire*, l'*interne* appelée noyau *intra-ventriculaire* ou *caudé*.

On n'établit pas de distinction physiologique entre ces deux parties. Leur destruction produit l'hémiplégie croisée et curable par suppléance de la moitié opposée du corps, comme celle des couches optiques produit l'*hémianesthésie* de la région opposée au côté de la lésion.

Nothnagel et Beaunis ont affirmé l'existence dans ces corps d'un centre dont la piqure pousse l'animal à courir et qu'ils ont appelé *nodus cursorius*.

nante de ce tubercule. — *k*, bras du tubercule quadrijumeau postérieur. — *l*, système de projection du second ordre. Fibres appartenant à la couche optique (région de la *calotte*, ou étage supérieur du pédoncule cérébral). — *m*, système de projection du second ordre, provenant des tubercules quadrijumeaux et se réunissant aux faisceaux de la *calotte*. — *n*, substance grise de la moelle (cornes antérieures). — *o*, nerfs moteurs périphériques (racines spinales antérieures). — *p*, substance grise de la moelle (cornes postérieures). — *q*, nerfs sensitifs périphériques (racines spinales postérieures). — *r*, faisceaux sensitifs allant directement (sans interruption) jusqu'à la substance grise corticale des hémisphères (Huguenin).

Carville et Duret en détruisant le *noyau caudé* chez le *chien* ont observé des mouvements en manège accompagnés d'une parésie manifeste et croisée.

Fig. 28. — Hémorragie cérébrale (d'après Bouchard et Charcot).

Th, thalamus. — CE, corps genouillé externe. — FS, faisceau sensitif. — L, lésion de l'hémianesthésie dans le carrefour sensitif.

Capsule interne. — L'ensemble des fibres qui traversent les corps striés forment la *capsule interne*. On peut distinguer deux parties : l'interne, la plus proche des couches optiques, est appelée *portion lenticulo-optique*.

Sa destruction est suivie d'une *hémianesthésie croisée*; elle comprend donc surtout des fibres sensitives; la partie externe

dite *lenticulo-striée* entraîne par sa destruction une *hémiplegie croisée* et incurable accompagnée de contracture; elle comprend donc des fibres motrices en grande partie.

Ces deux parties se réunissent sur un angle constituant le *genou de la capsule*; la branche antérieure ou *lenticulo-striée* est motrice, la branche postérieure ou *lenticulo-optique* est sensitive: le *faisceau sensitif* de la capsule

interne occupe la partie externe de la branche postérieure de cette lame nerveuse ; c'est le *carrefour sensitif*.

Les recherches de Charcot ont démontré que les foyers capsulaires occupent la partie la plus postérieure du segment postérieur de la capsule interne, c'est-à-dire le carrefour sensitif. L'hémianesthésie sensorielle indique presque toujours une *lésion capsulaire* et non un foyer cortical.

L'hémianesthésie d'origine *corticale* se borne ordinairement à la sensibilité générale et respecte la sensibilité sensorielle.

VIII. — CERVELET.

Rapports. — C'est un organe très important supporté par l'*isthme* et séparé du cerveau par la *tente du cervelet*.

Le cervelet est en *relation* avec les diverses parties du système nerveux par une série d'*arcs cérébelleux* placés en dérivation sur les *arcs réflexes*.

On y rencontre : 1° Les *neurones centrifuges* dont le corps cellulaire est formé par les grandes cellules de Purkinje et dont l'axone va se terminer sur les grandes cellules motrices et la moelle ; 2° des *neurones centripètes* en relation avec la moelle, les *noyaux de Goll*, de *Burdach*, la *protubérance annulaire*, la *couche optique*.

Les relations du cervelet sont représentées dans la figure ci-dessous.

Une grande incertitude règne encore sur les fonctions du cervelet. Sans entrer dans le détail des nombreuses théories émises à ce sujet par Flourens, Longet, Vulpian, Ferrier, Luciani et autres, nous dirons que les auteurs accordent au cervelet une action sur le *système musculaire* et qu'en somme les opinions ne diffèrent que sur la nature de l'action.

Si, pour les uns, il règle la *tonicité* musculaire, il va jusqu'à *coordonner* les mouvements pour les autres.

On comprend dès lors que les lésions cérébelleuses se

traduisent surtout par une anomalie dans la marche et l'attitude générale.

Le cervelet est un centre. — Le cervelet est donc surtout un centre qui agit sur le système musculaire ; ce sont les

Fig. 29. — Schéma d'un arc cérébelleux (d'après Mathias Duval).

P, protubérance. — C, cervelet. — NS, nerf sensitif. — cs, corps du neurone sensitif périphérique. — NM, nerf moteur. — cm, corps du neurone moteur périphérique. — cl, NCP, neurone cérébelleux périphérique (dont le corps *cl* siège dans la colonne de Clarke de la moelle). — cp, NCC, neurone cérébelleux central (dont le corps *cp* n'est autre qu'une cellule de Purkinje de l'écorce du cervelet).

troubles de ce dernier appareil qui révèlent les lésions du cervelet.

Quelquefois, aucun phénomène anormal ne se fait remarquer pendant la vie, et à l'ouverture de la boîte crânienne, on trouve une altération plus ou moins prononcée du cervelet. Nothnagel a fait observer que, dans ces cas, l'altération atteint presque toujours un hémisphère cérébelleux complet, le second hémisphère commandant alors

seul à tout l'organisme. Mais il n'en est plus de même quand le vermis est touché.

Alors apparaît un phénomène capital, essentiel : l'*ataxie cérébelleuse*, l'*incoordination cérébelleuse*, la *titubation*, et c'est la lésion du vermis, seule, qui peut produire cette titubation.

Mais si la lésion ne s'attaque qu'à une partie circonscrite de l'organe, alors apparaissent des signes d'*asthénie*, d'*affaiblissement* de la force musculaire, et consécutivement des mouvements incoordonnés spéciaux.

L'un des plus caractéristiques, chez le *chien* surtout, est le roulement de l'animal, qui, placé sur le sol, effectue une série de tours sur son axe longitudinal, autrement dit, « il roule ». On verra plus loin comment se fait ce roulement. Aussi nous pouvons dire avec Poincaré que le *cervelet* est une pièce importante du système locomoteur encéphalique, représenté par les corps opto-striés, la protubérance, le bulbe et lui. C'est le centre de l'équilibre.

Les recherches de Thomas ont mis ce fait en évidence d'une manière indiscutable.

Après l'*ABLATION totale ou partielle du cervelet* chez le *chien*, l'animal est incapable de garder l'équilibre et il reste couché.

Si l'ablation est *complète*, elle provoque de l'*opisthotonos* avec extension des membres, si elle est *incomplète* et *unilatérale*, le corps de l'opéré est déformé par du *pleurothotonos* à concavité tournée vers la lésion et il est parfois entraîné dans un *mouvement de rotation* qui s'effectue autour de l'axe longitudinal et du côté de la lésion.

Au bout de quatre à cinq jours, la *contracture* diminue et l'opéré est capable d'effectuer quelques mouvements de locomotion. Il se lève d'abord et ne se tient debout qu'à la condition de placer ses membres dans l'abduction et d'élargir ainsi sa base de sustentation.

Si on l'y sollicite, il consent et parvient à se déplacer ;

mais sa démarche est incertaine, titubante comme celle de l'ivresse et arrêtée par des chutes fréquentes; la tête de l'animal est agitée par des *oscillations* et des *tremblements* que tout mouvement exagère; il n'aboie pas, il ne peut prendre sa nourriture; il marche péniblement et se fatigue beaucoup, car il est obligé de faire de grands efforts volontaires pour corriger le désordre de l'automatisme.

L'animal s'habitue progressivement à marcher; mais tous les mouvements qui ne lui sont pas familiers, comme l'ascension ou la descente d'un escalier, font reparaître les mêmes troubles de la locomotion; il culbute et dégringole; il est obligé d'apprendre tous les mouvements pour substituer son activité volontaire à l'automatisme cérébelleux.

A aucun moment, on ne constate, ni trouble de la sensibilité, ni amoindrissement de la force musculaire.

Excitabilité. — L'excitation électrique du cervelet provoque des mouvements forcés des yeux, de la tête et du corps. L'excitation des lobes latéraux est suivie de la déviation des yeux, celle de la partie antérieure du vermis fait baisser la tête; celle de la partie postérieure détermine son élévation.

Selon Thomas, le cervelet est le centre réflexe des mouvements correcteurs qui maintiennent l'équilibre.

Modifications pathologiques. — Le cervelet est fréquemment le siège d'*hémorragies* observées chez le *chien*, à la suite de la maladie du jeune âge; chez le *cheval*, à la suite de tumeurs; elles s'accompagnent des troubles caractéristiques de l'*ataxie cérébelleuse*. On y constate aussi quelquefois des *abcès*.

IX. — CERVEAU.

Fonctions. — Le *cerveau* est le siège des phénomènes psychiques, sensation, pensée, volition); il reçoit toutes

les impressions conscientes et distribue tous les ordres.

Cet organe se compose de substance blanche et de substance grise, mais, à l'inverse de ce qui existe dans la moelle, la substance *blanche* ou *centre ovale* se trouve au centre, la *grise* à la surface, formant l'écorce grise cérébrale à laquelle se rendent toutes les fibres de la *capsule rayonnante*.

Circonvolutions. — La surface du cerveau offre un plissement qui augmente la surface sans augmenter le volume.

Les parties saillantes contournées ou droites portent le nom de *circonvolutions*; le *pli* est une partie de circonvolution; on distingue des *plis de subdivision* qui accusent le dédoublement d'une circonvolution, des plis d'*anastomose*, de passage ou de communication unissant des circonvolutions. Celles-ci sont séparées par des *scissures* profondes, des *sillons*, des incisures ou des *nervures*, c'est-à-dire par des divisions de plus en plus superficielles. On appelle *manteau de l'hémisphère*, l'ensemble des circonvolutions; il recouvre tout l'hémisphère excepté le *hile*; c'est-à-dire l'espace, qui reçoit l'extrémité du pédoncule cérébral. Le bord de cette entrée ou *limbe* est entouré d'une circonvolution, enserrant le corps calleux, l'extrémité du pédoncule cérébral et le trigone appelée grand *lobe limbique*.

Localisations cérébrales. — L'étude anatomique des circonvolutions cérébrales qui vient d'être faite par Lesbre(1) fait connaître la topographie du cerveau de chaque espèce animale, mais nous laisse dans l'ignorance des fonctions dévolues aux diverses circonvolutions reconnues et décrites dans le manteau de l'hémisphère. D'ailleurs la topographie des centres n'est pas liée à la morphologie des circonvolutions.

Ce qui importe au clinicien, au pathologiste par-dessus

(1) Lesbre, *Étude des circonvolutions cérébrales dans la série des mammifères domestiques* (Société des sciences vétér., 1904, p. 72).

tout, c'est de connaître la *répartition* des centres et leur siège dans l'écorce cérébrale. Les recherches de Fritz et Hitzig ont mis en évidence dès 1870 la sensibilité de certains points de l'écorce cérébrale. Depuis, les travaux de Ferrier, Horsley, Munck, Charcot et Pitres, Franck, Arloing ont établi l'existence à la surface du cerveau de deux catégories de centres nerveux : 1^o les centres *psycho-moteurs* qui assurent l'exécution des mouvements volontaires ; 2^o les centres *psycho-sensitifs* qui président aux sensations correspondant aux divers sens et qui provoquent les mouvements attachés à l'exercice de ces organes.

1^o Centres psycho-moteurs. — La topographie de ces centres est constante chez les animaux de même espèce, mais elle varie d'une espèce à l'autre de telle sorte que deux circonvolutions homologues répondent à des centres différents.

La détermination de ces centres a été faite par la méthode des excitations et des ablations de manière à préciser le rôle de chaque centre et à suivre les effets de leur suppression.

Chez les **solipèdes**, la distribution des centres moteurs a fait l'objet d'un travail de M. Arloing qui a remarqué que chaque hémisphère a une fonction bilatérale, de sorte qu'un hémisphère peut être détruit sans que la santé soit troublée.

En expérimentant sur l'*âne* (fig. 46 et 47), il a trouvé une zone (1) dont l'excitation oblige l'animal à ramener ses membres sous le tronc ; ce mouvement est plus prononcé du côté opposé à l'excitation. Si l'on excite le foyer (2), on obtient le rapprochement des mâchoires, accompagné d'un mouvement de diduction de la mâchoire inférieure.

L'excitation du foyer (3) produit des mouvements des naseaux et de la lèvre supérieure.

Quand on excite le point (4), on provoque les mouve-

ments de la langue et des joues ; au niveau du point (5) on provoque l'écartement des mâchoires avec la flexion et l'inclinaison du cou.

L'excitation portée au niveau du point (6) est suivie d'un mouvement de clignement de l'œil du côté opposé à l'excitation.

Si l'on porte l'excitant au foyer (7), on obtient l'occlusion de la fente palpébrale du côté opposé avec des cou-

Fig. 30. — Face latérale de l'hémisphère cérébral de l'âne (d'après Arloing).

O, lobule olfactif ; S, vallée de Sylvius ; 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, voir dans le texte.

rants faibles ; si on emploie des courants forts, le mouvement se propage à l'autre œil.

En excitant le point (8), on obtient l'élévation de la paupière supérieure et l'adduction de l'oreille du côté opposé avec des courants moyens ; si on se sert de courants forts, on a le même mouvement, mais moins prononcé du côté excité.

Le gyrus sigmoïde est demeuré inexcitable.

Chez le **chien**, les centres psycho-moteurs ont été établis par les travaux des premiers expérimentateurs, Fritz, Hitzig, Ferrier et Munck.

Ces centres, localisés par Hitzig et Ferrier (fig. 7), sont : le centre des *muscles* de la nuque (*a*), le centre des

Fig. 31. — Centres moteurs corticaux de l'hémisphère gauche chez le chien (Hitzig et Ferrier).

extenseurs et *adducteurs* du membre antérieur (*b*) vers l'extrémité extérieure du gyrus sigmoïde, le centre des *fléchisseurs* et *rotateurs* de ce même membre (*c*), le centre moteur des muscles du membre postérieur en arrière et

en dedans du centre des mouvements du membre antérieur (*d*), le centre des mouvements de la face (*f*).

M. Arloing a observé sur un King's Charles présentant une blessure à la région frontale gauche de la tête, une destruction de la couche superficielle du *gyrus sigmoïde* déterminant des troubles du bipède latéral droit consistant dans un affaiblissement de ce bipède, surtout lorsque l'animal voulait courir. La sensibilité *tactile* était diminuée du côté droit du corps.

On peut y retrouver d'autres centres localisés par Ferrier, tels que le centre des mouvements de la queue à l'angle de réunion de la scissure longitudinale et du crucial en arrière de ce dernier; centre de rétraction et d'extension du membre antérieur situé à la partie postérieure du *gyrus sigmoïde*; centre d'élévation de l'épaule et d'extension du membre antérieur entre les centres *b* et *c*; le centre des mouvements des yeux, des paupières et de la pupille, situé en avant du centre *f* sur la partie antérieure de la deuxième circonvolution.

L'ablation de la troisième circonvolution chez le *chien* lui fait perdre la faculté d'aboyer (Duret).

Le fait capital à retenir c'est que chez le *chien* l'exploration électrique du *gyrus sigmoïde* met en évidence une série de points excitables provoquant la contraction d'un groupe défini de muscles toujours les mêmes et situés du côté opposé. Ces foyers constituent autant de centres. On trouve ainsi parmi ces centres principaux ceux qui répondent aux muscles du tronc, de la nuque, de l'extrémité antérieure, de l'extrémité postérieure, de la face, des yeux et des oreilles. Chaque centre se subdivise à son tour en foyers déterminant des mouvements de flexion, d'extension, d'abduction, ou d'adduction, selon l'intensité du courant et la place assignée aux électrodes.

Chez le *singe*, les travaux de Ferrier et d'Horsley ont fixé la topographie des centres psycho-moteurs d'une manière très complète.

Effets de l'excitation des centres psycho-moteurs. — Ces excitations se traduisent, suivant leur intensité et leur durée, par des secousses, des contractions cloniques ou des convulsions épileptiformes (*épilepsie corticale*). Le fonctionnement des centres moteurs est indépendant des corps striés et des couches optiques.

Fig. 32. — Topographie des centres psycho-moteurs et des centres psychosensitifs sur le cerveau du chien (d'après Munk).

L'ablation de ces centres entraîne des troubles importants de la motricité et de la sensibilité; l'animal effectue bien les mouvements d'une manière maladroite; il a perdu la *sensibilité tactile* et la *sensibilité musculaire*, dans la région qui correspond au centre détruit. Si on a enlevé le centre d'un membre antérieur, on peut donner à ce membre les attitudes les plus anormales, il les conserve toutes : ce membre est anesthésié, ces troubles peuvent s'atténuer avec le temps; mais il suffit de faire marcher l'animal les yeux bandés pour les voir se reproduire.

2° Centres psycho-sensitifs. — On a réussi à déterminer expérimentalement des centres sensitifs ou psycho-sensoriels.

Centre de la vision. — Ainsi le centre *cortical de la vision* réside dans la région occipitale : l'ablation du lobe *occipital* des deux côtés détermine la cécité complète ;

Fig. 33. — Topographie des centres corticaux sur le cerveau du singe (d'après Ferrier).

1, mouvement en avant de l'extrémité postérieure ; 2, mouvements combinés de l'extrémité postérieure pour saisir un objet ou pour gratter la peau du ventre ; 3, mouvements de la queue ; 4, adduction du bras ; 5, extension du bras et de la main ; 6, supination et flexion de l'avant-bras ; 7, rétraction de la commissure des lèvres ; 8, relèvement de l'aile du nez et de la lèvre supérieure, abaissement de la lèvre inférieure ; 11, rétraction de la commissure des lèvres et contraction du peaucier cervical faisant tourner la tête du côté opposé ; 12, déviation conjuguée des yeux et de la tête qui se portent du côté opposé. — a, b, c, d, mouvements des doigts. — 13, 13', mouvements des yeux et des paupières combinés avec des mouvements de tout le corps.

l'ablation *unilatérale* détermine des effets variables suivant la proportion des fibres optiques entrecroisées qui est des deux tiers chez l'*homme* et chez le *singe* et des trois quarts chez le *chien*.

Chaque rétine est conséquemment en rapport avec les deux hémisphères. Il résulte de cette disposition que la moitié droite du champ visuel se projette sur l'hémisphère gauche et, réciproquement, la moitié gauche du champ visuel se projette sur l'hémisphère droit. Quaud

on ferme un œil en regardant un objet, la moitié de cet objet est vue par un hémisphère et la seconde moitié par l'autre hémisphère.

Les *extirpations partielles* du centre optique déterminent dans le champ visuel des taches obscures appelées *scotomes*. Quand l'animal est atteint de *scotome central*, la vision

Fig. 34. — Schéma des radiations optiques depuis la rétine jusqu'aux hémisphères cérébraux (imité de Déjerine).

distincte est abolie; il ne semble pas aveugle, il peut se diriger, mais il ne distingue pas les objets et ne peut pas les reconnaître.

L'*excitation* électrique du centre visuel produit un mouvement de latéralité des yeux du côté opposé et une contraction des deux pupilles; Ferrier considère ces mouvements comme réflexes et dus à l'excitation par une sensation visuelle subjective.

Centre psycho-acoustique. — Il occupe le voisinage de l'extrémité supérieure du lobe temporal, son ablation détermine la surdité du côté opposé, son excitation provoque des mouvements associés de l'oreille et de la tête pareils à ceux qu'effectue l'animal qui devient attentif.

Centres gustatifs et olfactifs. — Les centres gustatifs et olfactifs sont encore imparfaitement déterminés ; Ferrier

Fig. 35. — Pigeon après l'ablation des lobes cérébraux (Dalton).

eur assigne l'extrémité inférieure de la circonvolution de l'hippocampe.

Les localisations corticales des fonctions organiques sont trop incertaines pour qu'il y ait lieu de les indiquer ici.

Les centres *psycho-moteurs* et les centres *psycho-sensitifs* qui sont excitables forment les centres de *projection* ; ils sont complétés par les centres *psychiques* inexcitables qui constituent les *centres d'association*.

Modifications pathologiques. — Les maladies du cerveau peuvent supprimer *totalemment* ou *partiellement* ses fonctions.

Suppression totale. — La destruction totale a été réalisée expérimentalement.

Chez le **pigeon** (fig. 35) l'ablation des lobes cérébraux est suivie d'un état soporeux, d'une sorte de sommeil.

Pourtant, il se tient en équilibre, la tête infléchie et placée sous l'aile ; il n'abandonne son immobilité que sous l'influence d'excitations extérieures ; mais il n'exécute plus que des actes automatiques. Les réactions correspondent exactement aux excitations.

Chez le **chien**, l'extirpation complète du cerveau a été réalisée par Goltz, en procédant partiellement et successivement, afin de donner à l'animal le temps de se rétablir de chaque traumatisme.

Ce chien sans cerveau se réveillait mieux sous l'influence des impressions tactiles que sous celle du bruit ; il répondait par des mouvements appropriés à toutes les provocations sensorielles. Si on le tirait brusquement de sa cage, il entraînait en fureur, aboyait et mordait autour de lui, et mordait surtout quand il n'avait pas reçu de nourriture depuis longtemps ; il possédait, au bout d'un an, la *sensibilité musculaire* beaucoup mieux qu'un chien auquel on a enlevé récemment une partie du cerveau.

Il avait le *sens* de la *température*, car ce chien retirait vivement les pattes d'une écuelle remplie d'eau froide ; le *sens du toucher* était fortement émoussé ; mais il n'était sensible à aucune caresse ; toute expression de joie faisait défaut ; les pupilles se contractaient vivement à la lumière ; il n'était donc pas absolument *aveugle*.

Ce chien mangeait fort bien ce qu'on lui avait mis dans la gueule, mais il *était incapable de rechercher de lui-même sa nourriture* ; il ne la trouvait pas, même lorsqu'il aurait pu la prendre tout à fait à proximité ; l'*instinct sexuel* faisait complètement défaut.

Selon Goltz, la lésion de déficit la plus importante qu'on observe après l'ablation du cerveau, c'est la perte de toutes les manifestations ou expressions d'où nous inférons la *raison*, la *mémoire*, la *réflexion* et l'*intelligence* de l'animal. Les déments, les aliénés sont des *hommes sans cerveau* comme le chien décérébré.

Chez les **solipèdes**, les tumeurs de la boîte crânienne (*ostéomes, carcinomes, mélanomes*), les tumeurs des méninges (*sarcomes, papillomes*), les tumeurs des ventricules (*cholestéatomes*), affaiblissent considérablement toutes les facultés sans les supprimer entièrement. (Voy. plus loin *Immobilité*.)

Chez le **bœuf**, la tuberculose, les tumeurs cérébrales peuvent également détruire progressivement le cerveau, qui, réduit à sa plus simple expression, sinon pétrifié comme l'ont prétendu divers auteurs, n'empêche pas les animaux d'aller aux pâturages ; ils mangent l'herbe des prés comme les *grenouilles* décérébrées de Schrader prenaient les vers.

Exploration. — Inspection. — L'inspection du crâne permet de constater l'*asymétrie* de cette région.

Bassi a constaté l'asymétrie du crâne chez neuf chevaux épileptiques.

L'asymétrie n'était pas limitée aux os *pariétaux*, mais elle s'étendait encore à la partie correspondante du *frontal* ; elle consistait en une *proéminence* d'une *moitié latérale* du crâne, mais sur les uns c'était la droite et sur les autres, c'était la gauche.

A mesure que l'*épilepsie* fait des progrès et que les attaques deviennent plus fréquentes, l'asymétrie crânienne se prononce et une moitié de la tête proémine sur l'autre. Mais M. Bassi incline à penser que cette proéminence n'est qu'apparente et résulte plutôt de ce que l'autre moitié est déprimée. Il a eu l'occasion de faire préparer la tête d'un cheval épileptique et il a pu consta-

ter très nettement que l'asymétrie était le résultat d'une *dépression* notable du *pariétal* et de la partie supérieure du *frontal droit*. L'hémisphère cérébral droit était de moindre volume que le *gauche* et sa pulpe plus consistante comme si elle avait subi une compression.

Trinchera a constamment rencontré cette *asymétrie* chez les chevaux *épileptiques*. Elle constitue un moyen de différencier l'*épilepsie* du *vertige*.

Palpation. — Elle permet de constater une élévation de la température dans la *congestion active* du cerveau, dans l'*encéphalite* du *chien*, dans le *coryza gangreneux* du *boeuf*, dans la *méningite cérébro-spinale*, dans la *fièvre charbonneuse*, dans l'*insolation*, dans le *tournis* du *mouton*.

Percussion. — Elle met en évidence une sensibilité excessive des parois craniennes chez les *moutons* affectés de *tournis*; la *pression* révèle la même modification au niveau de la région lombaire quand la moelle est enflammée.

X. — RÔLE DU SYSTÈME NERVEUX.

Réaction nerveuse. — Le rôle du système nerveux en pathologie est capital; la *réaction nerveuse* accompagne tous les processus : congestions, œdèmes, hémorragies, inflammations, troubles trophiques, etc.

Par l'intermédiaire des *vaso-moteurs*, le système nerveux influence la répartition du sang dans les tissus, fait varier l'apport des matériaux nutritifs, augmente ou diminue le fonctionnement des organes, agit aussi sur la calorification, les sécrétions glandulaires, dirige la diapédèse. Toutes ces modifications résultent d'actions *vaso-motrices* qui peuvent se produire dans tous les points de l'organisme. Les *vaso-moteurs* qui président au relâchement et à la dilatation des vaisseaux comprennent

les nerfs *vaso-constricteurs* et les nerfs *vaso-dilatateurs*.

La *section du sympathique* au cou met le rôle des vaso-constricteurs en évidence : les vaisseaux répandus dans la moitié correspondante de la tête et de l'encolure se dilatent, leurs fibres lisses sont paralysées ; la pression augmente dans les *artères*, diminue dans les veines ; les incisions pratiquées de ce côté sont suivies d'hémorragies bien plus abondantes que du côté opposé ; la peau se couvre de sueur et l'hémisphère cérébral correspondant se congestionne et s'échauffe.

Si au lieu de *sectionner* le sympathique *cervical*, on l'excite, des phénomènes inverses apparaissent ; les vaisseaux contractés s'effacent, la peau pâlit, la température s'abaisse.

LES NERFS VASO-CONSTRICTEURS répandus dans tout l'organisme viennent de la moelle en suivant les trajets des *racines antérieures* et des *rameaux* communicants pour se jeter dans le grand sympathique et gagner les divers plexus vasculaires. Il existe sous le *bulbe* un centre principal de ces nerfs ; mais des centres *secondaires* sont échelonnés dans la *moelle* ; ils sont subordonnés au centre *bulbaire*, car toute section médullaire qui les en sépare est suivie d'une paralysie temporaire des vaisseaux.

Les *ganglions* du grand sympathique remplissent enfin les fonctions des centres vaso-constricteurs.

Ces centres ont une action continue, ils maintiennent la tonicité des vaisseaux.

Les nerfs VASO-DILATATEURS produisent la dilatation des vaisseaux. On démontre leur existence en excitant le bout périphérique du filet sectionné ; on obtient une vasodilatation immédiate avec tous les phénomènes inhérents : exagération des sécrétions glandulaires, écoulement abondant du sang par les plaies accidentelles ou artificielles.

On constate des nerfs dilatateurs dans tous les vaisseaux. Le *lingual* emprunte ses fibres vaso-dilatatrices à la

corde du tympan; les nerfs *érecteurs* produisent ainsi une vaso-dilatation active; le *maxillaire supérieur* et le *buccal* renferment les fibres dilatatrices des muqueuses nasale, buccale, gingivale et labiale, etc.

Le fonctionnement des appareils nerveux vaso-moteurs entre en jeu sous l'influence d'un grand nombre de causes qu'il faut passer en revue.

Congestions. — L'excitation d'un nerf *centripète*, qu'il soit *sensitif*, sensoriel ou viscéral, provoque une série de modifications vasculaires. On peut observer quatre ordres de phénomènes différents, suivant qu'il y a excitation ou paralysie des vaso-constricteurs, excitation ou paralysie des vaso-dilatateurs.

On constate généralement une vaso-constriction au début suivie bientôt d'une vaso-dilatation; si l'excitation est très énergique, la vaso-constriction peut passer inaperçue.

Les phénomènes vaso-moteurs sont généralement *symétriques*. Quand on plonge une main dans l'eau froide, l'autre se refroidit; c'est là un exemple frappant d'action vaso-motrice *bilatérale* et *symétrique*. On peut constater des *réflexes symétriques dissemblables* : quand les vaisseaux de l'un des reins se dilatent, ceux de l'autre rein se rétrécissent.

Ce résultat peut être rapproché des effets produits par l'*arrachement* du *ganglion cervical* supérieur; l'opération entraîne la congestion auriculaire du côté opéré et un rétrécissement des vaisseaux du côté sain.

Un véritable balancement peut se produire ainsi entre la circulation superficielle et la circulation profonde ou viscérale.

Le *froid* qui anémie la peau congestionne les poumons, le foie, le rein, etc. jusqu'à produire une hémorragie; mais ces congestions réflexes favorisent la diapédèse, la phagocytose. Quand on inocule le *streptocoque* de l'*érisy-*

pèle sous la peau de l'oreille du *lapin*, on constate que l'affection demeure bénigne quoique la lésion locale soit plus intense si l'on arrache le ganglion cervical supérieur du sympathique. Chez les *hémiplegiques*, on constate fréquemment une élévation de température des membres inertes par suite de la paralysie des vaso-constricteurs.

Des *composés chimiques* d'origine organique ou d'origine extérieure agissent sur les appareils vaso-moteurs et congestionnent les organes.

L'*urée* provoque la dilatation des vaisseaux du rein et élève la pression artérielle; certaines matières albuminoïdes telles que les *protéoses* exercent une action vasodilatatrice très marquée.

Les substances qui se produisent dans les muscles sous l'influence de la *fatigue*, troublent la respiration, élèvent la pression sanguine et produisent des dilatations vasculaires. En injectant à un *chien* du sang défibriné provenant d'un autre *chien* préalablement soumis à un travail musculaire prolongé, on obtient des effets analogues.

La suppression des *glandes* à fonction *antitoxique* comme les *corps thyroïdes* est suivie de congestions viscérales.

Les *grandes brûlures* agissent aussi sur les vaso-moteurs par les produits toxiques retenus ou formés dans l'organisme; des produits déterminent une paralysie vasomotrice profonde accompagnée de congestion et d'hémorragies viscérales.

Les produits des *glandes* à sécrétion interne agissent spécialement sur les vaso-moteurs. On connaît l'action vaso-constrictive de l'extrait de glande pituitaire et de l'*adrénaline* ou extrait médullaire des capsules surrénales du *bœuf* et du *mouton* et des extraits aqueux ou glycerinés du rein, l'action vasodilatatrice de l'extrait thyroïdien et de l'extrait de *thymus*, de *foie*, de *pancréas*, d'*ovaires*, de *testicules*, de *poumon*, de *parotide*, de *sous-maxillaire* du *chien*.

Toutes ces substances vaso-motrices qui se trouvent dans les extraits sont-elles régulièrement déversées à l'état physiologique par ces organes dans la circulation?

Cette question importante est aujourd'hui à peu près résolue pour le rein et les capsules surrénales. En recueillant en effet le sang veineux de ces organes, en le défibrinant et en l'injectant à dose variable à des *lapins*, à des *chats* et à des *chiens*, on constate une vaso-constriction évidente avec élévation de la pression artérielle et ralentissement du cœur.

Toutes les glandes, et non pas seulement celles qui sont dépourvues de conduit excréteur, livrent au sang quelque substance utile au fonctionnement de l'organisme. Cette substance exerce une action vaso-motrice plus ou moins prononcée et disparaît ensuite très rapidement par oxydation.

Y a-t-il antagonisme entre les deux groupes d'extraits vaso-constricteurs et vaso-dilatateurs. — Les expériences qui ont été faites à ce sujet démontrent la suprématie du groupe vaso-constricteur. Quand on a déterminé une vaso-dilatation avec l'extrait thyroïdien, l'injection d'extrait surrénal ou l'injection du mélange des deux extraits détermine l'élévation de la tension artérielle, c'est-à-dire le resserrement des vaisseaux.

Un excès de *rénine* ou d'extrait rénal dans le sang peut avoir pour conséquence l'hypertrophie du cœur.

D'autre part, les appareils *vaso-moteurs* sont prodigieusement influencés par les produits *microbiens*. La *tuberculine*, la *malléine*, la toxine *diphthérique*, etc., exercent une action vaso-dilatatrice très marquée; mais cette dernière ne produit cet effet que plusieurs heures après l'injection, comme si la toxine devait élaborer des poisons qui agissent seuls sur les vaso-dilatateurs et principalement sur le cœur dont les systoles sont affaiblies.

Parmi les produits microbiens, il y a peu de substances vaso-constrictives.

Hémorragies. — Si une réaction nerveuse modérée suffit pour déterminer la congestion d'une région ou d'un organe, une excitation plus vive peut être suivie de ruptures vasculaires. Les expériences de Vulpian ont permis de constater la dilatation énorme des vaisseaux abdominaux à la suite de la section des *tubercules quadrijumeaux*; celles de Brown-Séquard ont établi que la piqûre des divers centres nerveux est suivie d'hémorragies viscérales; la piqûre de la *moelle* au niveau de la *sixième dorsale* amène une hémorragie des *capsules surrénales*, celle du *bulbe* provoque des foyers sous-péricardiques, celle du *corps restiforme* entraîne des épanchements sanguins dans l'oreille du même côté. L'ablation du *plexus solaire* est suivie d'épanchements sanguins dans la cavité intestinale.

Un *bain froid*, une *douche* peuvent produire par action réflexe des *épistaxis*, de l'*apoplexie* pulmonaire, etc. Dans les cas d'*asphyxie encéphalique* par compression des carotides, on constate aussi des hémorragies sous-cutanées et sous-muqueuses.

L'*asphyxie*, d'une manière générale, provoque une dilatation des vaisseaux de la peau et en même temps une contraction des vaisseaux des viscères.

OEdèmes. — L'exsudation séreuse ou l'oedème est une conséquence de la congestion. L'oedème se trouve ainsi intimement lié aux troubles vaso-moteurs. Il survient dans les mêmes conditions que les modifications sécrétoires déterminées dans les glandes par les actions vaso-dilatatrices.

Les oedèmes se produisent aussi dans l'*échauboulure*, dans l'*anasarque*, etc. (Voy. *Anatomie pathologique*).

Inflammations. — Quand un corps étranger a été introduit dans les tissus, l'excitation du système nerveux qui ne tarde pas à se produire engendre la *douleur* et

secondairement des phénomènes de vaso-dilatation d'où découlent les autres symptômes de l'inflammation (*rougeur, chaleur, tuméfaction*).

En dehors de ces phénomènes locaux vaso-moteurs, on constate d'autres actes réflexes qui retentissent sur la nutrition de l'organisme ; il en résulte une élévation de la température générale, une exagération dans la production des matières excrémentitielles et de l'acide carbonique.

Manifestations dystrophiques. — Le système nerveux assure la nutrition des diverses parties de l'organisme. Les troubles trophiques consécutifs à sa suppression ne dépendent donc pas simplement d'une absence de fonctionnement, mais principalement d'une modification profonde de la nutrition.

Si l'on coupe la *corde du tympan*, les papilles du côté correspondant perdent rapidement leurs caractères spécifiques, partout les éléments différenciés se dépouillent de leurs caractères histologiques, un tissu de remplissage se développe et la graisse vient remplacer les parties atrophiées. C'est dans les muscles que ce remplacement apparaît de la manière la plus frappante.

Les *altérations articulaires* produisent cette atrophie musculaire en trois ou quatre jours ; il suffit de sectionner les racines postérieures pour prévenir cette atrophie, car en interrompant le réflexe, on empêche l'atrophie musculaire consécutive aux *entorses* ou aux *lésions des articulations*.

Choc nerveux. — Les excitations nerveuses sont susceptibles de produire trois variétés de syncopes : *syncope cardiaque, syncope respiratoire, syncope des échanges* ou mieux *syncope nutritive*. C'est celle-ci qui caractérise le choc nerveux. Cet accident peut survenir sous l'influence de traumatismes peu intenses. Il n'existe aucun

rapport constant entre l'intensité de la cause et la gravité de ses effets.

Les *traumatismes* des centres nerveux (cerveau, bulbe, moelle), les impressions *morales*, les excitations *sensoryielles*, *émotionnelles*, les excitations des nerfs *sensitifs* par irritation des nerfs de la peau, des muscles, des tendons et surtout du périoste et de l'os sont des causes de choc nerveux. Les traumatismes déterminent le choc quand un viscère (rein, utérus, vessie, intestin, testicule) est atteint.

La suppression des échanges qui caractérise le choc nerveux s'accompagne toujours d'un abaissement rapide de la température : 4 à 5 degrés en quelques heures chez l'homme : 4 à 6 degrés chez les cobayes en 30 minutes ; la putréfaction des sujets qui ont succombé au choc est très lente ; elle ne s'est manifestée qu'au bout de 47 jours chez un *chien*.

Réactions nerveuses dans les intoxications.

— Qu'un poison soit introduit dans l'organisme, il se produit dès son entrée dans la bouche des *réflexes* qui exagèrent la salivation d'où résulte la dilution du produit avalé ; en même temps le goût désagréable du poison irrite les terminaisons nerveuses et amène le rejet d'une autre partie avant la déglutition. Puis le *vomissement*, la *diarrhée* combattent l'absorption ; il s'établit des contre-courants suivis de transsudations. Toutes ces manifestations résultent d'une excitation nerveuse. Grâce au système nerveux, tous les appareils s'insurgent contre les agents nocifs.

Les *réactions protectrices* de l'appareil *respiratoire* contre les intoxications sont l'éternuement, la toux qui tend à rejeter tous les produits délétères, l'exsudation qui les incorpore ; celles de la *conjonctive* et de l'œil sont le larmoiement et l'occlusion des paupières ; celles de la *peau* sont la congestion et l'œdème ; celles des organes internes

sont analogues. Il se produit dans le poulmon, dans les reins, des phénomènes de congestion et d'exsudation ou d'hémorragie qui tendent à diluer les poisons et à faciliter leur élimination, à ralentir leur absorption et à atténuer leurs effets.

Quand les réactions dépassent le but, il se produit des phénomènes inhibitoires susceptibles de produire la mort immédiatement par *syncope*. Les réflexes, salutaires dans l'immense majorité des cas, peuvent devenir mortels.

En dehors des réflexes, le système nerveux répond aux intoxications par des manifestations *délirantes*, par des *convulsions* (strychnine, téniasis, etc.).

Certains toxiques enfin sont susceptibles de paralyser les arcs réflexes : la *curare* empêche l'excitation centrifuge de parvenir aux muscles ; l'*atropine* suspend l'action inhibitoire des pneumogastriques sur le cœur ; les *anesthésiques* et les *hypnotiques* diminuent le pouvoir réactionnel du système nerveux. Contre les *intoxications chroniques*, les réactions du système nerveux sont principalement d'ordre *psychique* ; elles consistent dans la diminution ou la disparition des sentiments affectifs, de la volonté, de la mémoire et de l'intelligence.

Réactions nerveuses dans les infections. — Les infections les plus graves sont celles qui résultent de germes ou de toxines qui entravent le pouvoir réactionnel du système nerveux, c'est-à-dire celles qui s'opposent aux congestions réflexes, à la diapédèse, à l'exsudation. Les affections qui tendent le plus vers la guérison sont celles qui stimulent les terminaisons sensibles et provoquent un réflexe vaso-dilatateur entraînant une congestion locale, premier acte de défense de l'organisme. L'expérience suivante en fournit une démonstration éclatante.

Qu'on inocule le streptocoque sous la peau des deux oreilles d'un *lapin* ; une des oreilles est laissée intacte ; on coupe les *nerfs sensitifs* (auriculo-cervicaux) de l'autre ;

on constate que de ce côté l'*érysipèle* est plus grand que du côté sain ; la section nerveuse entrave la guérison.

Chez un autre *lapin* inoculé de même, on arrache le ganglion cervical supérieur du sympathique (nerf centrifuge), on constate que de ce côté la réaction inflammatoire est plus intense ; mais la réparation est également plus rapide. Les substances qui agissent sur les centres vaso-dilatateurs favorisent la guérison par le même mécanisme. La paralysie vaso-motrice retarde la dissémination des *bactéridies charbonneuses*, injectées sous la peau, tandis que la section des nerfs sensitifs accélère l'évolution du processus infectieux.

La vaso-dilatation est d'autant plus efficace qu'elle est plus précoce ; elle hâte la guérison en augmentant la diapédèse et en exagérant la phagocytose ; il y a quarante à cinquante fois plus de cellules rondes du côté où l'on arrache le ganglion cervical supérieur du *lapin* que du côté sain.

Les invasions microbiennes des muqueuses sont suivies de phénomènes réflexes vaso-dilatateurs qui exagèrent les sécrétions dont les produits (salive, mucus, larmes) balayent les produits microbiens. Partout, le système nerveux constitue un appareil avertisseur et un moyen de défense contre les infections : la section des pneumogastriques permet l'inflammation du poumon.

Ces faits montrent que le système nerveux dirige un grand nombre de phénomènes morbides, qui interviennent dans le développement des lésions locales et des troubles viscéraux comme ses symptômes généraux (*fièvre, hypothermie*). Si le *chien* auquel on veut prendre la température s'agite, sa température s'élève rapidement ; la réaction nerveuse détermine presque subitement de l'hyperthermie.

On va étudier successivement les troubles de l'instinct et de l'intelligence (délire, hallucinations, vertiges, coma), les troubles de la motilité (paralysie, ataxie, convulsions,

tremblements), les troubles de la sensibilité générale (douleur, hyperesthésie) et spéciale (vision, audition).

XI. — INTELLIGENCE.

Considérations générales. — L'intelligence des animaux est aujourd'hui universellement reconnue. Les travaux d'Alix, de Joly et surtout de C. Chomel et Fernand Rudler, comme les observations journalières qui sont faites par tous ceux qui aiment et qui étudient les *chiens* et les *chevaux*, démontrent la multiplicité de leurs facultés intellectuelles.

Les animaux, comme l'homme, possèdent des centres *psycho-sensibles* étroitement liés aux centres *psycho-moteurs*, les premiers sont coordinateurs des seconds. Il en résulte que les facultés intellectuelles qui n'ont certainement aucun siège particulier dans le cerveau, paraissent être le fruit de l'intervention de tous les *centres sensibles* : le cerveau étant le rendez-vous de l'action de tous les organes. Les principales manifestations de l'intelligence du *cheval* sont, dit-on, la *sensation*, la perception, le souvenir, l'attention et partiellement le jugement, le raisonnement, l'imagination qui constituent l'entendement.

Facultés intellectuelles. — Les facultés du cheval ont été résumées par Chomel et Rudler de la manière suivante :

« Le cheval est *attentif* à tout ce qui l'entoure, et cette attention va souvent jusqu'à l'observation, la persévérance, l'entêtement.

Il a une grande *mémoire* des lieux et le sens spécial de la direction ou *sens de l'espace* ou de l'*orientation*, qui n'est, semble-t-il, qu'une forme de mémoire. Il peut apprécier les faits, les juger et jusqu'à un certain point raisonner, comme en témoignent divers actes rapportés par Joly (1).

(1) Joly, *De l'intelligence du cheval*, 1890.

Il peut encore présenter des phénomènes d'activité *psychique* (contagion de la peur, rêves, états hypnotiques, délire, hallucinations, etc.).

Les fonctions cérébrales du *cheval* se rapportent encore aux *sensations*, aux *mouvements*, aux *facultés d'expression*, aux *instincts*, au *caractère*, aux *passions*.

Le *cheval* est sujet comme l'*homme* aux sensations *tactiles* (de *contact*, de *pression*, *thermique*, sensibilité musculaire, sensations douloureuses, soif, faim, fatigue, etc.), *gustatives*, *olfactives* (celles-ci très développées) et *visuelles*. On admet généralement, sans que cela soit démontré, qu'il est d'autant plus actif et plus intelligent, que ses sens sont meilleurs, c'est-à-dire plus perfectionnés.

Habituellement, les sens relatifs à la *connaissance* sont plus parfaits chez l'*homme* et ceux relatifs à l'*appétit*, plus parfaits chez l'*animal*; ces derniers seraient même plus développés chez l'*animal* qui vient de naître, que chez l'enfant nouveau-né.

Chez le cheval, on trouve plus ou moins le *sens du mouvement* « qui lui permet d'apprécier le meilleur emploi à faire de ses membres pour développer sa force, ses moyens, en vue de l'exécution des différents mouvements, notamment du saut, des exercices de manège ou de haute école » (Jacoulet et Chomel). Il y a là une série d'opérations mentales complexes, créant les idées de causalité et de comparaison.

Toutes les sensations animales paraissent tributaires de la loi *psycho-physique* de *Fechner* disant que : « les sensations croissent proportionnellement aux logarithmes des excitants ».

Les chevaux offrent des mouvements souvent compliqués, ayant « un haut degré de généralisation et de coordination », qui sont une preuve de la puissance de la moelle comme conducteur nerveux, de la multiplicité des actes réflexes, de la prépondérance du cerveau dans son

rôle coordinateur, régulateur, c'est-à-dire dans sa fonction *psychique*.

Les *facultés d'expression* du *cheval* sont multiples et complexes; elles se traduisent par une *mimique*, le *hennissement* sous l'influence de l'attention, de la peur, de la joie, de l'impression des odeurs, etc. M. Joly a cherché à grouper ces divers mouvements expressifs suivant les trois principes énoncés par Darwin (1). Par un langage élémentaire (*dia, ho, hu*) ou une *phonomimique*, on se fait très bien comprendre du *cheval*. Le développement de son intelligence paraît d'ailleurs être en rapport avec la compréhension du langage.

Le caractère et les passions du *cheval* sont d'ordre extrêmement varié et Buffon avait assigné, avec raison, à cet animal toutes les nuances des passions. Chez lui, les sentiments *affectifs, sociaux* se rencontrent fréquemment. « Il est susceptible d'affection, de reconnaissance, de haine, de rancune, de colère. Il a de la joie, de la tristesse, du chagrin, de l'amour, de la jalousie, beaucoup d'émulation, de l'ambition, voire même de l'orgueil (2) » ; il peut simuler une vive douleur par des lancements ou une boiterie qui disparaissent quand il croit ne pas être observé.

La dominante du caractère chez le *cheval* est la douceur, la soumission, la sensibilité. « Déjà sociable à l'état sauvage (où les *chevaux* vivent en tribus), le cheval se montre très doux, naturellement craintif, peureux, en domestication (3). »

Enfin les *instincts* sont pour le *cheval* comme pour l'homme une *faculté psychique*. Il y a chez lui l'*instinct de préservation*, l'*instinct sexuel*. Le *besoin de mouvement* est aussi fort développé, de même que l'*instinct d'imitation* se caractérise par ses *tics* (4). Parmi les instincts du cheval

(1) Darwin, *Expression des émotions chez l'homme et l'animal*, 1872.

(2) Jacoulet et Chomel, *Loc. cit.*, t. I, p. 193.

(3) Jacoulet et Chomel, *Loc. cit.*, p. 194.

(4) Du moins pour le tic de l'ours (Rudler et Chomel).

il faut placer aussi les *aptitudes spéciales* qui ne sont qu'une mémoire héréditaire organique.

L'échelle intellectuelle des animaux dont on parle tant ne peut guère se comprendre que dans la même espèce; appliquée à tous les animaux comparés entre eux elle devient une fantaisie.

Elle serait bien autrement intéressante dans l'*ordre pathologique*. Il est probable que les principaux troubles psychiques des animaux suivent plus ou moins exactement les grandes divisions de leurs facultés intellectuelles.

Pour M. Joly (1), « *l'hérédité des qualités morales* fut démontrée plus ou moins scientifiquement par Pline, Buffon, Girou de Buzareigne, etc. D'après Charlton Bastian (2), pour tout ce qui touche aux perceptions, émotions et facultés motrices, la doctrine de l'acquisition héréditaire peut être regardée comme solidement prouvée par les observations et les expériences de Douglas et Spalding ».

Hérédité et évolution sont jointes dans les faits psychiques comme dans les autres faits organiques, la première représentant le progrès, la seconde, la conservation (Spencer).

Il en est de même de l'automatisme des mouvements complexes résultant du dressage qui exige l'intervention de la volonté; il provient d'un long apprentissage et représente un réel facteur héréditaire.

Dans l'*habitude*, il faut voir un effet de la mémoire organique ou une « mémoire inconsciente des mouvements associés, combinés en vue d'un but ».

Toute la vie intense du cheval relève d'une bonne organisation cérébrale sans qu'il ait cependant l'idée accusée du temps, l'entendement, l'imagination, ni la notion de

(1) Joly. *Loc. cit.*, p. 185.

(2) Ch. Bastian, *Le cerveau et la pensée*.

l'avenir. Elle est le résultat progressif de l'éducation acquise et transmise.

Buffon avait considéré pour la première fois, dans les animaux, l'éducation comme cause du développement de leurs facultés, ce qui l'avait conduit à démontrer la haute supériorité de l'homme basée sur sa faiblesse même (Chomel et Rudler).

XII. — DÉGÉNÉRESCENCES.

Définition. — L'idée de la dégénérescence chez l'animal a fait son apparition en médecine vétérinaire avec un important travail de MM. Chomel et Rudler (1), auquel nous avons emprunté les matériaux de cette étude.

La *dégénérescence* est caractérisée chez l'animal par la constatation de *stigmates physiques* et *psychiques* dits de dégénérescence. Ces stigmates consistent dans des malformations, des troubles intellectuels, un état de déséquilibre particulier, etc.

La dégénérescence n'appartient pas à un état pathologique particulier. C'est un vice de développement, une manière d'être anormale et permanente qui se traduit à la fois par des caractères morphologiques (*signes physiques*) ainsi que par le fonctionnement vicieux de l'organisme (*signes psychiques*).

L'animal dégénéré est un être physiquement ou intellectuellement anormal. Les antécédents psychopathiques jouent un rôle considérable dans la dégénérescence des sujets.

En fait, la *ressemblance* est le caractère fondamental de l'hérédité physiologique, la *dissemblance* est au contraire la caractéristique de l'hérédité pathologique.

Chomel et Rudler admettent comme facteurs de cette

(1) C. Chomel et Fernand Rudler, *Hérédité morbide et dégénérescence*. — *Des stigmates physiques et psychiques dits de dégénérescence chez l'animal et en particulier chez le cheval*. Ouvrage communiqué.

dissemblance des conditions héréditaires naturelles, artificielles ou accidentelles. Le terme de dégénérescence employé par les auteurs diffère totalement d'ailleurs de la dégradation de la race (Buffon), de la dégénération du type (Blumenbach), car alors il y a plutôt une transformation continue et un perfectionnement graduel (Sanson).

L'exposé fait par les auteurs des *méthodes zootechniques d'amélioration dans leurs rapports avec l'hérédité et la dégénérescence* vient à l'appui de cette thèse que la race se conserve simplement ou bien qu'elle se détruit et s'éteint s'il existe des causes de dégénérescence. Or ces causes sont fort nombreuses; il y a un très fort déchet dans la fabrication du cheval par exemple en tant que dégénérescence. Celle-ci existe aussi bien dans l'ordre psychique que dans l'ordre physique. La « vie intense » du cheval relève « d'une bonne organisation cérébrale » et l'organisme animal « peut n'être plus sain et devenir anormal sans être malade ».

Les dégénérescences ont leur source dans des modifications héréditaires physiques ou psychiques, comme en témoignent un grand nombre d'expériences et d'observations.

Dégénérescence expérimentale. — Les lésions artificielles et accidentelles de l'embryon, les accidents et traumatismes du jeune âge, les intoxications, les infections, le surmenage, les conditions de vie imposées aux animaux (milieu, éducation, dressage, etc.) ont permis de créer diverses dégénérescences.

Brown-Séquard a établi l'hérédité de l'épilepsie produite expérimentalement par sections et irritations de la moelle vers la 10^e dorsale; Luciani, celle de l'épilepsie corticale. De même, des *chiens*, devenus épileptiques à la suite de traumatismes cérébraux, peuvent engendrer des épileptiques (Cadéac).

Après la section partielle du *bulbe rachidien*, Brown-

Séguard a encore observé une *exophtalmie* chez les parents et une *exophtalmie* identique chez les descendants.

Les *intoxications* (alcoolisme, etc.) créent également la prédisposition héréditaire pouvant aller jusqu'à la dégénérescence (Mairet et Combemal). Il paraît en être de même encore pour certaines infections microbiennes (gourme, fièvre typhoïde, etc.) et peut-être aussi pour les auto-infections (surmenage chronique, affections gastro-intestinales résultant de tic, etc.).

Les troubles pendant la vie fœtale ou l'ovulation (Charrin, Delamarre, Moussu), les *traumatismes* de tout genre (Daresté), les émotions, les frayeurs, les maladies du fœtus sont des causes très fréquentes de dégénérescence.

Les conditions qui influent sur le *jeune sujet* peuvent agir dans le même sens à un degré moindre (nourriture défectueuse, défaut d'hygiène, travail [prématuré, etc.]). MM. Chomel et Rudler citent l'hérédité des instincts, des tics, des troubles intellectuels.

L'influence héréditaire se fait nettement sentir sur les instincts des animaux qui sont *éminemment transmissibles*. Voisin les considère comme les mobiles inférieurs de l'intelligence, susceptibles de se modifier par l'éducation et dont les modifications elles-mêmes se transmettent héréditairement.

On pourrait en dire autant des tics, notamment du *tic de l'ours*, trouble psycho-moteur, dont l'étude délicate a été récemment faite par Chomel et Rudler.

Les stigmates physiques dits de dégénérescence s'observent également dans les *stéréotypies de léchage* (1) L'hérédité du tic a d'ailleurs été constatée et démontrée par Farges, Weber, Collin, Joly, etc.

L'hérédité des facultés intellectuelles est difficile à bien préciser, mais du moins, pour le cheval, les fonctions cérébrales paraissent assez étroitement liées aux sensations et

(1) F. Rudler et C. Chomel, *Nouvelle Iconogr. de la Salpêtrière*, 1904, n° 6.

perceptions, c'est-à-dire à l'*organisation des idées*. Par les sensations, on pourra se rendre un compte plus ou moins exact des phénomènes de dégénérescence.

La *mémoire acquise* est *héréditaire*, elle implique l'idée de temps, de lieu et de choses vues et comprises. Par elle on explique l'aptitude progressive de certains *chevaux* au saut, aux mouvements compliqués. La maladresse persistante de certains chevaux qui préfèrent la chute à un effort de volonté est une sorte de *mémoire organique inconsciente*.

Au contraire, la mémoire héréditaire donne la clef des aptitudes spéciales.

La *volonté* se manifeste par des mouvements sériés allant jusqu'à la plus haute culture des attitudes. Par contre, la *rétivité*, la *méchanceté*, le *refus d'obéissance* (état sauvage), la *peur* sont alliés le plus souvent à l'hérédité.

Très souvent les *idées de défense* relèvent des troubles de la sensibilité générale.

La transmission héréditaire des caractères psychologiques acquis par le *chien de chasse*, explique clairement l'hérédité incontestable des troubles psychiques.

Chez l'*homme*, elle peut faire admettre la tendance au vol, aux obsessions, l'impulsion au suicide, etc.

Suivant Mosso (1), il faudrait compter trois ou quatre générations pour que les chevaux perdent leurs instincts sauvages.

Des faits où une rétivité évidente s'est perpétuée de l'ascendant au descendant ont été cités par Pierquin (2), Joly (3), etc.

Les peurs morbides sont assez fréquentes chez les animaux.

Si le *sens musculaire* mesurant la distance et l'étendue des objets, la *marche automatique* sont le fruit d'opérations

(1) Mosso, *La peur*.

(2) Pierquin, *Traité de la folie des animaux*.

(3) Joly, *Loc. cit.*, p. 187.

cérébrales complexes, il peut y avoir, d'autre part, retard de la marche, incoordination motrice, effort exagéré pour un but simple (action de trotter) qui résultent du développement incomplet du sens musculaire ce qui réalise en somme la dégénérescence.

Enfin les *aberrations des sens*, la perversion du goût, de l'odorat, l'hyperexcitabilité cutanée de certains *chevaux* témoignent également des troubles nerveux : *chevaux* ayant l'habitude de manger de la terre, chiens à odorat très développé se roulant en avalant des excréments, gloutonnerie, voracité, etc. (Chomel et Rudler).

En somme, le terrain psychopathique préparé par les *legs héréditaires* et les *acquisitions individuelles* se caractérise chez l'animal comme chez l'*homme* par des malformations physiques, et l'inégalité de développement des centres psychiques, psycho-moteurs et psycho-sensoriels. Le terme héréditaire implique une notion étiologique ; le terme *dégénéré*, une notion symptomatique.

Pour étudier la dégénérescence, il faut rechercher avec soin les antécédents héréditaires de l'animal, établir les caractères de son individualité physique et psychique, inspecter la forme du corps, les attitudes, les mouvements, les actes, et même à la rigueur recourir à l'expérimentation (psychométrie, hypnotisme, etc.). C'est à l'aide de ces diverses méthodes que Chomel et Rudler ont constaté chez le cheval de nombreux stigmates physiques et psychiques dits de dégénérescence, soit dans les dégénérescences *héréditaires*, soit dans les dégénérescences *d'évolution*. Nous allons rapporter ici très succinctement ces divers signes.

Stigmates physiques. — Les malformations physiques constituent non une preuve, mais une simple présomption de dégénérescence. Les signes morphologiques viennent à l'appui des symptômes psychiques pour caractériser la dégénérescence, pour lui fournir une

expression anatomique : ils révèlent un développement défectueux de l'organisme.

Les stigmates physiques comprennent, d'après Chomel et Rudler, les malformations de la tête (crâne, face, oreilles, yeux, nez, bouche), du tronc et des membres.

1° **Crâne.** — L'étude de ces anomalies est encore peu avancée. On connaît cependant :

1° DES ANOMALIES DE VOLUME : *microcéphalie* (crâne plus petit chez quelques chevaux) et l'*hydrocéphalie* (crâne volumineux, en forme de boule chez les poulains).

2° Des anomalies de FORME : *plagiocéphalie* (crâne aplati fortement asymétrique), *scaphocéphalie* (saillie de la suture frontale), *naticéphalie* (déformation du crâne avec sillon médian et saillies des bosses frontales).

Les *déformations artificielles* comprennent les compressions accidentelles qui résultent fréquemment, chez le *cheval*, de contusions ou de chutes. Quelques chevaux sont dits *cornus* parce qu'ils présentent au front des vestiges de cornes.

Le cheval Androclès (par Dollar et Alabama) avait sur le front, entre les oreilles et les yeux, deux rudiments de cornes comme Dutch Skater ; cette particularité se trouve donc deux fois dans la descendance de The Flying Dutchman. L'*asymétrie crânienne* se retrouve chez la plupart des chevaux épileptiques (Bassi, Trinchera).

2° **Face.** — L'asymétrie faciale a été mise en évidence par Chomel et Rudler dans leur étude des tics. On la constate de la manière suivante :

Par L'INSPECTION, on peut remarquer, en se plaçant devant le cheval, s'il y a abaissement d'un œil, déviation du nez à droite ou à gauche.

En soulevant les lèvres et en se plaçant de face ou de profil, on observe la *dentition irrégulière*, le *défaut d'affrontement* des incisives (*prognathisme*, *brachygnathisme*), le *chevauchement* des dents, la présence d'*incisives supplémentaires*, une *usure dentaire anormale* caractérisant le tic à l'appui.

La PALPATION de la face permet de reconnaître si l'asymétrie provient des parties molles ou des parties osseuses.

La MENSURATION de la *face* fournit des indications sur sa forme et sur son développement. La meilleure manière de juger de l'asymétrie de la face consiste à mesurer au décimètre et comparativement de chaque côté la distance comprise entre l'angle interne de l'œil et l'extrémité de chaque apophyse zygomatique (Chomel et Rudler).

Oreilles. — Le cheval méfiant, hargneux, *couche souvent* ses oreilles; celui qui est peureux, craintif, atteint de cécité, les a constamment en mouvement; l'animal *sourd* les tient *immobiles*.

Yeux. — Parmi les stigmates physiques fournis par les yeux, il faut citer : *l'inégalité pupillaire*, les yeux *inégaux*, les anomalies de *coloration* (œil fauve, œil vairon), les cataractes précoces (Chomel et Rudler).

Nez. — La lèvre supérieure *déviée* à droite ou à gauche, la lèvre inférieure pendante sont considérées par les auteurs précités comme des stigmates de dégénérescence.

Les difformités du nez sont le plus souvent acquises; mais la déviation latérale signalée dans les tics par Chomel et Rudler est congénitale; il en est de même pour la déviation de la cloison.

Bouche. — L'asymétrie des arcades dentaire, l'usure inégale des dents, l'accumulation constante des aliments entre les joues et les mâchoires (animal qui fait *magasin*), le défaut de parallélisme des arcades dentaires, les dents supplémentaires, les anomalies de siège, *d'éruption*, sont des manifestations de dégénérescence.

Tronc et membres. — MM. Chomel et Rudler ont mis en relief un certain nombre de stigmates physiques : malformations et dépressions thoraciques; asymétrie de l'épaule, de la hanche; genou brassicourt; étranglé à la base; genou de veau; genou renvoyé; mauvaise conformation des jarrets; défauts du boulet; la

plupart des tares osseuses; panardise; cagnardise du membre; cryptorchidie; etc., etc. Ces auteurs citent de très nombreux exemples de transmissions observés sur les chevaux de sang.

Symptômes somatiques. — Ils comprennent des troubles du système nerveux, des fonctions génésiques, digestives, de l'appareil urinaire.

Dans ce groupement on trouve : les troubles de la motilité (cabrer fréquent, lancer, ruade, etc.), les allures irrégulières non acquises (amble, traquenard, etc.), l'instabilité motrice, l'action de trotter, les attitudes spéciales (décubitus fréquent, etc.), l'exagération du réflexe lombaire, le peu de résistance du dynamomètre caudal au soulèvement, les phénomènes d'anesthésie ou d'hyperesthésie, l'hypersecretion sudorale, le satyriasis chez l'étalon, la nymphomanie chez la jument, l'aérophagie, les perversions digestives, le cornage et le surmenage chroniques, etc.

Le lercement latéral, l'action de billarder, de faucher, de se couper ou de s'atteindre, etc. sont des déficiences temporaires dont la signification est moins grande que l'action de trotter qui est fréquente chez les dégénérés!

Stigmates psychiques. — Le cheval, disent Chomel et Rudler, peut exécuter toute une série d'actes qui pour être très simples et susceptibles seulement d'un perfectionnement très limité, ne sont pas moins facilement reconnaissables et se distinguent nettement des actes purement réflexes d'origine bulbo-médullaire. Dans le tic de l'ours par exemple, ils ont noté des actes volontaires, des actes d'imitation, phénomènes psycho-moteurs qui impliquent nécessairement la mise en jeu des centres supérieurs d'association et de coordination et qui ne peuvent s'expliquer que par la participation de l'écorce cérébrale.

Les troubles psychiques de l'animal consistent dans des

troubles du caractère (nervosisme, émotivité, impressionnabilité, phobies visuelles et auditives) dans des perturbations de l'*intelligence*, de la *volonté*. La tare *psychique* chez l'animal, qu'elle soit due à la diminution de la synthèse psychique, à la prédominance des instincts, ou à toute autre cause, coïncide souvent avec une hérédité accumulée et avec des stigmates physiques de dégénérescence.

Les stigmates psychiques se rapportent :

1° AUX TROUBLES DE LA MIMIQUE ou troubles psychiques sensitifs qui s'expriment chez le *cheval* par de l'agitation, de l'égarement, de la défiance, des phobies visuelles et auditives, de l'apathie et du dégoût pour l'exercice. Autant le cheval bien équilibré est doux, obéissant, autant le dégénéré psychique oppose au contraire des résistances, une attitude menaçante.

2° AUX ACTES IMPULSIFS, à la condition d'être fréquents, sans utilité et irrésistibles : action de ruer, de trotter, de s'emballer au mépris de tout danger, etc. Certains chevaux tiqueurs sont très impatients, ils présentent des trépiglements, des hochements de tête, ils font des bonds intempestifs, ils s'emballent et s'afolent sans motif. Parmi ces chevaux, ils en est même qui se livrent à de véritables accès de férocité !

3° A L'HÉRÉDITÉ NERVEUSE accumulée, capitalisée, allant jusqu'au NERVOSISME. A ce sujet, MM. Chomel et Rudler distinguent fort justement le tempérament nerveux des chevaux de sang du déséquilibre nerveux des dégénérés.

4° AUX TROUBLES DE LA VOLONTÉ, DU CARACTÈRE, résultant de « l'affaiblissement du pouvoir général de la synthèse psychique » (aboulie ou diminution de la volonté, hésitation, paresse, impuissance dans les actes, caractère inégal, intermittent, fantaisiste, défaut de courage, etc.). Certains chevaux tiqueurs s'isolent difficilement d'une colonne, d'autres fléchissent brusquement sur leurs membres sous le coup d'une émotion vive.

5° AUX PHOBIES, HALLUCINATIONS (sensorielles, visuelles ou

motrices) (craintes, répulsions, cheval emballé, etc.).

6° A LA MÉCHANCETÉ ET A LA RÉTIVITÉ PRÉCOCES qui sont souvent héréditaires.

La dégénérescence est souvent la conséquence d'une aggravation progressive de génération en génération des tares transmises. Grâce à la *sélection* qui se fait chez les animaux, la race animale est moins dégénérée que l'homme. On ne saurait comparer l'intelligence des idiots avec l'intelligence des animaux, car l'animal a ordinairement un développement intellectuel normal. Quand l'étude des sens et des sensations qui s'y rattachent (vue, ouïe, goût, sens musculaire, sensibilité générale, etc.) sera plus avancée chez les animaux, il deviendra facile d'apprécier leurs troubles psychiques. Parmi les animaux dégénérés, on pourra reconnaître des *visuels*, des *auditifs*, des *sensitifs*, des *moteurs*. On dressera l'échelle des diverses dégénérescences. On associera les signes psychiques aux signes physiques pour avoir toute leur signification; car on sait que des troubles psychiques isolés peuvent s'observer sur de très bons chevaux. Les signes morphologiques et psychiques n'ont de valeur que par leur accumulation et à la condition d'être très accusés, très prononcés, sinon il y a seulement présomption de dégénérescence.

On s'efforcera enfin, non seulement par la sélection, mais encore par l'éducation, l'influence de l'entraînement, d'enrayer la dégénérescence et de produire une transformation saisissable. Les travaux de Chomel et Rudler ne peuvent que faciliter les progrès de l'élevage, de la zootechnie comme des études cliniques.

XIII. — DÉLIRE.

Pathogénie. — Le délire est une perversion des fonc-

tions psychiques (1) résultant d'un trouble matériel des circonvolutions cérébrales : *congestion, anémie, lésion de nutrition, intoxications*, variations de la température, etc.

La congestion, l'inflammation des méninges et de l'encéphale, les thromboses des artères cérébrales (Siegen) peuvent le provoquer.

Les maladies infectieuses (*pneumonie, fièvre typhoïde, tuberculose du bœuf, peste bovine, coryza gangreneux, rage, morve aiguë*) déterminent le délire en altérant le sang (anoxyhémie, asphyxie), en provoquant la fixation des microbes infectieux dans le cerveau ou en produisant une congestion cérébrale; en empêchant la désassimilation par suite de l'altération du filtre rénal, en exagérant la dénutrition par suite de l'élévation de la température organique. Le délire des maladies infectieuses est donc un délire toxique.

Les poisons (*belladone, jusquiame, mercure, plomb, strychnine*), administrés à haute dose, sont une source de délire; les essences provoquent, suivant leur nature, un délire furieux ou un délire tranquille (2).

Les *chiens* soumis à l'action du *chloral*, du *chloroforme* et de l'*éther* poussent des hurlements plaintifs ou des cris furieux, des gémissements bruyants comme s'ils étaient cruellement martyrisés. Cette agitation frénétique du *chien* chloroformé ressemble beaucoup à un état *convulsif*.

Quand le *chloral* est donné à doses assez fortes pour annuler la motilité volontaire, les *chiens* rêvent encore; ils aboient légèrement comme font parfois les *chiens* endormis de sommeil naturel; parfois ils font entendre de longs et plaintifs gémissements bien qu'ils ne subissent aucune *opération*.

(1) Labat, *Deux cas de délire aigu sur deux juments* (*Revue vétérinaire*, 1893, p. 13. — Ducasse, *Attitude délirante d'un cheval au cours d'une pneumonie* (*Répertoire de police sanitaire*, 1903).

(2) Cadéac et Meunier, *Recherches expérimentales sur les essences* Paris, 1892.

Dans la période *post-chloroformique*, des *grenouilles* sont prises d'accès de *délire* véritable; elles ont des *hallucinations* et se précipitent sur les objets voisins pour les mordre en supposant probablement que ce sont des proies qui leur sont offertes.

Les animaux en *inanition* ne présentent jamais un délire semblable à celui de l'*homme* qui meurt de faim.

Le *rêve* lui-même peut être considéré comme une sorte de délire. Les *chiens*, les *chats* rêvent, aboient, se plaignent, etc.

On ne constate pas chez eux de *somnambulisme* et les états analogues à l'*hypnotisme* sont caractérisés par la stupeur sans délire.

Caractères. — Ce symptôme est dénoncé par une surexcitation extraordinaire des animaux.

Les *chevaux* se dressent sur les membres, montent sur la crèche, se cabrent, se renversent, frappent des pieds, se mordent, mordent les personnes, prennent des attitudes impulsives: ils ont perdu le sentiment de tout danger; ils se brisent quelquefois la tête contre les murs.

Les bêtes *bovines* poussent des beuglements effrayants, frappent du pied et de la corne, bavent et grincent des dents; les *moutons* se livrent à des sauts très grands; les *porcs* grognent, s'agitent, courent, se heurtent, grattent le sol avec les pieds, le groin et s'enfoncent dans la litière; les *chiens* sont inquiets, ils font entendre des aboiements plaintifs, tournent en cercle, en tonneau, mordent la paille, les barreaux, les portes, etc., et sont en proie à un délire furieux.

L'*homme* sous le coup d'une intoxication psychique perd graduellement la puissance directrice de l'*attention* et de la *volonté*. L'*homme* ivre, l'*aliéné*, l'*épileptique* ne s'appartiennent plus, ils ne peuvent se ressaisir, ils sont envahis par des idées dont ils ne peuvent arrêter le débordement et c'est cette absence de frein qui constitue le *délire*.

On sent bien, au début de l'ivresse, que cette influence inhibitrice dirigeante est sur le point de nous échapper; et on fait de grands efforts pour essayer de la garder.

Ainsi l'état de saine raison paraît être constitué par deux phénomènes fondamentaux : d'abord *la notion complète de la réalité*, notion qui est analogue et presque identique à celle qu'ont les autres *hommes*; ensuite le *pouvoir directeur*, inhibiteur qui constitue l'attention et la volonté.

Au contraire, l'état de *délire* est un état psychique dans lequel la notion de la réalité est nulle (*rêve*), incomplète (*ivresse*), différente de celle qu'ont les autres *hommes* (*aliénation*), et dans lequel aussi le pouvoir d'attention est diminué ou aboli.

Autrement dit encore, la perversion fonctionnelle de l'intelligence porte avant tout sur l'appareil de coordination, de direction et de régulation des idées (Richet).

XIV. — HALLUCINATIONS.

Définition. — C'est un trouble psychique caractérisé par une sensation sans objet.

Ce délire ressemble beaucoup au *rêve* qui se produit pendant le sommeil physiologique. Il est dû à la mise en activité involontaire de la mémoire et des centres cérébraux sans qu'ils aient reçu d'excitation périphérique. Pendant l'hallucination, l'animal reproduit tous les actes qu'il accomplit dans le fonctionnement normal de l'organisme; tous les mouvements sont parfaitement coordonnés et exécutés.

Signification. — C'est un symptôme d'états morbides plus ou moins complexes (*rage, charbon*) (1). Tous les animaux sont capables d'hallucinations; c'est chez le *chien* qu'elles sont surtout fréquentes et faciles à constater.

(1) Voy. ces maladies : *Pathologie des maladies contagieuses* de l'*Encyclopédie vétérinaire*.

On a divisé les hallucinations en *psychiques* et *sensorielles*, très difficiles à différencier chez les animaux.

Chaque espèce d'intoxication entraîne une hallucination spéciale.

L'imprégnation des cellules cérébrales par des essences

Fig. 36. — Hallucination caractérisée par la vision d'un obstacle, déterminée par l'essence de basilic.

excito-stupéfiante produit des hallucinations de la vue à caractère *terrifiant*. Avec la sauge, l'hysope et l'absinthe, les animaux sont en proie à des visions effrayantes; mais au lieu de reculer, ils se défendent; au lieu de fuir, ils attaquent. Ils ont toujours un aspect courroucé; ils aboient, cherchent à mordre, ils deviennent furieux et même féroces.

Fig. 37. — Hallucinations agressives déterminées par l'essence de sauge.

Le *chien* court effrayé avec une rapidité extrême et il s'arrête brusquement comme devant un obstacle insurmontable, les jarrets fléchis, l'oreille tendue, il fait volte-face, retourne en arrière, puis reprend sa course folle en avant et fran-

chit d'un saut puissant ce qui l'avait arrêté en premier lieu. Il revient en arrière plusieurs fois en faisant un coude pour éviter le même obstacle et ressaute chaque fois à la même place. Il exécute ainsi une sorte de rêve bien *systé-*

Fig. 38. — Hallucinations terrifiantes déterminées par l'essence de fenouil.

matisé qui implique une certaine logique dans sa réalisation.

La lavande, l'angélique produisent des visions qui glaçant les *chiens* d'épouvante et leur enlèvent toute idée de se défendre. La menthe et l'origan déterminent des hallucinations de l'odorat; l'animal se met à quêter, à flairer; il lève le nez, cherche le vent, marche avec hésitation, l'œil fixe; il chasse un gibier imaginaire (1).

L'essence de fenouil produit des hallucinations terrifiantes, mais les animaux se rejettent brusquement en arrière pour éviter un péril imaginaire (fig. 38).

On observe parfois des hallucinations de la *sensibilité générale* dans l'intoxication par le vulnéraire; à tout instant, le *chien* se mord la queue, le train postérieur, le flanc comme s'il voulait se débarrasser d'insectes dont il croit sentir les piqûres. Il bondit même parfois pour atteindre la mouche imaginaire à laquelle il attribue, sans doute, les fourmillements toxiques produits par les essences.

(1) Cadéac et Meunier, *Recherches expérimentales sur les essences. Intoxication par l'eau d'arquebuse*, Paris, 1892.

Les *anesthésiques* modifient aussi les fonctions cérébrales; le *chien* qui, soumis à l'influence du chloroforme, s'agite violemment, aboie, croit chasser, est la dupe d'hallucinations. Il en est de même de l'*étalon* qui, pendant l'éthérisation, hennit, sort le pénis et exécute tous les mouvements de la copulation (Bouley).

Sarradet a signalé le cas d'un *bœuf* qui, au travail, s'arrêtait brusquement, les yeux hagards. A l'étable, il poussait des beuglements terribles et s'enfuyait tremblant couvert de sueur (1).

Chez le *chien*, Thirion a observé des *hallucinations* de la vue consécutives à la *maladie du jeune âge*. Cet animal manifestait une impressionnabilité particulière à l'égard de la lumière; il fixait sans cesse une partie d'un mur blanc éclairé par le soleil; la lumière déterminait chez lui une hallucination constante.

XV. — ACCÈS RABIFORMES.

Définition. — On désigne ainsi un ensemble de troubles sensitifs et moteurs analogues à ceux qu'on observe dans la rage, mais indépendants de l'action du virus rabique sur les centres nerveux.

Leur importance est considérable parce qu'on les observe particulièrement chez le *chien* et qu'ils peuvent simuler la rage au point de rendre le diagnostic de cette maladie très difficile.

Des états symptomatiques analogues ont été constatés chez l'homme, le *cheval*, les *grands ruminants*.

Pathogénie. — Ces fausses rages sont déterminées par des causes très variées :

Chez l'homme, par des émotions, des excitations, l'hystérie, le *delirium tremens*; chez le *cheval* par le vertige;

(1) Sarradet, *Revue vétérinaire*, 1876, p. 221.

(2) Thirion, *Recueil de méd. vét.*, 1898.

chez les *grands ruminants* par l'ail (Pascault), par la fièvre vitulaire, les troubles gastriques (Detroye) ou sous l'influence d'une cause inconnue, comme la rage atténuée se terminant par la guérison (Repiquet); chez le *chien*

Fig. 65. — Caractère agressif d'un chien après l'absorption veineuse de 25 centigrammes d'essence d'hysope (Cadéac).

par l'épilepsie, la *gastro-entérite*, les *empoisonnements* (tanaïsie), la *maladie du jeune âge* et surtout par l'*arrêt de corps étrangers* dans le pharynx, l'estomac ou l'intestin, et par les affections *vermineuses* du tube digestif.

Cette relation entre les affections *vermineuses*, les corps étrangers du tube digestif et les manifestations rabiformes a été nettement établie par diverses observations (1).

En effet, les uns ont vu les symptômes disparaître après l'administration d'un *purgatif*, d'un vomitif ou d'un vermifuge qui chassait le corps étranger ou le parasite, d'autres ont trouvé à l'autopsie des *chiens* pris d'accès rabiformes des corps étrangers ou des vers accumulés dans l'intestin et n'ont pu produire la rage par l'inoculation du bulbe de ces animaux (Cadéac) (2).

Des symptômes rabiformes sont quelquefois consécutifs

(1) Repiquet, *Société des sciences vét.*, 1899, p. 91.

(2) Voy. *Corps étrangers du tube digestif* in *Pathologie interne* de l'*Encyclopédie vétérinaire*.

à la *gestation* extra-utérine (Barzoff) ou à une *fausse gestation* (1).

Caractères. — Sous l'influence des causes énumérées ci-dessus, on peut voir se manifester tous les symptômes qui caractérisent la rage. Les animaux deviennent tristes, taciturnes, leur caractère est complètement changé; ils présentent une sensibilité, une impressionnabilité anormales, une altération des sens et de la voix. Tantôt ils deviennent furieux, la bouche remplie de bave, les yeux étincelants et manifestant des envies de mordre; tantôt ils restent plongés dans la torpeur, se cachent, fuient quand on les approche. Ils peuvent être pris de convulsions, d'accès *épileptiformes* accompagnés de mouvements convulsifs des mâchoires, de salivation abondante, etc. Parfois la déglutition est impossible (corps étrangers dans le larynx), l'animal reste la gueule béante, avec écoulement de bave, regard triste, etc.

Tous ces symptômes peuvent être engendrés par des produits toniques, notamment par des essences.

Comment reconnaître si l'animal qui présente ces symptômes est enragé? — On peut recourir à l'inoculation intracrânienne du bulbe de l'animal suspect, pratiquer l'examen histologique des ganglions cérébro-spinaux et sympathiques, rechercher le sucre dans ses urines.

1° *L'inoculation intracrânienne* du bulbe de l'animal suspect lève tous les doutes quand on obtient un résultat positif; mais un résultat négatif ne permet pas d'affirmer absolument que l'animal n'était affecté que de symptômes rabiformes. Des chiens qui ont communiqué la rage par des morsures et qui ont été tués pendant l'évolution

(1) Sbraggia, *Il Nuovo Ercolani*, 1901. Une chienne qui n'avait pas été couverte depuis deux ans avait la manie de la maternité; elle s'était blottie dans une espèce de couchette qu'elle s'était creusée dans la terre et cherchait à mordre; elle avait montré un an auparavant un accès semblable de psychopathie.

rabique possèdent quelquefois un bulbe dépourvu de virulence parce que les germes de cette affection progressant par la voie nerveuse n'ont pas encore atteint cet organe.

2° *L'examen histologique des ganglions cérébro-spinaux donne-t-il des résultats caractéristiques?* Van Gehuchten et Nélis, en 1900, signalèrent des lésions spéciales dans les ganglions cérébro-spinaux et sympathiques du chien mort de la rage. Certaines capsules endothéliales de ces ganglions renferment, à la place d'une cellule nerveuse, un grand nombre de petites cellules tassées les unes contre les autres; dans certaines capsules, on aperçoit encore une portion de la cellule nerveuse. Ces auteurs déclarèrent que ces lésions permettent le diagnostic *post-mortem* de la rage.

Ces faits furent recherchés par de nombreux observateurs et furent confirmés.

Vallée, notamment, formula les conclusions suivantes : « La lésion signalée par Van Gehuchten et Nélis est constante chez les animaux qui meurent de l'évolution naturelle de la rage. En ce qui concerne les animaux sacrifiés, on peut conclure avec certitude à l'existence de la rage si l'on trouve la lésion ganglionnaire; mais l'absence de celle-ci n'implique point la non-existence de la rage chez l'animal suspect. »

Belitzer est arrivé à des conclusions analogues.

La méthode de Nélis permet un diagnostic rapide chez tous les chiens morts de la rage et chez la *plupart* de ceux qui ont été abattus au cours de la maladie.

Chez le *cheval*, le *bœuf*, le *mouton* et le *porc* les lésions du ganglion plexiforme sont moins significatives et elles ne permettent un diagnostic sûr que chez les animaux morts et non chez les animaux abattus.

Le ganglion *cervical supérieur* est, en général, moins altéré que le *plexiforme*.

Les lésions des ganglions commencent dans la rage, non par une prolifération de l'endothélium des capsules

des cellules nerveuses, mais par une *infiltration des cellules* du ganglion par le tissu conjonctif. Cette infiltration est déjà visible assez souvent chez les *chiens* sacrifiés prématurément et chez les autres animaux morts de la rage. La prolifération endothéliale est consécutive à l'atrophie des cellules nerveuses.

Ces lésions sont-elles spécifiques? — Les vieux chiens présentent des lésions fréquentes de neurophagie de sorte que, suivant Vallée :

« La lésion des ganglions cérébro-spinaux et sympathiques est constante chez les animaux qui meurent de la rage ; mais si le chien suspect est déjà vieux, la seule constatation de ces lésions est insuffisante, en l'absence d'autres signes rabiques, pour conclure à l'existence de la rage. »

3° La présence du sucre dans l'urine ou la *glycosurie* n'a aucune signification diagnostique ; elle n'implique nullement que l'animal est enragé.

XVI. — HYPNOTISME. — CATALEPSIE.

Définition. — L'*hypnotisme* est considéré comme une *névrose* ou un état particulier du système nerveux déterminé par des manœuvres artificielles.

Cet *hypnotisme* ou *grand hypnotisme* de Charcot est dénoncé par une *hyperexcitabilité* neuro-musculaire telle que la *pression* qui, au niveau d'un tronc nerveux, produit les mêmes effets que l'*électrisation*. Cette forme d'hypnotisme n'intéresse pas à proprement parler la médecine vétérinaire.

Il en est tout autrement du *petit hypnotisme*, c'est-à-dire de la *suggestion* qui a pour but de développer un état de suggestibilité à des degrés divers. L'idée *suggérée* peut devenir sensation, image, acte ou mouvement ou, inversement, elle peut neutraliser un mouvement (Bernheim), et engendrer la *léthargie* et la *catalepsie*.

Le petit hypnotisme a été utilisé en thérapeutique humaine : la suggestion médicamenteuse, l'électrisation, le massage, les frictions cutanées, la métallothérapie, la dosimétrie, la *magnéthothérapie* ou traitement par l'application des aimants, l'homœopathie, le galvanisme, etc., sont des traitements qui s'adressent au moral des malades.

Les PROCÉDÉS d'hypnotisation d'homme à homme sont très nombreux (1). On utilise généralement les anciennes pratiques des magnétiseurs ou les passes magnétiques avec l'hypnose par *suggestion verbale*.

Ces passes sur la tête, le front, les épaules, consistent à faire des mouvements uniformes de haut en bas, au-devant des yeux, comme si en abaissant les mains, on pouvait faire fermer les paupières.

D'ailleurs l'hypnose et ses différentes phases (*léthargie, catalepsie, somnambulisme*) peuvent s'obtenir d'emblée, l'un ou l'autre, suivant les sujets, par fixation du regard.

La *léthargie* se transforme en *catalepsie* par l'ouverture des yeux des sujets; la *catalepsie* redevient *léthargie* par l'occlusion des yeux ou l'obscurité. Les deux se transforment en *somnamoulisme* par friction légère du vertex du sujet et le *somnambulisme* devient de nouveau *léthargie* par compression légère des globes oculaires. L'état de *léthargie* est rebelle aux suggestions (Bernheim).

En résumé, l'*hypnotisme* est un sommeil provoqué, la *catalepsie* une des formes de ce sommeil, caractérisé par une abolition du sentiment et de l'entendement, en même temps que chaque partie du corps conserve la position qu'on lui avait donnée antérieurement.

Il n'y a pas seulement la *catalepsie* du mouvement. On peut au lieu de laisser un membre dans la position dans laquelle on l'a fixé, l'agiter, lui faire exécuter tel ou tel mouvement et alors ce mouvement se continue, et cela

(1) Chomel, *Le magnétisme animal*. — *Répertoire de police sanitaire*, 1903, p. 162.

sans relâche, sans fatigue, et aussi sans conscience. La *catalepsie* et l'*automatisme* ont ainsi des traits communs.

La catalepsie a été observée chez le *cheval* (Hering), le *bœuf* (Landel), le *loup* (Liesering); l'hypnotisme a été provoqué chez les *chats*, les *poules*, les *grenouilles*, les *cochons d'Inde*, les *écrevisses*, les *serpents*, comme chez l'homme.

Les diverses espèces animales ressentent différemment l'influence hypnotique et dans chaque espèce, chaque individu est frappé avec une intensité variable. Les animaux très jeunes et très vieux paraissent complètement réfractaires (1).

Animaux susceptibles d'être hypnotisés. — Les faits de sommeil hypnotique naturel ou provoqué sur les animaux sont nombreux.

En particulier *l'art de charmer les serpents par la musique* est attesté par différents auteurs que cite M. Joly (2). Les sons bruts et monotones, produiraient chez ces animaux une sorte d'extase, de charme extatique (Edw. Tylor (3), Virey, etc.), et les sons brusques et forts, des attaques épileptoïdes. C'est pourquoi les petits oiseaux tombent parfois foudroyés aux premières détonations du canon (Trasbot) (4), de même que le type humain entre en catalepsie au bruit subit d'un tam-tam, d'une explosion et même, dans des cas plus rares, au tic-tac d'une montre. Il est vrai que chez lui l'attouchement de certaines régions du corps, dites *zones hypnogènes* (5), produit le même effet qui n'a jamais été signalé chez les animaux.

(1) Dr Bernheim, *Hypnotisme, suggestion, psychothérapie. Procédés de la Salpêtrière*,

(2) Joly, *Le magnétisme animal étudié chez les animaux*. Manuscrit communiqué.

(3) Edw. Tylor, *La civilisation primitive*, 1876. — Dr Virey, *Mœurs et instincte des animaux*. — Dumeril et Bibron, *Erpétologie générale*, t. IV.

(4) Remarque faite à l'École vétérinaire d'Alfort les jours de tir au canon sur le polygone de Vincennes.

(5) D'après Pitres, il existerait des zones hypnogènes simples, à effets successifs, à effets incomplets.

Autant et plus que la musique, *la lumière vive* produit une véritable action fascinatrice (sur les *poissons*, les *écrevisses*, les *mouches*, les oiseaux).

« Des milliers d'oiseaux, dit M. Joly (1), trouvent la mort au sommet du phare de la Liberté devant New-York.

Le *cheval* du Paraguay, l'*âne* africain, accourent aux feux des campements.

Les *dauphins* sont attirés par les feux des pêcheurs (2). »

L'action somnifère d'un miroir en rotation est constante chez les *allouettes*. La vue d'un autre animal peut d'ailleurs exercer ce même pouvoir fascinateur (Thomas) (3). La *caille* et la *perdrix* sont stupéfiées au nez d'un *chien* d'arrêt; le *crapaud*, les petits oiseaux sont fascinés parfois par les yeux étincelants du *serpent* (4).

Le *crapaud* attire aussi la *belette*; le *serpent* à sonnette, l'*écureuil* (5), et de cette façon, les grands rapaces, immobilisent leur proie qui ne peut s'enfuir. « On prétend, dit M. Joly, que tous les ophidiens, depuis les énormes *serpents* d'Amérique jusqu'aux vipères, ont le privilège de paralyser les batraciens et certains oiseaux. On assure qu'à force d'attacher leurs regards étincelants sur la *grenouille* et le *rossignol*, par exemple, ils les plongent dans le relâchement musculaire le plus complet et forcent l'oiseau chanteur à descendre de branche en branche jusqu'à terre. » Enfin il est des effets de suggestion hypnotique identiques obtenus par des *excitations brusques et fortes*, par la *compression de certaines parties du corps* (tête, nuque, oreilles), par le *refroidissement* ou par la *peur* (Richet, Foveau de Courmelles).

La *perdrix*, les *cerfs*, les *chevreuils*, très faiblement

(1) Joly, *Op. cit.*

(2) Foveau de Courmelles, *Les facultés mentales des animaux*.

(3) Communication verbale de M. Thomas à M. Joly sur les mœurs d'une araignée africaine à reflet métallique, attirant ainsi des moucherons.

(4) Amédée Dupau, *Lettres sur le magnétisme animal*, 1826. — Dumeril et Bibron, *Loc. cit.*

(5) D'après Ménault. Voir Thomson : *Passions des animaux*, p. 118.

atteints par le plomb du chasseur, tombent brusquement pour se relever bientôt et s'enfuir au plus vite (1). Les compressions exercées de chaque côté de la tête des petits oiseaux, dit M. Joly, au niveau des oreilles, ou même des commissures du bec, les laissent immobiles et inertes dans la main. D'après Richet (2), une grenouille plongée dans de l'eau à 36°, sera immobile, inerte, comme anesthésiée; elle ne fera aucun mouvement et cependant le cœur battra encore et les muscles seront encore excitables. Les *chevaux*, soulevés de terre, sont encore en catalepsie (Preyer).

Azam rapporte que dans les foires du Midi, les bateleurs charment les *coqs* en leur plaçant le bec sur une planche et en traçant sur cette planche une ligne noire ou un trait de craie passant entre les deux pattes de l'animal. En quelques instants, le *coq* tombe en catalepsie. Dès 1646, le Père Kircher employait un procédé analogue pour endormir les *poules*.

Czermack avait institué diverses expériences scientifiques. Il opéra sur des *écrevisses*, de nombreux oiseaux, des *pigeons*; répéta les expériences de Kircher sur la poule, vit l'immobilité persister après l'effacement du trait de craie, eut recours à des procédés divers (pression sur les oreilles ou dans l'angle de la mâchoire, objet devant les yeux ou sur la tête).

Il suffit même pour obtenir des effets analogues de placer sous l'aile la tête d'un *canard* ou d'une *poule* après l'avoir quelque temps balancée. L'animal à moitié endormi ne veut pas ou ne peut se déplacer; le cerveau paralysé ne peut commander aux muscles, qui deviennent cataleptiques.

Alix a endormi des *chats* en les regardant fixement dans les yeux après les avoir immobilisés. Les paupières sont ouvertes ou demi-closes et cependant le clignement

(1) Preyer, *Die Kataplexie*, Iéna, 1878.

(2) Ch. Richet, *Essai de psychologie générale*, p. 38.

n'est pas totalement aboli; les mouvements de déglutition et de respiration sont intacts. Il y a paralysie du mouvement volontaire des muscles de la vie animale ou plutôt, paralysie du pouvoir de relâchement des muscles.

Tarchanoff a noté sur les *grenouilles* chloroformées de curieux phénomènes qui ressemblent à la catalepsie. Au moment où commencent à se dissiper les effets du *chloroforme*, les *grenouilles* ont des attitudes bizarres et, pendant un temps assez court, elles présentent un état cataleptique très net. On sait qu'alors elles ont aussi des *hallucinations*.

Joly a repris la plupart des expériences antérieures; il s'est efforcé de déterminer les meilleurs procédés d'hypnotisation sur les *poules*, les *cochons d'Inde*, les oiseaux, les *grenouilles*, les *crapauds*. Il a remarqué qu'un animal est plus facilement catalepsié en le plaçant sur un linge blanc, en lui faisant entendre le tic-tac d'une montre, en le faisant jeûner quelque peu, en le maintenant en captivité, etc..., et il a constaté de très grandes différences individuelles entre les espèces et même de sujet à sujet. Il cite l'influence des caresses de la main et de la voix sur la *louve*, le *chacal* et montre que la pression progressive oculaire invite tout particulièrement le chien au sommeil. Et il conclut qu'on pourra peut-être utiliser un jour l'hypnotisme comme un agent de dressage ou d'anesthésie (1).

On peut admettre que les résultats obtenus par les célèbres dresseurs de chevaux (Pluvinel, La Guérinière, Rarey, Powel), comme les « tours » du cirque et la plupart des « figures ou airs » de manège étaient le fruit de la suggestion directe créant un automatisme cérébral, puis l'automatisme des mouvements. « C'est dans le dressage du *cheval*, dit M. le Dr Rouhet, que la volonté éner-

(1) Alix, *L'Esprit de nos bêtes*. — Joly, Guenon, *L'Intelligence des animaux*.

gique de l'homme peut obtenir ses plus puissants effets, qui peuvent aller jusqu'à la suggestion (1). »

Le fameux Lœffler, dentiste américain, en abordant les *chevaux* les plus méchants (*Galaor*), opérait aussi vraisemblablement par la suggestion. De nos jours, les lords anglais pratiquent le *sussurement* des lèvres pendant le pansage du cheval, méthode qui rappelle un peu le procédé de domptage de lord Sullivan (par *Eclipse*, *Arc-en-ciel*) et qu'on avait, de ce fait, surnommé le *Chuchoteur*. Toujours et partout, l'influence psychique a fait diminuer l'activité et la spontanéité au profit de la passivité et de l'automatisme. Et cet automatisme animal, étudié dans ses causes, dans ses effets, va fournir bien certainement l'un des chapitres les plus intéressants de la psychologie animale (Chomel).

L'état des facultés est différent suivant le degré du sommeil; il y a d'abord perte de la volonté, puis la conscience des choses extérieures disparaît et au réveil le sujet a perdu le souvenir de ce qui s'est passé pendant le sommeil.

L'état cataleptique est provoqué par l'impuissance du cerveau à résister aux excitations réflexes transmises mécaniquement aux muscles. Le mouvement et le relâchement volontaire sont également paralysés.

Fröhner cite un cas de catalepsie chez le *chien*; il a constaté des troubles de la motilité, des troubles psychiques, des troubles de la sensibilité, les divers organes étaient comme anesthésiés, il y avait perte de la vision, de l'odorat, de l'ouïe.

L'intelligence, la volonté et la conscience étant moins développées chez les animaux que chez l'homme, on conçoit que les procédés hypnogéniques soient souvent

(1) Voir les expériences tentées avec le cheval *Germinal* (*Gazette hippique* de 1901). — Consulter aussi Marcel Baudoin : *Les intellectuels athlètes* (*Gaz. méd. de Paris*, n° 4, p. 52).

sans résultat sur eux, aussi la question est-elle encore très obscure (1).

Aruch a observé chez le *chien* trois cas de paralysie psychique ressemblant aux *paralysies hystériques* connues chez l'homme :

Premièrement sur un petit terrier : au moment où sa maîtresse lui mettait son pardessus, on remarquait une faiblesse des extrémités postérieures, un changement dans la voix, une sorte de paraplégie et la production de réflexes sur toute la surface du corps. Le deuxième cas sur un *chien maltais*, la maladie lui était survenue au moment où sa maîtresse prenait son enfant dans les bras, l'animal paraissait très abattu. Un troisième cas sur un *chien* âgé de onze ans ayant subi une correction ; il rentra dans sa niche, se coucha et présenta des convulsions des extrémités en même temps que ses yeux offraient un strabisme divergent.

Les manifestations des états hypnotiques sont en somme très variables. D'ailleurs la définition précise du *sommeil hypnotique* n'est pas encore établie à l'heure actuelle. Liebeault établit deux sortes de sommeil : le *sommeil léger* (divisé en 4 degrés) et le *sommeil profond ou somnambulique* (à 2 degrés). Pour Bernheim, le sommeil léger comprend 6 degrés et le sommeil profond, avec *amnésie au réveil*, comporte 3 degrés.

D'après la *théorie de Bouchard*, le sommeil serait dû à l'accumulation d'une substance narcotique résultant d'un travail de désassimilation. Suivant la *théorie histologique*, le sommeil résulterait de la rétraction du *neurone* (cellule nerveuse avec son prolongement cylindraxile de Deiters et ses prolongements protoplasmiques). Cette théorie permet d'expliquer l'état de veille et la brusquerie du réveil au milieu d'un lourd sommeil.

(1) *Hystérie chez le chien* (*The Veterinarian*, 1888, p. 577). — *Accès spasmodiques chez le chien* (*Berliner*, 1892, p. 177). — *Hypnotisme, type convulsif, névralgie* (*Monashefte*, 1892, p. 519).

Les *états hypnotiques* ont pour base l'impressionnabilité psychique, l'extrême fragilité du réflexe psychique, le plus délicat de tous les réflexes. Aussi la suggestion hypnotique n'est pas seulement l'art d'endormir les malades par la *persuasion* ; c'est plutôt l'art de créer une *psychopathie artificielle et passagère*, sans sommeil, avec sommeil ou avec l'illusion du sommeil. Bien qu'on ait pu déterminer, chez l'homme, par la parole, des suggestions de motilité, de sensibilité, des suggestions d'actes, des illusions et des hallucinations, tous les phénomènes hypnotiques ne relèvent pas uniquement de la *doctrine de la suggestion*.

Les *causes prédisposantes* en sont toujours l'hérédité, le surmenage, les émotions vives, les troubles psychiques, les maladie anémiantes. Le résultat est l'*état d'automatisme* du sujet aboutissant à des actes de psycho-dynamie (Chomel).

Et nous devons constater que les manifestations psychomotrices ne sont pas quantité négligeable dans la vie animale, car elles peuvent aboutir à une « psycho-biologie et à une psycho-thérapeutique » (Bernheim).

XVII. — PEUR.

Définition. — On qualifie de peureux ou d'ombrageux l'animal qui s'effraye à la vue de quelque objet qui le surprend, lui paraît dangereux ou menaçant.

L'animal est peureux par *habitude* : c'est alors un *vice* individuel, ou bien il est peureux par *accident* et, dans ce cas, la peur peut se communiquer à un grand nombre d'animaux (*panique générale*).

L'animal de naturel peureux ou ombrageux manifeste son effroi à la moindre influence provocatrice : un bruit soudain, un mouvement brusque, un objet qui se montre subitement comme un train, une locomotive le font camper, pointer, faire des écarts et rien ne peut le calmer, et l'empêcher de fuir.

Ce qu'il y a de remarquable, c'est qu'un cheval, par exemple, qui aura eu peur en un lieu quelconque ne repassera en ce lieu qu'avec un sentiment de crainte.

La peur est un véritable vice, car les animaux qui en sont affectés deviennent de plus en plus peureux, et semblent souvent chercher un objet dont ils pourraient avoir peur. Ils deviennent presque inutilisables ou causent des accidents nombreux.

Remarquons qu'une vue basse peut rendre un animal peureux; mieux vaut un cheval aveugle qu'un cheval myope.

Les animaux peureux par accident sont très nombreux; tous les jours, sur les champs de foire, on voit des paniques, qui ont quelquefois des conséquences désastreuses. Sur les champs de bataille, même, on a vu des régiments de cavalerie en entier pris subitement de panique, de sorte que l'armée a été privée d'une de ses ressources les plus précieuses.

La *panique* est un affolement complet des animaux réunis en masse, accompagnée d'une débandade générale, d'une fugue effrénée, sans direction, sans but, sans destination (Hugues). La panique est la fuite subite, imprévue, affolée d'un grand nombre d'animaux rassemblés.

Chez les *moutons*, animaux très peureux, les paniques sont très communes : il est vrai que chez eux, il suffit qu'un seul mouton donne le signal pour que tous les autres suivent.

« Sous l'influence de circonstances qui agissent sur la *vue* ou l'*ouïe* des animaux, l'impression se propage d'un animal à l'autre, de proche en proche, mais avec une grande rapidité; quelquefois cette impression se produit avec une soudaineté extraordinaire sur tous les points du champ de foire.

« Le *bourdonnement* qui accompagne les grandes réunions d'*hommes*, le tintamarre des saltimbanques et de leurs bruyants instruments, le sifflement de la vapeur des

machines, le bruit d'une scie opérant avec des mouvements rapides, l'influence d'une lutte qui surgit entre deux ou plusieurs sujets mal contenus : telles sont les causes capables d'égarer les animaux, surtout quand leur système nerveux est déjà surexcité par ces grandes réunions auxquelles ils ne sont pas habitués » (Abadie) (1).

Les *bovins* peuvent être pris aussi de panique ; mais après leur premier mouvement de fuite, ils ont quelquefois un retour sur eux-mêmes qui les fait revenir sur l'obstacle ou l'objet qui les a d'abord effrayés.

Pour tous les animaux, la peur est d'ailleurs en rapport avec leurs moyens de défense, et les bovins sont par là mieux partagés que les ovins ou les équidés. On a souvent attribué les paniques des bœufs à la présence de *mouches* : de là ce nom qui leur est donné.

Dans l'*espèce chevaline*, on voit très souvent de ces paniques sur les champs de foire ou dans les troupeaux au bivac.

Certains auteurs attribuent ces paniques à la présence de bêtes fauves, de serpents. D'autres, comme Decroix, invoquent une action *électrodynamique*. Les changements brusques de température, l'arrivée de la pluie, les orages, un bruit produit par le bourdonnement d'un insecte, le combat de *chiens*, de deux *taureaux*, ou la brisure d'une branche d'arbre peuvent aussi amener ces accidents.

XXIII. — RÉTIVITÉ.

Caractères. — La rétivité est un vice caractérisé par le refus d'obéir. Les animaux rétifs sont inutilisables à la selle comme au trait (*rétivité absolue*), ou ne sont rebelles qu'à un de ces services (*rétivité relative*).

Les variétés de rétivité relative sont très nombreuses ;

(1) Abadie, *Panique chez les animaux* (*Revue vét.*, 1877, p. 496).

chevaux rétifs pour le cavalier, pour le trait, pour la voiture lourde; chevaux rétifs quand ils sont seuls et qui vont bien en paire.

Il en est d'autres qui refusent de suivre un chemin, de passer devant certains obstacles, devant une maison, ou qui s'arrêtent brusquement et se laissent battre indéfiniment plutôt que de se déplacer.

Le cheval rétif est donc celui qui ne veut pas obéir à celui qui le monte ou qui le conduit. Docile, tranquille à l'écurie ou au pâturage, il n'a de caprices qu'au travail.

Les manifestations de la rétivité sont très différentes. Suivant qu'elle est active ou passive, le cheval s'agite ou reste immobile.

Quand il s'agite, l'animal est intraitable. Il cherche à se débarrasser de son cavalier par de brusques écarts, des sauts de mouton, en se cabrant et en ruant. S'il est attelé à une voiture, il recule, brise les traits et est insensible aux coups comme aux caresses de son maître. Dans cet état, l'animal présente une respiration accélérée, la sueur est abondante, le cœur bat d'une façon désordonnée, la tête est expressive, les naseaux et l'œil sont largement ouverts. La phase d'*excitation* est plus ou moins longue; la fatigue a raison de sa rétivité. A cette phase succède alors un abattement parfois considérable, qui rend l'animal maniable.

Quand il reste *immobile*, l'animal, pour une raison souvent ignorée, ne veut pas avancer, il se campe sur ses membres et n'écoute ni la voix de son conducteur, ni les menaces ni les coups, mais, remarque curieuse, si on lui fait rebrousser chemin, il se conduit comme un animal docile.

Bien souvent, cette rétivité, caractérisée par le refus d'avancer et de reculer, s'observe chez des animaux attelés à des voitures plus chargées que d'ordinaire sans l'être au delà du poids qu'ils peuvent trainer.

Le *mulet* présente très souvent cette rétivité passive

qui peut se montrer aussi bien à l'écurie que dans les sentiers difficiles et escarpés des montagnes, rétivité presque toujours constatée quand il est seul.

Pathogénie. — L'âne et le mulet sont très fréquemment rétifs; leur entêtement est proverbial. Les chevaux nerveux, de race distinguée, sont plus sujets à ce vice. C'est quelquefois un symptôme des affections des *centres nerveux* (*méningo-encéphalite chronique* et *tumeur du cerveau*), des altérations des barres, d'une hyperesthésie du tégument engendrée par la pression des harnais (*selle trop sanglée, collier trop étroit, mal de garrot, d'encolure*, etc.).

Les *chaleurs* et la *nymphomanie* chez la *jument*, les *parasites intestinaux*, contribuent à engendrer la rétivité. On a même cherché à établir une relation entre la rétivité des *chevaux* et les altérations profondes des principaux viscères de l'organisme. Siegen a constaté chez des animaux rétifs le *volvulus intestinal*, la *rupture du diaphragme*; l'hypertrophie du cœur; l'invagination du *cæcum* dans le *côlon*. Mais il faut reconnaître que la volonté de l'animal a une large part dans les manifestations de ce vice : le cheval n'est jamais rétif quand il se dirige vers son écurie. Les signes de la rétivité n'apparaissent que lorsqu'il doit faire un travail pénible, suivre un chemin inconnu ou accidenté.

Le *caractère entêté* des animaux; l'excès de *fatigue*, le *changement de conducteur* sont des causes de rétivité. Des animaux très doux, très obéissants deviennent rétifs et méchants en changeant de conducteur.

XIX. — MÉCHANCETÉ.

Par *méchanceté*, on entend l'habitude vicieuse qu'ont les animaux de faire usage de leurs moyens de défense

(1) Siegen, *Annales de méd. vét.*, 1879, p. 644.

pour attaquer l'homme qui veut les approcher, les monter, les atteler, les panser ou les ferrer.

Caractères. — Les modalités de ce vice sont très variées : chevaux mordeurs, rumeurs, ou serrant les personnes qui les abordent ou les soignent contre les parois de la stalle ou qui se cabrent et se renversent. Beaucoup de chevaux sont chatouilleux ; ils couchent les oreilles, crient, montrent les dents quand on les approche ; ils ne sont pas méchants.

Le cheval *mordeur* se jette indifféremment sur l'homme et les animaux ou exclusivement sur une seule personne : il montre les dents en couchant les oreilles dès qu'on l'approche, ou mord sournement. Parfois, il s'acharne sur sa victime qu'il foule aux pieds avec férocité.

Le cheval *rueur* donne un *coup de pied en vache* quand il projette un pied de derrière en avant et de côté ; il lance un coup de pied en arrière ou projette avec force les deux pieds ; quelquefois, il ne rue qu'à la voiture ou quand il est en cheville ; parfois il frappe du devant, se cabre et projette brusquement les membres antérieurs sur les personnes ou les chevaux voisins ; d'autres ne se livrent à ces mouvements désordonnés que lorsqu'on veut les seller, les brider, les monter ou les atteler ; d'autres s'emportent, s'emballent quand ils sont attelés et brisent tout.

Pathogénie. — La méchanceté est quelquefois une manifestation héréditaire, ou le résultat d'une impressionnabilité excessive.

Le *dressage insuffisant*, les mauvais *traitements*, la *douleur* déterminée par les harnais ou par des blessures, l'excitation produite par les *piqûres de mouches*, taons, hippobosques, la *nymphomanie* chez la jument, peuvent lui donner naissance.

Certaines femelles ne deviennent méchantes qu'après

la mise-bas ; beaucoup de chevaux entiers très méchants deviennent très doux quand ils ont subi l'opération de la *castration* (1).

La *rétivité* et la *méchanceté* sont quelquefois liées à une castration incomplète, comme en témoignent deux observations de Bournay ; l'extirpation des cordons testiculaires a suffi pour rendre les animaux très doux.

On peut maîtriser les animaux par *suggestion* et par des moyens *mécaniques* comme la bride Norton, etc. (2).

Cette bride d'entraînement consiste en une longe tressée en tissu extrêmement souple (corde de coton) et portant trois anneaux. L'anneau 1 est à une extrémité de la longe ; l'anneau 2 est à environ 70 centimètres de l'anneau 1 ; l'anneau 3 est à environ 16 centimètres de l'anneau 2.

La portion comprise entre les anneaux 2 et 3 est mise dans la bouche du cheval à la façon d'un mors de filet, l'anneau 2 étant à droite de la bouche.

La portion comprise entre les anneaux 2 et 1 passe en têtière par-dessus la tête du cheval et vient retomber à gauche de la tête, l'anneau 1 à hauteur de l'œil.

Ceci fait, passer l'extrémité de la longe (qui a son point d'insertion à l'anneau 3) dans l'anneau 2, tirer pour que la longe fasse gourmette, puis passer l'extrémité libre de la longe par-dessus l'encolure, l'engager dans l'anneau 3, puis dans l'anneau 1, puis enfin dans l'anneau 3, et tirer à soi pour ajuster le tout.

Dans ces conditions, et toujours sous la réserve que la longe est faite d'un tissu très souple, chaque fois que le cheval résiste, il se prend lui-même dans un triple nœud coulant.

Au contraire, chaque fois qu'il cède en se portant en

(1) Voy. *Méchanceté et Rétivité* in *Médecine légale* de l'*Encyclopédie vétérinaire*, par Gallier

(2) Aureggio, *Dressage des chevaux méchants, rieurs, vicieux, frappeurs, nerveux, ombrageux, ne se laissant ferrer, ni monter, ni atteler* (Société de Sciences vétérinaires, 1902).

avant, il baisse la tête, et les nœuds se desserrent d'eux-mêmes.

On comprend donc très bien qu'un cheval qui a ressenti plusieurs fois la douleur iniligée par ce triple nœud coulant, n'ait plus qu'une idée : s'y soustraire, et pour s'y soustraire, soit obligé de se porter en avant. Cette bride nous rend de très grands services à la clinique ; les animaux les plus difficiles et les plus méchants sont maîtrisés en quelques minutes.

XX. — IMMOBILITÉ.

L'immobilité est un syndrome caractérisé par divers troubles moteurs engendrés par une dépression cérébrale.

Pathogénie. — L'immobilité apparaît dans l'*hydrocéphalie chronique*, l'*encéphalite* ; elle est quelquefois la conséquence de *tumeurs intraventriculaires*, de *tumeurs osseuses* de la boîte crânienne, d'*hypertrophie*, de *kystes* et de concrétions des *plexus choroïdes* (*myxomes*, *cholestéatomes*).

En résumé, toutes les influences qui diminuent progressivement la capacité de la cavité crânienne et le fonctionnement de l'encéphale engendrent ce complexe symptomatique appelé *immobilité*. Que ces causes agissent de dehors en dedans, ou de dedans en dehors, elles exercent leur influence sur toutes les parties de l'encéphale en raison de l'inextensibilité de la boîte crânienne.

Aucune partie du cerveau n'est soustraite à cette influence déprimante. L'augmentation de la masse cérébrale, c'est-à-dire l'accroissement du contenu pour un contenant invariable, engendre, en vertu du principe de Pascal, un surcroît de pression qui se fait également sentir sur tous les organes renfermés dans la cavité crânienne.

Les circonvolutions s'aplatissent, le liquide sous-

arachnoïdien reflue dans le rachis, la circulation de retour est ralentie ou arrêtée : de là, la congestion passive, des œdèmes, de l'hydropisie ventriculaire, de l'ischémie ou même des hémorragies passives, tous phénomènes qui dépendent exclusivement et fatalement d'une expansion excessive de la masse intracrânienne.

La compression est et demeure toujours le phénomène essentiel. La torpeur, la somnolence, l'affaiblissement intellectuel, la diminution de l'activité bulbaire sont la conséquence de cette action mécanique. L'irritation déterminée par les agents de compression peut manquer ou passer inaperçue ; elle est toujours secondaire ; la substance cérébrale étant refoulée et non détruite, les fonctions sont obscurcies, et non supprimées.

Exceptionnelle chez le *bœuf*, le *mouton* et le *porc*, l'*immobilité* est fréquente chez le *cheval*. Cette fréquence résulte de la diversité des affections susceptibles de l'engendrer. Elle serait plus commune chez le *cheval hongre* que chez l'*étalon* ; on la rencontre plus souvent chez les animaux des races du Nord que chez ceux qui appartiennent aux races du Midi.

Caractères. — Les effets de cette compression lente du cerveau se traduisent par un ensemble de troubles sensitivo-moteurs, sensoriels et psychiques significatifs quoique disparates. De fait, il n'existe pas de symptôme constant.

L'AFFAIBLISSEMENT INTELLECTUEL est le plus fixe de tous. Ce signe s'accuse par des troubles variés de la physionomie, de l'attitude du corps, de la démarche et par l'incapacité à vouloir et à agir. Le stimulus de l'activité normale est diminué ou éteint ; la lenteur de toutes les opérations cérébrales est le phénomène dominant.

La *physionomie* reflète généralement cet état de dépression et de torpeur. D'autres fois, la tête est relevée d'une manière anormale ; l'œil est hagard, brillant, grand ouvert, imbécile ; les oreilles exécutent des mouvements variés

et sont portées irrégulièrement; l'animal tressaille au moindre bruit : on peut le croire en proie à une excitation anormale, mais ses impressions ne durent pas : l'indifférence, la passivité reprennent ordinairement le dessus.

L'*attitude* exprime parfois l'inertie, l'immobilité, l'impuissance; l'animal semble avoir perdu la faculté de réagir; il demeure dans les attitudes anormales qu'on lui a données ou qu'il a prises. Parfois, il commence à se déplacer; mais il oublie de continuer et sa tête, tournée vers la croupe, inclinée de côté ou fortement relevée, trahit l'arrêt ou l'impuissance de sa volonté. L'activité psychique volontaire est remplacée par une activité tout automatique, d'où résulte une indécision dans toutes les sensations. La perception est affaiblie et manque de netteté.

La *démarche* accuse tantôt cette défaillance de la volonté, tantôt une sorte d'impulsivité que rien ne peut maîtriser. Dans le premier cas, l'animal se laisse conduire sans résistance; il marche lentement, automatiquement; dans le second, il ne subit aucune influence; tel cheval refuse absolument d'aller à droite, tel autre à gauche; il va sans rien voir; il ne reconnaît pas les obstacles qu'il rencontre sur son chemin; nous avons vu un cheval qui allait butter contre un arbre ou contre le mur chaque fois qu'on voulait l'empêcher de rentrer à l'écurie. La mémoire est obnubilée; le cerveau est incapable de grouper et de coordonner ces sensations dont l'empreinte est toujours très superficielle; l'animal ne distingue pas un fossé d'une ornière.

L'affaiblissement de sa *sensibilité* l'empêche d'obéir; la pression du mors ne l'arrête pas quand il est lancé; les coups d'éperon ne le font pas avancer quand il tend à reculer ou à se renverser. On peut le voir se jeter de côté, franchir les parapets qui bordent les routes, s'arrêter brusquement sans pouvoir avancer,

parce que, sous l'influence de la dépression des actions vitales, il a perdu la faculté de vouloir et rien ne peut le pousser à l'action. Cette incapacité de la volonté est quelquefois partielle. Dupuy rapporte qu'un cheval qui ne pouvait prendre le trot allait facilement au pas et au galop.

Généralement il ne peut reculer ; ce signe se manifeste d'emblée ou après un certain temps d'exercice au trot : parfois l'animal effectue quelques pas de recul, puis les membres antérieurs ne sont plus soulevés et le recul devient impossible. D'autres fois, l'animal ne perd la faculté de reculer que lorsqu'il a un poids à déplacer ; il commence par *labourer* le sol de ses sabots, puis il se jette de côté ou se renverse dans les brancards. A ces symptômes s'ajoutent quelques troubles inconstants que nous allons indiquer.

LES CONVULSIONS ÉPILEPTIFORMES apparaissent quelquefois à la suite de compressions rapides ; elles sont généralement partielles (Voy. *Tumeurs cérébrales*) ; elles sont localisées à la tête ou à la partie supérieure du corps ; l'animal ne tombe pas ; elles peuvent se montrer à l'écurie, mais elles se manifestent le plus souvent après un exercice plus ou moins violent.

LES ACCÈS DE VERTIGE peuvent se produire dans le cours de cette maladie, sous l'influence d'une congestion cérébrale consécutive à la compression. « A l'écurie, tantôt ils poussent au mur avec tant d'énergie qu'ils s'excorient la peau du front et des orbites ; tantôt ils se redressent sur leur train de derrière et restent quelques instants dans l'attitude du cabrer (Dupon), les sabots antérieurs appuyés sur le fond de la mangeoire ou même engagés entre les barreaux du râtelier ; d'autres fois, enfin, ils tirent au renard sur leurs longues, se renversent et se livrent par terre à des mouvements désordonnés. Quand ces troubles se manifestent au moment où les animaux sont attelés, ils deviennent immaîtrisables, soit qu'ils se

portent en avant, soit qu'ils se jettent de côté, soit que, s'agitant sur place, ils se cabrent et se renversent (H. Bouley) (1). D'autres vont en cercle dans une direction déterminée.

L'HYPERESTHÉSIE CUTANÉE est quelquefois très prononcée ; il y a des chevaux affectés de compression cérébrale qui sont méchants, ombrageux et inutilisables.

L'HÉMIPLÉGIE est quelquefois consécutive à des compressions unilatérales occasionnées par des tumeurs. Signalons encore des troubles cardiaques, les paralysies de la langue, des mâchoires, du pharynx, le nystagmus et le ptosis (Dexler). Dans quelques cas d'immobilité, on remarque de l'amaigrissement musculaire localisé, des anesthésies cutanées limitées, des monoplégies (Dexler).

L'*amaurose* a été quelquefois signalée.

Conditions susceptibles de modifier l'intensité des symptômes. — Le *travail* est une cause d'aggravation de tous les symptômes ; certains chevaux dont la santé semble absolument parfaite au repos manifestent, après une course, des signes prononcés d'immobilité.

La respiration et l'hématose sont alors plus difficiles ; la tension sanguine est augmentée, le cerveau se congestionne ; la pression est augmentée dans les capillaires et l'oxygène n'arrive plus en quantité suffisante pour assurer l'activité complète des zones motrices et des zones sensitives.

Pendant les *chaleurs de l'été*, les symptômes s'exagèrent ; cependant Wolstein prétend qu'on a beaucoup exagéré les effets de cette cause. On constate généralement une atténuation de tous ces signes dès le commencement de l'automne jusqu'au printemps.

La *diète* et une *nourriture* pauvre atténuent les symptômes ; la préhension de grains les exagère. Les

(1) H. Bouley, *Dict.*, art. IMMOBILITE.

observations de Dieckerhoff ne corroborent pas cette opinion : les chevaux immobiles, peu nourris, auxquels on donne une grande quantité d'avoine, sont excités ; ils sont plus maniables et supportent mieux le travail.

Chez la *jument*, l'époque des *chaleurs* est une cause certaine d'aggravation des symptômes. L'état de *gestation*, au contraire, les atténue. Dieckerhoff a également constaté que la sécrétion lactée fait office de dérivatif ; les symptômes sont moins appréciables ; ils augmentent d'intensité pendant la première semaine du sevrage du poulain ; puis le sang se répartit plus régulièrement et l'exagération des troubles disparaît.

La plupart des *maladies aiguës* (catarrhes aigus ou chroniques, pneumonies, entérites, affections du foie) exagèrent la pression intracérébrale et aggravent tous les symptômes.

Les *mauvais traitements* exercent une action analogue ; mais les modifications symptomatiques produites par cette cause sont passagères. Ces sortes de paroxysmes n'ont aucune influence sur la marche générale de la maladie (Dieckerhoff).

La marche des troubles engendrés par la compression du cerveau n'offre rien de fixe ; elle dépend de l'évolution de la cause provocatrice : méningite, pachyméningite, tumeur, etc. Que l'évolution soit lente ou rapide, le sujet est incurable ; il peut mourir subitement par paralysie du cerveau, par hémorragie, ou à la suite d'une chute par commotion cérébrale ou choc du liquide céphalo-rachidien. Ordinairement, il devient inutilisable ; il est livré à la boucherie ou meurt dans le marasme, par insuffisance de nutrition ou d'alimentation.

Diagnostic. — Le diagnostic de l'insuffisance du fonctionnement cérébral, qu'on désigne sous le nom d'*immobilité*, présente souvent des difficultés presque insurmontables.

Le degré d'*intelligence* varie chez le cheval comme chez l'homme. Indépendamment de toute altération cérébrale acquise, certains chevaux sont peu intelligents ou imbéciles, ils ne sont jamais véritablement immobiles; ce sont des dégénérés, mais non des malades. Leur cerveau a seulement éprouvé un arrêt de développement. Leur tête est lourde, parfois mal conformée, les yeux inintelligents, hébétés, hagards; les oreilles ont un jeu inégal; les membres sont posés en dehors de la ligne d'aplomb, trop en avant ou trop en arrière; les réactions contre les piqures sont nulles ou insignifiantes; on peut leur donner et leur faire conserver une attitude anormale.

Beaucoup de *poulains* de *race commune* ou de *chevaux* de quatre à cinq ans peuvent être regardés comme immobiles; mais il est à remarquer que ces animaux reculent, se nourrissent normalement et ne croisent pas les membres antérieurs. Cependant, nous avons vu un cheval parfaitement sain dont les deux membres antérieurs étaient constamment croisés au repos.

D'autres causes que le défaut d'intelligence peuvent faire croire à l'immobilité. A signaler le *lymphatisme*, la *fatigue*, les *affections typhoïdes*, les *affections de l'oreille*, les collections purulentes des sinns sphénoïdaux et du labyrinthe ethmoïdal, la *congestion cérébrale simple*, la *méningite cérébrale*, l'*empoisonnement par les narcotiques* et toutes les affections susceptibles d'empêcher l'animal de reculer (*tour de rein*, *maladies des jarrets*).

Il convient d'ajouter que les chevaux *vieux* et *aveugles* tiennent la tête basse et accusent une indifférence profonde pour tout ce qui les entoure; mais ils ne croisent pas les membres comme les chevaux immobiles.

Les signes les plus nets de l'immobilité sont l'hébétude, l'inconscience; à l'écurie, le *cheval* n'a pas l'instinct de prendre le foin: si on lui en présente une poignée, il la saisit, la mâche quelque peu, puis la laisse tomber; si on lui offre à boire, il plonge la tête au fond du seau

et ne la retire brusquement que lorsque l'asphyxie est imminente.

En allure, il est mou, indécis, il recule difficilement, tourne avec peine, quelquefois avec plus de difficulté d'un côté que de l'autre. Lui déplace-t-on un membre? il le laisse dans la position, quelquefois pénible, qu'on lui a fait prendre.

Parfois il arrive que ces signes, très intenses pendant une période variable, s'atténuent peu à peu pour réapparaître ensuite (Mauri) (1).

Le syndrome *immobilité* étant reconnu, il faut chercher à déterminer la cause provocatrice de ces troubles : *tumeurs*, *hydropisie* des ventricules. La constance de l'affaiblissement intellectuel est le signe le plus caractéristique de l'hydropisie ventriculaire ; l'*excitation*, le *vertige*, les *troubles épileptiformes* dénoncent une tumeur du cerveau, des méninges, ou de la paroi crânienne.

XXI. — APOPLEXIE.

Définition. — L'apoplexie est un symptôme caractérisé essentiellement par la *perte subite des fonctions de la vie de relation*.

Dans l'*apoplexie*, il y a, en effet, abolition brusque et simultanée de toutes les fonctions cérébrales, intelligence, sensibilité, motilité volontaire sans modification essentielle de la respiration et de la circulation. Elle mène rapidement à la mort, malgré la persistance momentanée des fonctions de la vie végétative.

Son invasion est *soudaine* ; les symptômes ont la brusquerie d'une *attaque* ; le sujet s'affaisse, tombe inerte dans un coma profond (fig. 40). Toutes les fonctions nerveuses (motrices et sensitives) sont suspendues ; la respiration et la circulation se ralentissent ; la température s'abaisse ;

(1) Voy. *Pathologie interne de l'Encyclopédie vétérinaire*, t. VIII, et *Immobilité* in *Jurisprudence de l'Encyclopédie vétérinaire*.

le pharynx, le larynx et le voile du palais sont souvent paralysés; il y a des accès de suffocation, des troubles de la déglutition, de la constipation et enfin de la glycosurie et de l'albuminurie transitoire. A ces phénomènes de la première heure succède fréquemment une accélération rapide des fonctions respiratoire et circulatoire, prélude d'une mort prochaine.

Parfois le sujet récupère peu à peu les fonctions nerveuses, mais il y a toujours une moitié du corps plus

Fig. 40. — État apoplectique chez le chien.

affectée que l'autre (hémiplégie), comme les réflexes provoqués l'indiquent; la sensibilité et la motilité demeurent longtemps asymétriques.

Signification. — L'état apoplectique résulte d'une action d'arrêt exercée par l'irruption brusque de sang dans l'encéphale.

On l'observe dans les *hémorragies cérébrales* ou *médullaires* qu'on qualifie justement d'apoplectiformes en raison de la rapidité d'évolution des troubles qu'elles produisent; l'apoplexie apparaît plus tardivement dans l'*encéphalite*, la *myélite*, la *méningite*.

Les *embolies* qui suppriment brusquement la circulation dans certains territoires nerveux déterminent l'apoplexie; le *coup de chaleur*, congestionnant les centres nerveux, aboutit au même résultat; les *frictions trop irritantes* sur

la tige dorso-lombaire ou sur le crâne amènent des symptômes apoplectiformes.

Certaines *maladies infectieuses* produisent ce phénomène ; les unes, grâce à des localisations microbiennes dans les centres nerveux ; les autres, grâce à des toxines qui agissent sur certains centres. Ainsi dans le *charbon bactérien*, le *rouget du porc*, la *fièvre typhoïde*, le *choléra des oiseaux*, certains empoisonnements comme celui qui est produit par le bleu de Prusse, aboutissent à l'apoplexie.

Certaines *affections du cœur et des vaisseaux*, en privant plus ou moins de sang les centres nerveux, donnent le même résultat. C'est la brusquerie du début des accidents (chute de l'animal, perte de connaissance, etc.), qui caractérise l'attaque apoplectiforme.

Sa cause intime réside dans l'*anémie corticale* produite par l'abaissement de la pression artérielle, conséquence de la rupture vasculaire, dans le choc hémorragique et la compression de la surface entière des centres nerveux et enfin dans l'inhibition des centres nerveux. L'*apoplexie* ne mérite ce nom que si elle est instantanée ; la perte de connaissance graduelle constitue le *coma* ; la *syncope* s'en différencie par l'affaiblissement du cœur et de la respiration ; l'*asphyxie*, par la cyanose et le refroidissement des extrémités ; l'*épilepsie*, par le retour rapide de l'intégrité fonctionnelle.

XXII. — COMA.

Le coma est un syndrome caractérisé essentiellement par la perte du mouvement, de la connaissance et de la sensibilité, les fonctions de circulation et de respiration continuant à s'accomplir. La *dépression cérébrale*, la *somnolence*, la *stupeur* en constituent les différents degrés. Dans tous ces cas, la perte de connaissance est incomplète.

Pathogénie. — Toutes les affections du cerveau, des méninges et les traumatismes crâniens peuvent le produire. On l'observe également dans l'*épilepsie*, le *tournis*, les *maladies infectieuses*, certaines *maladies hépatiques*, dans les *coliques gastro-intestinales* par surcharge alimentaire, l'*urémie*, l'*intoxication* par le *plomb*, l'*oxyde de carbone*, l'*alcool*.

Le coma est dû à l'épuisement des cellules nerveuses (coma succédant au vertige) ou à l'imprégnation des cellules par des substances toxiques, microbiennes (*charbon*, *gourme*, *septicémie*, *fièvre typhoïde*, *coryza gangreneux du bœuf*, *peste bovine*), par des poisons de l'organisme (maladies du foie, du rein), par des poisons externes (plomb, oxyde de carbone, opium, solanés, champignons).

Dans quelques cas, il résulterait de l'*anémie cérébrale* ou d'une hématoïse incomplète (*maladies du poumon*, du cœur).

Il est quelquefois déterminé par des *contusions* du crâne qui déterminent l'*inhibition* des centres sensitivo-moteurs; le coma est une manifestation de l'*insolation*.

Caractères. — La tête de l'animal est abaissée et appuyée sur un objet quelconque, le plus souvent sur la mangeoire; on observe de la somnolence, de l'hébétude, une perte de conscience évidente. Le sujet ne fait nulle attention à ce qui l'entoure; il ne réagit à aucune excitation; si on lui présente des aliments, il ne les prend pas, et si on essaye de les lui faire prendre de force, ils passent souvent dans les voies respiratoires et provoquent la toux.

Le coma doit être distingué du *sommeil*; il offre les caractères objectifs du *sommeil*, mais c'est un sommeil morbide, c'est-à-dire lourd, profond, continu. Les excitations extérieures sont impuissantes à réveiller les facultés abolies, tandis que dans le sommeil, ce réveil est facile.

XXIII. — TICS MOTEURS.

Définition. — L'étude des tics des animaux est peu avancée, malgré leur fréquence chez les *équidés*, les *bovidés* et même les *suidés*.

On les connaît sous le nom de *mauvaises habitudes*, d'*habitudes vicieuses*, de tics coordonnés. La plupart d'entre eux consistent dans des mouvements involontaires, qui se répètent fréquemment sous forme d'accès. C'est la répétition inévitable d'un même mouvement, de la même contraction musculaire qui distingue les tics.

Nous les divisons en *tics actifs* (tics de ruer, de mordre, tic aérophagique, tic de lécher, etc.), et en *tics passifs*, caractérisés exclusivement par une attitude passive (tic d'appuyer un pied postérieur sur l'autre).

Cette classification est évidemment appelée à subir de nombreuses modifications à mesure que nos connaissances sur l'origine des tics se compléteront.

Les uns et les autres sont comparables aux tics de l'homme ; ils consistent en effet en un trouble psychomoteur.

« Le trouble psychique est caractérisé par une imperfection de la volonté liée à un arrêt partiel du développement psychique.

« Le trouble moteur est, au début, une réaction motrice provoquée, tantôt par une *incitation venue de l'extérieur*, tantôt par une *incitation corticale*, une *idée*.

« Dans le premier cas, l'acte moteur est une réponse corticale à une incitation périphérique, un geste logiquement exécuté dans un but défini. Par la *répétition*, ce geste devient *habituel* et acquiert ainsi l'*automatisme*. Mais l'incitation provocatrice ayant disparu, *il continue à se reproduire sans cause et sans but*, constituant une « manifestation motrice excessive et intempestive.

« Dans le second cas, l'acte moteur est directement

commandé par une *idée*; celle-ci disparaissant, le mouvement persiste, et, en vertu du même mécanisme pathogénique, il continue à se répéter *sans cause et sans but, excessif, intempestif*.

« Le trouble moteur est un *mouvement convulsif*, de forme *clonique ou tonique* (1). (Meige et Feindel.)

Le cheval n'est pas un être « purement spinal ». Il possède une écorce cérébrale dont l'action ou les réactions retentissent sur ses actes moteurs. Il a des centres psycho-moteurs; il est capable de volonté, de coordination; il peut imiter; il peut répéter; il peut prendre des habitudes.

D'autre part, les anomalies physiques ou psychiques ne sont pas rares chez le cheval. Il a ses tares corporelles; il a ses caprices, ses manies, ses habitudes vicieuses (Chomel et Rudler).

1. Tics actifs. — Ils comprennent des tics convulsifs et des habitudes vicieuses.

1° Tics par habitude ou habitudes vicieuses.
— Ces tics sont les suivants : 1° tic de mordre les couvertures; 2° tic d'ouvrir les portes et de se délicoter; 3° tic de tirer au renard; 4° tic du cabrer; 5° tic de ruer; 6° tic de frapper du devant; 7° tic de mordre; 8° tic de reculer; 9° rétivité; 10° tic de refuser de se laisser panser; 11° tic de s'emporter ou de s'emballer.

Pour empêcher les animaux de manger les couvertures on a conseillé l'usage du collier à chapelet, du bâton fixé au licol et au surfaix, d'une bavette faisant gouttière et dépassant légèrement l'extrémité inférieure de la tête et les couvertures, de la muselière, etc., etc.

Nous préconisons aujourd'hui un moyen facile à

(1) Chomel et Rudler. *Tic de lours chez le cheval et les tics d'imitation chez l'homme* (Bulletin Société centrale, 1903, p. 449).

employer, peu coûteux et d'une grande efficacité ; c'est le suivant :

On adapte dans les parties de la couverture accessibles aux dents du cheval, un certain nombre de punaises à dessin, disposées en quinconces et distantes les unes des autres d'environ 8 centimètres. Les punaises sont maintenues en place à l'aide de quelques petites bandes de toile cousues à la face interne de la couverture.

On conçoit aisément ce qui se produira chaque fois que l'animal voudra mordre ou lécher sa couverture : il se piquera le bout du nez et renoncera bientôt à son habitude.

2^o Tics convulsifs. — Ils se résument dans un mouvement convulsif, coordonné, normal, primitivement volontaire, localisé à un département musculaire ou même à un seul muscle. Ces tics peuvent siéger à la tête, aux membres ou être mixtes.

A. — TIC CONVULSIF DE LA FACE.

Définition — C'est un mouvement convulsif conscient et habituel caractérisé par la contraction involontaire des muscles de la face. Il n'a guère été observé que chez le *chien*, où il succède à la chorée. C'est une véritable névrose, qui se différencie par son origine centrale des tics qui procèdent de l'irritation d'un nerf moteur (*tic symptomatique*), ou de l'irritation d'un nerf sensitif (*tic réflexe*).

Le tic essentiel consiste dans des secousses instantanées qui se manifestent seulement sur l'un des côtés de la face, intéressant les joues et les paupières.

Certains *chiens* affectés de la *chorée* ne présentent qu'un tic de la mâchoire inférieure consistant dans un écartement et un rapprochement brusque de celle-ci.

Ces mouvements convulsifs se généralisent quelquefois à toute la tête et même à la *langue parésée* et faisant sail-

lie en dehors de la bouche comme j'ai eu l'occasion de l'observer : la langue, rejetée du côté droit de la bouche, pend inerte ; elle a conservé son volume normal, mais elle est molle, légèrement cyanosée, recouverte de terre ; les piqûres faites sur cet organe décèlent une grande atténuation de la sensibilité.

On remarque que cet organe ectopié est le siège de *mouvements convulsifs*, saccadés, rythmiques, relativement peu accentués, il est vrai, mais insuffisants pour permettre à la langue de rentrer complètement dans la cavité buccale.

Le côté droit de la face présente des mouvements convulsifs, intéressant surtout le muscle crotaphyte, l'orbiculaire des paupières ; les muscles de l'oreille participent également à ce mouvement choréique. L'oreille droite est soulevée et abaissée alternativement, l'œil s'ouvre et se ferme de même.

La paralysie de la langue est due à une altération du nerf moteur grand hypoglosse, le tic choréique de la face est dû à une lésion du noyau du nerf facial et en particulier des rameaux se dirigeant vers l'oreille externe et le crotaphyte

Chez le *cheval*, Bartolucci a observé un tic convulsif spécial : l'animal accomplit des mouvements rapides, désordonnés dans toute la moitié gauche du corps, comme si celle-ci agissait sous l'impulsion d'un courant électrique. En outre il y a soulèvement de la commissure gauche des lèvres, et déplacement correspondant de l'aile au nez, clignement de l'œil gauche, mouvements obliques des mâchoires avec grincements de dents. Ensuite l'animal baisse la tête à gauche comme pour saisir quelque chose, pliant le cou avec des frémissements musculaires superficiels du cou et du thorax. Enfin, le membre postérieur gauche se fléchit, puis s'étend comme pour ruer.

Ces phénomènes se succèdent avec la rapidité de l'éclair ; ils se répètent toujours dans la même forme, par accès

isolés, séparés par des intervalles plus ou moins longs de calme parfait.

B. — TICS DE LA LANGUE.

Caractères. — Ils consistent dans une attitude anormale de cet organe ou dans des mouvements particuliers ou bizarres qui se reproduisent intempestivement, mais qui s'éloignent toujours des mouvements de la vie ordinaire : animal qui *double* la langue en *dessous*, la *replie au-dessus* du mors ; tic de la *langue serpentine* dénoncé par un mouvement rapide de la langue qui entre et qui sort continuellement de la bouche en imitant le mouvement d'ondulation des serpents.

C. — TICS DE LÉCHAGE.

Caractères. — En dehors du pica qui incite les animaux à ingérer des corps étrangers, à se lécher ou à lécher leurs voisins d'une manière passagère ou permanente et que nous avons décrit plus haut (1), il existe un tic nerveux bien étudié chez le cheval par MM. Chomel et Rudler. Ce tic est un véritable trouble psycho-moteur, une habitude motrice désignée sous le nom de *stéréotypie*.

Les *stéréotypies* sont des attitudes, des mouvements, des actes de la vie végétative, qui sont coordonnés, n'ayant rien de *convulsif*, qui ont au contraire l'apparence d'actes intentionnels ou professionnels, conscients et volontaires au début et qui deviennent plus tard automatiques et subconscients par le fait même de leur longue durée et de leur répétition (2).

« 1^o **Phénomènes moteurs.** — Le cheval atteint de cette habitude vicieuse lèche ses voisins en sueur ; il lèche

(1) *Sémiologie*, p. 22. *Aberration du goût, malacia, pica. Encyclopédie vétérinaire.*

(2) Meige et Feindel, *Les tics et leur traitement*. Paris, 1902.

aussi les murs, les mangeoires. La bouche entr'ouverte, les joues légèrement creusées, les yeux demi-clos, la tête indifféremment haute ou basse, le sujet sort ou rentre alternativement la langue dans un mouvement régulier presque rythmé.

La durée des accès de léchage est généralement de quinze à vingt minutes.

On les observe de préférence à l'écurie, au retour du travail ou pendant les haltes.

Ce tic est arrêté par la distraction; il s'exagère sous l'influence de la fatigue et se complique quelquefois de mordillement et de mâchonnement.

« 2^o **Troubles psychiques.** — Le lécheur est nerveux, émotif, impressionnable; il s'isole difficilement des chevaux qui sont près de lui; il est très sensible aux excitations et s'affole, ou est très impatient.

« 3^o **Troubles de la sensibilité.** — La plupart des chevaux lécheurs offrent une anesthésie du bout du nez, une sensibilité inégale des barres. Ces animaux suent facilement et abondamment.

« **Stigmates physiques.** — Les animaux affectés de ce tic du léchage présentent des asymétries faciale et corporelle : abaissement d'un œil, déviation du nez et plus spécialement hypertrophie de la parotide, épaississement et induration de la muqueuse des lèvres, hypertrophie des commissures labiales, inflammation chronique de la muqueuse de la lèvre supérieure, érosions gingivales, carie dentaire, saillie des barres.

C'est bien là un trouble psycho-moteur, sans phénomène convulsif, que, pour ce motif, Chomel et Rudler rattachent au genre des *stéréotypies*, voisin des tics.

Les sujets qui en sont affectés sont des déséquilibrés sujets à des accès d'impatience et à des phobies et qui

contractent l'habitude de lécher quand ils présentent des lésions de la bouche ou des dents » (Chomel et Rudler).

D. — TICS DIVERS.

a. Tic de frotter les dents contre la mangeoire. — Quelquefois les chevaux perdent cette habitude, quand on les attache à un poteau, la tête relevée.

b. Tic d'agiter la lèvre inférieure. — Consiste dans un mouvement continu, régulier, saccadé, rythmique et rapide de la lèvre inférieure qui s'éloigne et se rapproche de la lèvre supérieure en produisant souvent un bruit disgracieux. Certains chevaux passent rapidement la langue sur les lèvres.

c. Tic du menton. — Les sujets appliquent le bout du nez contre la paroi murale de l'auge et se livrent pendant de longues heures à un mouvement de va-et-vient, d'avant en arrière, ou d'un côté à l'autre.

d. Tic de grincer des dents, d'ouvrir et de fermer alternativement la bouche. — Les muscles masséters sont le point de départ de ces tics.

e. Tic de saisir l'une des branches du mors avec la lèvre inférieure ou avec les dents. — Les animaux affectés de ces tics sont difficiles à conduire (1).

f. Tic d'encenser. — La tête s'élève et s'abaisse perpendiculairement avec la régularité du balancier d'une pendule. Ces mouvements alternatifs d'extension et de flexion se manifestent quand l'animal est attelé ou monté. Ce tic n'est que la reproduction intempestive d'un mouvement réflexe, automatique, procédant d'une dou-

(1) Consulter l'article Tic du *Dictionnaire* de M. Bouley et Reynal, par Cadéac.

leur vive des barres, d'une pression désagréable, gênante ou douloureuse du *mors*, d'un *étranglement intestinal* (*hernie étranglée inguinale*, etc.).

E. — TIC DE L'OURS.

Définition. — Le tic de l'ours consiste dans un balancement de la tête et de l'encolure accompagné ou non d'oscillations analogues du corps sur les membres antérieurs. Ce balancement est habituel, rythmé, oscillatoire et symétrique; les mouvements se succèdent, en effet, toujours dans le même ordre suivant un plan établi; ils sont nettement coordonnés et reviennent sous forme d'accès; ils ressemblent à ceux qu'exécute l'ours en cage.

Ce tic a fait l'objet d'un travail important de MM. Chomel et Rudler dont nous reproduisons ici les parties essentielles.

Les *manifestations* de ce tic se traduisent par des attitudes spéciales et des *mouvements anormaux* qui se produisent très souvent le jour, parfois la nuit, de préférence à l'écurie dans les périodes de repos, pendant les pan-sages, dans les intervalles des repos, à tous les âges de la vie, en toute région, en toute saison.

Les troubles qui les caractérisent comprennent : 1° des phénomènes moteurs; 2° des phénomènes psychiques; 3° des troubles de la réflectivité, de la sensibilité et des troubles trophiques; 4° des stigmates physiques. Il faut les passer en revue.

« 1° **Phénomènes moteurs.** — Dans le mouvement de balancement qui caractérise le *tic de l'ours*, les membres antérieurs sont toujours écartés et déviés en dehors de la ligne d'aplomb dans l'attitude du cheval *trop ouvert du dedans* et *panard*. Le *poser des pieds* se fait successivement sur toute la surface plantaire ou sur la pince et la ma-

melle interne du pied au fur et à mesure des oscillations du corps.

Chez certains chevaux, pendant le tic, un pied antérieur est alternativement soulevé et quitte le sol à chaque déplacement du corps, avec le geste de commencer un mouvement de danse. Toutefois, si cette *position des membres et pieds antérieurs* ne varie guère, *il en est autrement pour les pieds et membres postérieurs*. Ceux-ci sont tantôt rapprochés (cheval trop serré du derrière, clos ou crochu), tantôt écartés (cheval trop ouvert du derrière), tantôt placés l'un devant l'autre, mais *rarement soulevés* durant le mouvement de tic, sauf cependant pour le pied situé en avant qui reste attaché au sol par la pince.

Quelquefois, *l'appui ne se fait que sur trois pieds dont un postérieur au poser* (sans pour cela que le tic cesse). On note également l'intervention fréquente des pieds postérieurs à l'appui et au soutien, et l'oscillation du membre postérieur à l'appui.

Le *mouvement d'oscillation ou de translation du corps* est tantôt limité à l'avant-main, tantôt communiqué à tout le corps au point de déterminer même un déplacement de la queue. Il débute par la tête, avec la nuque en avant comme si le cheval voulait donner un coup de tête, ou encore avec le bout du nez en avant. Quelquefois, ce mouvement est tout d'une masse, la tête étant verticale, et le cheval paraît alors pivoter autour de la croupe. Habituellement, c'est le train antérieur qui se déplace tandis qu'au train postérieur ou arrière-main ce n'est plus qu'un mouvement communiqué. Chez un cheval, on remarque que la tête se déplace pour son compte, entraînant ensuite le déplacement de l'avant-main. Chez un autre, il existe pendant le tic un machonnement fréquent, et, de plus, l'animal couche parfois les oreilles au moindre bruit. Habituellement la tête est maintenue à hauteur normale, et son mouvement latéral se trouve limité par le licol et la longueur de la chaîne d'attache.

Dans le mouvement de balancement étendu à tout le tronc, le corps du cheval est incurvé tantôt à gauche, tantôt à droite et inversement. Ce mouvement d'oscillation est relativement fréquent, on peut compter quarante déplacements réguliers, rythmés à la minute.

Le *tic de l'ours* s'observe de préférence à l'écurie, à l'instant de la distribution d'avoine ou dans les intervalles des repas, et au dehors pendant les pansages ou encore pendant une manœuvre dès qu'il y a un *repos prolongé*. Le changement de sol ne modifie pas le tic. Sur certains chevaux le tic paraît plus fréquent la nuit.

Chez tous il *disparaît habituellement sous l'influence de l'attention*, de la gourmandise, pendant la miction, la mastication, le travail.

Le *phénomène du balancement* se remarque sur des chevaux spécialisés dans les services les plus divers (trait, selle, service d'éclaireur), ayant de bonnes, moyennes ou mauvaises allures. Mais tous ces animaux ont des membres particulièrement tarés (molettes, vessigons, hygromas, éparvins).

« 2^o **Phénomènes psychiques.** — Ils sont naturellement très difficiles à saisir chez le cheval en raison du développement incomplet de l'intelligence, de la volonté et de la conscience chez cet animal. Mais on ne saurait méconnaître chez lui l'activité corticale. Cette activité corticale est troublée de différentes façons chez les chevaux *tiqueurs*. Ils sont plus ou moins émotifs, attentifs, nerveux, impressionnables, irritables, impatients, furieux, difficiles au dressage ou au travail, affectueux ou méchants pour les autres chevaux et pour l'homme ; il en est qui se livrent à des manifestations folles, qui offrent une hyperesthésie cutanée extrême, qui ruent ou mordent, qui sont difficiles à seller, à brider, à ferrer, à atteler. D'autres sont tellement impatients qu'ils ne peuvent demeurer en place, qu'ils mordillent continuellement

la chaîne d'attache. Tous présentent des manifestations impulsives ou abouliques, un certain déséquilibre de la volonté, de l'instabilité motrice, etc.

Cette irritabilité, ce nervosisme particulier, cette agitation insolite signalée par Cadéac a été bien étudiée par Chomel et Rudler.

« 3° **Troubles de réflectivité et de sensibilité.** — Chomel et Rudler ont examiné chez ces tiqueurs la flexion du rein, l'épreuve du dynamomètre caudal, la sensibilité du nez à la piqure, les réflexes de l'encolure et du pied, la réflectivité pupillaire.

a) La flexion du rein au pincement ou *réflexe lombaire* est très exagérée chez les chevaux tiqueurs; la plupart manifestent une grande irritation ou une flexion outrée.

b) *L'épreuve du dynamomètre caudal* (queue soulevée par les crins, à une certaine distance de sa base) indique au contraire que la résistance au soulèvement de la queue est *fortement diminuée* chez ces sujets. Ce dynamomètre caudal, qui est peu influencé par l'âge et beaucoup au contraire par l'état maladif, donne assez bien dans l'état sain une indication sur la résistance musculaire du cheval. Il est constant que la faible résistance s'observe normalement chez tous les tiqueurs de l'ours.

c) *La sensibilité du nez à la piqure* a été trouvée exagérée, sans pourtant devenir anormale chez une jument qui offrait par contre un froncement excessif des muscles du bout du nez.

d) *Le réflexe de l'encolure* (caresses avec la main produisant le va-et-vient des oreilles) est généralement normal ou peu accusé.

e) *Le réflexe du pied* cherché de différentes façons (pied brusquement étendu par la pince, membre fléchi vivement au genou, tapotement sec des tendons, etc.) n'a donné aucun résultat appréciable.

f) *La réflectivité pupillaire* (œil alternativement fermé et

ouvert) est difficile à saisir, sauf en pleine lumière. Elle a paru normale chez tous nos tiqueurs.

Enfin signalons la *réaction du mastoïdo-huméral* au pincement (à sa sortie de l'épaule), laquelle est négative dans le tic de l'ours, mais paraît donner quelques résultats pour les autres tics.

« 4° **Stigmates physiques.** — Les anomalies asymétriques du squelette, des muscles de la peau, des poils fréquents chez les dégénérés et les tiqueurs humains se retrouvent chez les chevaux affectés du tic de l'ours.

Tous ou presque tous sont asymétriques ou dysharmoniques. On peut constater l'asymétrie du crâne, l'asymétrie de la face, l'abaissement d'un œil, la déviation du nez à droite ou à gauche, l'asymétrie de l'épaule marquée par une dépression des muscles sous-épineux et long abducteur du bras et l'asymétrie de la hanche caractérisée par un affaissement de l'angle externe de l'ilium. Tous ces stigmates s'observent isolément ou réunis en nombre plus ou moins considérable chez ces chevaux tiqueurs.

En somme, le tic de l'ours est constitué chez le cheval par un phénomène moteur, nettement caractérisé et par un état psychopathique spécial qu'on peut rapprocher de celui des tiqueurs humains. » (Chomel et Rudler.)

F. — TICS DES MEMBRES.

Caractères. — Certains *chevaux* ont l'habitude de *lever sans cesse un membre postérieur*; d'autres se *balancent* sur les *hanches* en les portant successivement à droite et à gauche; d'autres *grattent* continuellement le sol de leurs *pièds antérieurs*, comme s'ils étaient affectés de *coliques*. Il en est qui *trottent* à l'écurie; certains se roulent en rentrant à l'écurie.

II. Tics passifs. — Ce sont : 1° le tic de la langue pendante; 2° le tic de se coucher en vache; 3° le tic d'appuyer

un pied postérieur sur l'autre. Les conséquences de ces diverses habitudes sont trop connues pour qu'il soit nécessaire de s'y appesantir.

XXIV CONVULSIONS.

Définition. — Le syndrome *convulsions* est une exagération de la motilité, caractérisée par les contractions involontaires des muscles de la vie de relation, fréquemment accompagnées de troubles nerveux, respiratoires, circulatoires. C'est une *hyperkinésie*.

La convulsion est au mouvement ce qu'est le délire à l'intelligence, la douleur à la sensibilité.

On a confondu convulsion et spasme, mais le mot *convulsion* doit être réservé aux troubles siégeant sur l'appareil moteur de la vie de relation, le mot *spasme* s'applique aux troubles convulsifs qui se manifestent dans la sphère organique. Dans

quelques organes, il est vrai, les éléments de la vie organique et de la vie de relation ajoutent leurs efforts; spasmes et convulsions se confondent aussi.

On divise les convulsions en *partielles* (vomissement)

Fig. 41. — Convulsions cloniques des mâchoires et du train antérieur.

et en générales, suivant qu'elles affectent un muscle (*chorée*), un groupe musculaire (*tic*) ou l'ensemble du système musculaire (*épilepsie*). On distingue encore des convulsions *toniques*, *cloniques* et *mixtes*.

Dans la *convulsion tonique*, il y a rigidité permanente, tension continue des éléments contractiles ; les secousses sont d'autant plus limitées que la contraction est plus prolongée (*tétanos*).

La *convulsion clonique* est composée par une succes-

Fig. 42. — Phase tonique de la crise d'épilepsie déterminée par l'essence de romarin.

sion plus ou moins irrégulière de secousses élémentaires, séparées par des phases d'immobilité et de résolution musculaire (*chorée*, deuxième phase de l'épilepsie) (fig. 41).

Pathogénie. — Les contractions musculaires sont commandées par le système nerveux et sont dues à des excitations fournies par les centres encéphaliques bulbaires et médullaires. Il faut envisager le rôle de l'élément musculaire et celui de l'élément nerveux.

a. Muscle. — L'étude physiologique de la contraction musculaire a montré que son élément est la secousse, c'est-à-dire un raccourcissement brusque des fibres musculaires suivi d'un relâchement immédiat. Une excitation

isolée, instantanée produit une secousse. La contraction est un phénomène complexe, composé d'une série de secousses si rapides qu'elles se fusionnent, ce qui entraîne l'état de rigidité du muscle (tétanos physiologique).

Les mouvements volontaires sont donc *tétaniques* : il en est de même de la convulsion *tonique* ; elle est due à une excitation qui se répète comme les décharges d'une machine électrique et maintient la rigidité musculaire.

La *convulsion clonique*, comparable à la secousse, a aussi

Fig. 43. — Attaque d'épilepsie accompagnée d'expulsion d'urine qui forme un véritable jet, chez une chienne de 12 kilogrammes, après l'injection dans la saphène de 25 centigrammes d'essence d'hysope.

pour cause une excitation brusque, puissante, isolée, instantanée, mais qui se répète à divers intervalles.

Il n'y a qu'une différence de degré entre la convulsion clonique, la convulsion tonique et la contraction normale ; celle-ci répondant à un état intermédiaire, c'est-à-dire à des excitations moins puissantes, mais successives. Les secousses musculaires sont dissociées dans la convulsion clonique, fusionnées dans la contraction normale, et renforcées dans la convulsion tonique.

b. Système nerveux. — Les causes des convulsions ont été groupées selon qu'elles agissent sur les organes périphériques ou sur les centres nerveux.

1° Nerfs. — Le nerf est un conducteur : il transmet des excitations reçues sur son trajet ou parties des centres.

Suivant leur succession, leur intensité, ces excitations déterminent la contraction normale ou les diverses convulsions.

Un nerf moteur peut être excité directement dans certains cas; il en résulte des convulsions limitées à la région innervée par ce nerf.

C'est ainsi que des *traumatismes, contusions, écrasement, dilacération, déchirure, compressions, névromes, tiraillements de filets nerveux* par des cicatrices, peuvent amener des convulsions. La compression déterminée par un *polype*, dans les cavités nasales et les sinus, avait rendu un cheval épileptique (1) et l'extirpation de cette tumeur avait fait disparaître les convulsions.

Les maladies de l'oreille (*otites purulentes, otites parasitaires*) sont suivies de convulsions (*épilepsie des chiens de meute*). Cette maladie d'apparence mystérieuse est caractérisée par l'apparition de crises épileptiformes qui frappent tout à coup le malade, sans qu'aucun prodrome n'ait pu en révéler l'existence; au chenil, à l'état de repos, rien ne peut faire supposer l'existence du mal : les animaux atteints sont aussi gais, aussi ardents, en aussi bon état que les autres. Ils chassent avec autant d'ardeur que les autres, puis tout à coup, au bout d'une heure ou quelquefois moins, l'animal lance un cri violent plus aigu, plus perçant; c'est là l'indice du début d'une crise. Bientôt, en effet, le malade, affolé, bondit à travers les taillis, l'œil hagard, l'écume à la gueule, hurlant quand il rencontre un obstacle; puis après avoir tourné deux ou trois fois en cercle, il tombe, en proie à une véritable attaque d'épilepsie. Si l'attaque n'a pas été trop violente, si le mal n'est pas trop ancien, le *chien* peut se relever après un quart d'heure, hébété, épuisé de fatigue; il peut alors parfois se remettre à chasser avec ardeur comme si rien ne s'était passé.

(1) Voy. art. POLYPE du *Dictionnaire vétérinaire* de H. Bouley, par M. Cadéac.

Fig. 44. — Convulsions de l'épilepsie (Cadéac).

M, muscles extenseurs de la patte du chien envahis en S par les premières secousses, tétanisés pendant la période T et affectés de convulsions cloniques pendant la période D ; les secousses qui succèdent à la phase de tétanisation sont d'abord brèves et rapprochées ; elles augmentent d'amplitude et se dissocient vers la fin de l'accès.

Mais il arrive souvent que l'on n'assiste pas à toutes les phases de l'accès ; après le premier hurlement, l'animal disparaît alors pendant une demi-heure ou une heure, puis rejoint ses compagnons, sans que l'on sache ce qu'il est devenu pendant cet intervalle.

Pendant longtemps, rien ne distingue l'animal malade des animaux sains, mais quand la maladie est ancienne, et que les accès épileptiformes sont fréquents, les malades deviennent plus sombres, plus sauvages qu'à l'ordinaire, ils se retirent, s'isolent de leurs compagnons ; plus tard encore, les accès sont si fréquents et si graves, qu'à peine en action, les malades sont frappés, et qu'après l'attaque ils refusent de se remettre en marche, quand ils ne meurent pas sur place. Toujours l'accès se montre pendant la chasse ; quand il n'est pas en action, le *chien* malade peut devenir complètement abruti, impropre à son service, parfois complètement sourd ; mais au chenil, au repos, il n'a jamais d'attaque.

En examinant minutieusement des têtes de *chiens* morts ou abattus et atteints de cette maladie, Nocard (1) ne trouva d'abord aucune lésion de l'encéphale et du bulbe ; mais il trouva au fond du conduit auditif externe et des deux côtés une masse assez considérable de cérumen, de couleur chocolat, refoulant la membrane du tympan qui faisait une saillie convexe du côté de l'oreille interne. L'examen microscopique de cette matière montra une grande quantité d'*acares* à tous les degrés de développement appartenant au genre choriopte (symbiote de Delafond) et à l'espèce appelée par Mégnin, *Chorioptes caudatus*. Hering, Zürn (1874), Guzzoni (1877), Mégnin (1881), étudièrent ces acares.

En introduisant de cette matière cérumineuse dans l'oreille de *chiens* sains, on a pu produire chez ceux-ci la maladie ; de même qu'on a pu arrêter la maladie dans

(1) Nocard, *La maladie épileptiforme des chiens de meute* (Acariase auriculaire), in *Arch. vétér.*, 1882, p. 201.

sa marche, en tuant dans le conduit auditif même, les acares qui s'y trouvaient.

C'est également par excitation réflexe que les *vers intestinaux*, les *traumatismes des muscles, des tendons*, les *douleurs intenses* provoquent des convulsions. Ces convulsions d'origine périphérique (excitation du sciatique) peuvent être produites expérimentalement (Brown-Séquard); on peut en rapprocher les tics nerveux, déterminés par les irritations des noyaux d'origine des nerfs de la *face* ou des *membres* (*tic convulsif de la face, chorée du chien*).

2° Centres nerveux. — Dans la plupart des cas, les convulsions sont dues à une altération anatomique des centres nerveux qui échappe souvent à l'autopsie, mais d'où découle une irritabilité trop grande, un pouvoir réflexe trop considérable, de sorte que les réactions motrices ont une intensité anormale. On s'explique ainsi l'influence de l'hérédité, de l'âge, du sexe, des *altérations du sang*, dans le développement des convulsions.

L'épilepsie, l'éclampsie, certains tics sont héréditaires, Luciani a observé deux fois cette transmission; cinq chiens jeunes moururent d'épilepsie quatre jours après leur naissance.

Les sujets jeunes, les chiennes qui viennent d'accoucher sont prédisposés à l'éclampsie.

Le sang chargé de poisons minéraux, gazeux, organiques, microbiens, plomb, mercure, acide carbonique, oxygène sous pression, urémie et toxines de la *rage*, des *fièvres éruptives*, du *tétanos*, du *charbon*, produisent des convulsions.

3° Moelle. — La moelle épinière est le centre des excitations motrices réflexes : l'exagération de cette activité est une source de convulsions partielles ou générales. Si l'excitation est trop considérable, elle est transmise à des centres plus élevés : une généralisation des convulsions en est la conséquence.

On peut expérimentalement augmenter le pouvoir réflexe de la moelle en la séparant de l'encéphale qui contiendrait un centre modérateur (Sestchenow) des fonctions médullaires.

Certains médicaments ont un effet analogue : ce sont des poisons convulsivants (*strychnine, thébaïne, nicotine, brucine, etc.*).

Les convulsions d'origine spinale peuvent être dues à des excitations anormales, à des lésions du tissu médullaire. Les *traumatismes rachidiens*, les *tumeurs* qui compriment la moelle, les *myélites, méningites, méningo-myélites* s'accompagnent fréquemment de convulsions.

La *chorée* des animaux qui offre le type des convulsions cloniques est généralement une affection médullaire (Chauveau, Cadéac et Guinard).

4° Bulbe et protubérance. — Aux excitations périphériques anormales, le bulbe répond par des réactions motrices violentes, des convulsions généralisées. C'est donc le centre convulsivant par excellence.

Nothnagel a voulu déterminer la situation exacte de ce centre, qu'il a nommé *région des crampes*. C'est le siège principal de la modification physiologique qui traduit l'attaque convulsive de forme épileptique, comme le démontre la coïncidence des troubles généraux, respiratoires, circulatoires.

Le bulbe est donc un centre épileptogène. Ce centre est mis en action par des excitations diverses, par les essences d'*absinthe*, de *sauge*, d'*hysope*, de *romarin*, de *fenouil*, d'*ail*, etc. (Cadéac et Meunier), par des poisons, le *plomb*, le *mercure*, l'*alcool*.

L'excitation des nerfs spinaux (Brown-Séquard), leur compression par des *tumeurs* amène des attaques d'épilepsie qui cessent après l'extirpation de ces tumeurs.

5° Cerveau. — Les circonvolutions cérébrales sont le

Fig. 15.

Pendant la période tonique P, les pulsations deviennent si petites qu'elles sont à peine visibles, les petites collines qui les représentent deviennent ensuite plus saillantes qu'à l'état normal. On observe ainsi un affaiblissement considérable des systoles pendant la période tonique et une exagération de leur amplitude pendant la période clonique. Pendant la période tonique de l'attaque, la tension artérielle T subit une dépression qui correspond à la contracture cardiaque. R, respiration enregistrée à l'aide d'une ceinture pourvue d'un cylindre en caoutchouc placé autour du thorax. On observe d'abord des secousses cloniques des muscles intercostaux suivies de la tétanisation de ces muscles et de l'arrêt de la respiration en inspiration forcée ; l'attaque ayant commencé à la fin de l'expiration, la plume trace une ligne horizontale qui se relève pour marquer des vibrations qui augmentent graduellement d'amplitude pendant la phase clonique. — x, ligne des secondes.

point de départ des convulsions épileptiformes et d'attaques d'épilepsie essentielle.

L'épilepsie franchement cérébrale est héréditaire, elle s'observe sur les animaux, *bœuf, chien, cheval*. L'attaque se produit sous l'influence d'excitations périphériques de nature variable : vue d'un objet quelconque, d'un drap, d'une cigogne, comme on l'a observé chez le *cheval*; de traumatismes de l'encéphale, d'un bruit intense (coup de sifflet, décharges de mousqueterie, etc.).

La *ligature des carotides*, des *saignées* abondantes amènent des convulsions par suite de l'anémie cérébrale (*épilepsie ischémique*).

On est parvenu à reproduire expérimentalement l'épilepsie corticale chez les animaux (*chien, chat*). Ferrier, Franck et Pitres qui ont réalisé ces expériences, ont montré que des excitations électriques, mécaniques, chimiques, pour être efficaces doivent être portées sur les zones motrices : celles-ci sont donc les seules zones épileptogènes.

Ces auteurs supposent que les convulsions sont dues aux décharges des cellules nerveuses de l'écorce qui se comporteraient comme des condensateurs susceptibles d'accumuler les excitations et de les mettre en liberté quand la tension a acquis un degré suffisant. Dans une première phase, cette mise en liberté serait rapide, continue et régulière, l'épuisement survenant progressivement, les excitations se succéderaient bientôt d'une manière irrégulière, par à-coups, ce qui expliquerait les caractères de la crise d'épilepsie.

A son début, elle est caractérisée, en effet, par la rigidité des muscles, par des convulsions toniques, auxquelles succèdent bientôt des convulsions cloniques de plus en plus espacées et la résolution musculaire.

Les *maladies du cerveau*, la *méningite*, l'*encéphalite*, les *hémorragies cérébrales*, sont souvent accompagnées de ces phénomènes convulsifs.

Caractères des convulsions. — Les caractères des convulsions varient suivant la cause provocatrice ; les poisons végétaux et microbiens, qui se diffusent dans toute l'économie, déterminent des convulsions *généralisées* (*épilepsie*) ; les irritations, les intoxications, les dégénérescences locales s'accusent par des convulsions *partielles* (*chorée*). Les convulsions partielles ne diffèrent souvent des convulsions généralisées que par leur étendue ; elles peuvent en différer aussi par leur caractère *tonique* comme dans le *tétanos*, *clonique* dans la *chorée* et le *tic nerveux* ou successivement *tonique* et *clonique* comme dans l'*épilepsie*.

Les *convulsions toniques* sont extrêmement fréquentes et présentent entre elles une grande parenté. Le système nerveux intoxiqué n'a pas des manières différentes de réagir, de sorte que les poisons convulsivants les plus divers ont des effets presque identiques. Toute intoxication se traduit par de l'*excitation* ou de la *dépression*. Si c'est l'*excitation* qui domine la scène, le poison est dit *convulsivant* ; si, au contraire, la *dépression* domine, le poison est *paralysant* ou *anesthésique*. D'ailleurs, tout poison *dépressif* est excitant au début de son action, tout poison convulsif détermine à la fin de son action des effets *paralysants*. La strychnine administrée à forte dose à un animal dont on prévient l'asphyxie par la respiration artificielle détermine de la *dépression* ; les sels ammoniacaux et la vératrine se comportent de même.

Quand on intoxique un *chien* par une dose convulsivante d'essence de *sauge*, d'*hysope*, de *romarin*, d'*absinthe*, etc., on détermine des convulsions à caractère *épileptiforme* qui se déroulent habituellement de la manière suivante :

Presque immédiatement après l'*injection*, le *chien* remis en liberté, s'arrête brusquement ; il reste immobile, les membres postérieurs écartés, le regard fixe et plein d'inquiétude ou d'étonnement, la pupille est très dilatée ; le sujet frissonne. Bientôt, de petites secousses contrac-

tent brusquement les muscles du cou et impriment à la tête des mouvements saccadés de négation et d'approbation ; en même temps, les paupières clignent, la face grimace, puis ces contractions spasmodiques gagnent les muscles de l'épaule et du dos ; toute la partie antérieure du corps est soulevée sur place par saccades, ou portée en arrière dans un mouvement de recul (fig. 46).

Fig. 46. -- Début de l'attaque d'épilepsie déterminée par l'essence d'hysope.

L'animal se ramasse sur lui-même, se cramponne pour résister à ces sortes de décharges électriques ; il tombe tout à coup. Les membres se raidissent, les postérieurs s'écartent, les antérieurs s'étendent le long du corps, la tête se renverse sur l'encolure, le corps se courbe en arc pour produire tour à tour de l'*emprosthotonos*, de l'*opisthotonos* et du *pleurothotonos*, parfois même, il est soulevé tout d'une pièce comme mû par un ressort, et il frappe violemment le sol de tout son poids.

Les mâchoires, un moment resserrées, s'écartent brusquement et s'entrechoquent, la sensibilité est complètement éteinte ; on peut piquer l'animal sans modifier en rien la crise.

A cette phase *tonique*, succède bientôt la phase *clonique*.

Une salive épaisse, souvent sanguinolente, s'écoule des commissures; urine et matières fécales s'échappent involontairement; l'œil est proclident et la respiration, un moment suspendue, devient stertoreuse. Avant de tomber dans un relâchement musculaire plus ou moins prononcé, l'animal bat l'air de ses membres et se roule dans tous les sens.

L'attaque dure une minute environ. La crise passée, l'animal se relève vivement, part hébété et tourne avec une vigueur extrême comme un inconscient autour du

P. Ramus. Lyon.

Fig. 47. — Physionomie du chien affecté d'une attaque d'épilepsie déterminée par le *Calamus aromaticus*.

point d'attache de sa chaîne. Un obstacle, un contact, une simple provocation extérieure, une cause excitatrice quelconque suffit pour déterminer un nouvel accès dont l'exaltation est variable, mais il est semblable comme forme au premier et souvent plus intense.

Les attaques épileptiques sont même fréquemment *subintrantes*. Quand l'animal résiste à ces convulsions, l'excitabilité morbide s'atténue progressivement, les accès ultérieurs sont de moins en moins forts et séparés les uns des autres par des intervalles de plus en plus longs.

Puis, les attaques d'épilepsie cessent, malgré des excitations assez vives; celles-ci ne produisent plus que des mouvements convulsifs partiels limités de préférence aux muscles du cou et de la tête, amenant ainsi cette sorte d'*aura céphalique* qui annonce au début de ces expériences, les grandes crises épileptiques (fig. 48).

Fig. 48. — Attaque comitiale chez un chien qui reste debout pendant une partie de la première période; les onglons sont crispés; les mâchoires convulsées (Cadéac).

La MORT résulte de l'*asphyxie* produite par la tétanisation des muscles inspireurs qui empêchent totalement le renouvellement de l'air dans les poumons. On peut y remédier dans l'empoisonnement strychnique par une insufflation vigoureuse d'air dans la trachée.

La mort est aussi le résultat de l'*hyperthermie* déterminée par l'exagération des contractions musculaires. Avec la *cocaïne*, la *vératrine* et les *sels ammoniacaux*, on peut, en pratiquant la respiration artificielle, déterminer la mort des animaux en expérience uniquement par l'hyperthermie; les animaux convulsés et refroidis ne succombent pas.

Signification. — L'*épilepsie* est un mode de réaction du système nerveux qui caractérise non seulement une maladie essentielle, mais encore l'*attaque corticale* déterminée expérimentalement par l'excitation électrique de l'écorce cérébrale, l'attaque d'épilepsie produite par les essences

et l'attaque d'épilepsie] strychnique. Qu'il s'agisse d'une excitation *dynamique* ou d'une excitation tonique, le système nerveux répond de la même manière, par une succession des périodes *tonique* et *clonique*.

L'excitation convulsive est un des processus par lesquels passe la cellule nerveuse avant de mourir.

Dans l'ANÉMIE, dans l'HÉMORRAGIE, ces convulsions sont très fréquentes et constituent un des signes précurseurs de la mort. L'anémie des artères encéphaliques entraîne des convulsions.

Les *hémorragies profuses* sont suivies chez le *chien* de convulsions épileptiques. Si l'on anémie le cerveau d'un *chien*, soit en injectant de l'air dans une carotide, soit en *tétanisant* le cœur, on voit, dix à vingt secondes après, survenir une violente convulsion tonique qui s'arrête bientôt par épuisement de l'animal, de sorte que l'excitation convulsive nous apparaît en dernière analyse, comme une des phases de la mort des cellules nerveuses motrices, que ce soit par l'anémie, ou l'hémorragie, ou par l'action d'un poison (Richet).

Les *méningites* produisent moins des *convulsions* que des *contractures*; les *tumeurs* cérébrales sont une cause fréquente de manifestations épileptiformes.

Si les poisons CONVULSIVANTS portent leur action sur tous les éléments de l'axe cérébro-spinal, ils ont une action de prédilection pour tel ou tel centre.

Les ESSENCES et la PICROTOXINE portent le maximum de leur action sur le bulbe; la *cocaïne*, la *santonine* sur l'écorce cérébrale; la *strychnine* sur toutes les cellules nerveuses motrices.

L'URÉMIE détermine quelquefois des convulsions à caractère épileptoïde.

L'ÉCLAMPSIE, maladie produite par une *auto-intoxication gravidique*, c'est-à-dire par la rétention de produits toxiques dans l'organisme, se traduit aussi par des accès de spasmes *toniques* et *cloniques* plus ou moins nombreux :

les mâchoires s'écartent et se rapprochent en faisant entendre un claquement sec et bruyant ; la salive s'écoule mousseuse, la dyspnée est profonde, la *chienne* ouvre largement la bouche comme si elle venait de faire une grande course ; elle manifeste une angoisse profonde.

Les yeux sont saillants et pirouettent quelquefois dans leur orbite, la conjonctive est injectée, la pupille dilatée.

Fig. 49. — Intoxication du *chien* par l'essence de calament ; tétanisation des membres antérieurs, les spasmodiques déterminent un changement du côté du sujet (Cadéac).

La marche est pénible ou impossible, l'animal tombe et a de la peine à se relever ; il est extrêmement agité, ses membres se raidissent ou s'agitent dans différents sens, les lèvres se contractent et découvrent les dents qui se heurtent violemment et déchirent la langue.

Les *accès éclamptiques* diffèrent des *accès épileptiques* par la perte de connaissance qui accompagne ces derniers. La *chienne* atteinte d'éclampsie est consciente tant qu'elle vit, car la mort peut survenir par paralysie générale ou asphyxie.

La FIÈVRE VITULAIRE qui aboutit à la paralysie de certains organes, est également une affection convulsivante, produite aussi par une *auto-intoxication*. Son apparition est dénoncée par une période d'excitation passagère suivie de coma ou par des *accès éclamptiques* toujours accompagnés d'une période de coma. On observe donc toujours et partout la phase d'*excitation* et la phase de *dépression*. La vache mugit, cherche à donner des coups de corne; jette la tête à droite et à gauche, son œil est hagard; on constate quelquefois des mouvements convulsifs dans certains groupes musculaires; l'encolure offre des contractions spasmodiques; la vache mâchonne, fait entendre un bruit de succion ou se lèche avec frénésie sur quelque point du corps, au grasset, à l'avant-bras. Mais les poisons stupéfiants prédominent généralement et l'animal prend bientôt une physionomie comateuse.

Les accès sont moins intenses que dans les affections convulsivantes qui précèdent; ils sont beaucoup plus longs; leur durée varie de une heure à onze heures; les *accès d'épilepsie* qui sont si violents s'éteignent souvent en moins d'une minute; les *accès d'éclampsie*, moins intenses, offrent une durée intermédiaire. Tous ces accès sont composés d'un mélange de convulsions toniques et cliniques.

Le TÉTANOS, qui se résume également dans une intoxication, est caractérisé par une contraction spasmodique permanente des muscles striés: la tête est tendue sur l'encolure qui est fortement relevée, les oreilles sont droites, la queue horizontale ou redressée; les membres sont raides et écartés, les muscles durs et saillants, le corps clignotant recouvre plus ou moins le globe oculaire; on constate le rapprochement des arcades dentaires par contracture des masséters (*trismus*).

Parfois la tête, l'encolure, le tronc sont placés sur la même ligne (*orthotonos*); la tête peut être relevée, renversée en arrière, la colonne dorso-lombaire concave

(*opisthotonos*). On peut observer une incurvation opposée, la tête abaissée, la colonne dorso-lombaire voussée en contre-haut, c'est l'*emprosthotonos*; on a enfin signalé une inclinaison latérale (*pleurothotonos*) (Voy. Tétanos, in *Pathologie chirurgicale*, tome I, p. 139).

Les affections épileptogènes, éclamptiques ou tétaniques, sont d'autant plus graves que la *température est plus élevée*. Les hautes températures caractérisent le tétanos grave; les hautes températures vont de concert avec les convulsions violentes. Il en est ainsi dans toutes les maladies infectieuses.

L'*hypothermie* engendre le coma de la *fièvre citulaire*; les convulsions se manifestent au début quand la température est élevée; l'*hypothermie* qui se manifeste d'emblée avec un *coma profond* est le prélude de la mort; l'absence de convulsions et l'*hypothermie* accusent l'intoxication complète de l'organisme sans réaction possible; les fortes doses de strychnine et d'essence de sauge ne déterminent pas des convulsions, la vie étant entretenue par la respiration artificielle; les animaux sont immobiles; les muscles et les glandes sont inertes; il ne peut se produire, ni chaleur, ni convulsions.

La *température* a une grande action sur le résultat de toutes intoxications. L'influence exercée par les toxiques est d'autant plus intense que la température est plus élevée.

La *cocaïne* se prête admirablement à cette démonstration. Une élévation de température de trois degrés diminue de moitié la dose de chlorhydrate de cocaïne nécessaire pour amener les convulsions. L'abaissement de température entraîne non seulement une diminution de sensibilité aux convulsions, mais elle modifie encore la forme de ces convulsions.

Ainsi, chez les chiens refroidis, les attaques convulsives prennent une forme toxique, avec contractures prolongées, qui diffère de l'attaque épileptoïde, suivie de secousses

cloniques violentes, laquelle caractérise la forme des convulsions chez les chiens échauffés. Le *froid* rend la convulsion plus longue et beaucoup moins violente, en même temps qu'il rend nécessaire une dose plus forte de poison. C'est le cercle vicieux par excellence : l'hyperthermie augmente les convulsions, et les convulsions augmentent l'hyperthermie.

La CHORÉE est le type des manifestations convulsives cloniques. C'est chez le *chien* qu'on peut le mieux les étudier; elles sont si connues qu'il est inutile d'y insister (Voy. Chorée, in *Pathologie interne*, tome VIII).

Chez le *boeuf*, les manifestations *choréiques* ont été étudiées chez deux animaux par Besnoit. « Elles consistent dans un cas, dans des contractions spasmodiques rythmées du membre postérieur gauche et synchrones avec les mouvements respiratoires; elles coïncident très exactement avec la fin de l'inspiration. Elles siègent sur tous les muscles de la moitié supérieure gauche du train postérieur, mais paraissent intéresser particulièrement le triceps crural, le fessier superficiel, l'origine de l'ilio-spinal, le sphincter anal et les muscles coccygiens du côté gauche.

Pendant la station debout, les mouvements choréiques déterminent un soulèvement brusque et violent du membre postérieur gauche par une flexion convulsive des rayons articulaires les uns sur les autres; ils provoquent, en outre, une brusque déviation de la base de la queue vers la gauche et une constriction énergique de l'anus, qui s'efface subitement et s'enfonce profondément.

Dans le décubitus, l'effet produit est de même ordre mais moins marqué; les rayons supérieurs ne se fléchissent plus; la partie supérieure du membre est simplement soulevée en bloc par la convulsion.

La sensibilité paraît abolie à la partie supérieure du

(1) Besnoit, *Revue vétérinaire*, 1902, p. 292.

membre postérieur gauche, sauf au niveau des muscles rotuliens, où elle est cependant très atténuée : l'animal ne réagit pas aux piqûres d'épingle faites dans les régions supérieures du membre; il se défend au contraire énergiquement quand on explore les régions inférieures et notamment quand on touche le canon.

Au membre postérieur droit, la sensibilité est normale; l'animal chasse les mouches qui se posent sur ce membre.

Mais les manifestations nerveuses ne tardèrent pas à s'aggraver.

Cinq jours plus tard, des contractions cloniques apparaissaient sur le membre postérieur droit, intéressant uniquement le demi-tendineux et le demi-membraneux. L'état général était toujours bon, mais la malade était désormais dans l'impossibilité absolue de se tenir debout.

Les jours suivants, les secousses convulsives augmentent encore d'intensité, aussi bien à gauche qu'à droite. Celles de gauche restent toujours synchrones avec les mouvements de la respiration; à droite, au contraire, le synchronisme fait défaut entre les mouvements respiratoires et choréiques : ces derniers, tout en étant très rythmés, se répètent à intervalles un peu plus longs que les premiers.

A partir de ce moment, l'état général s'altère rapidement; l'appétit disparaît, la diarrhée survient, les grandes fonctions s'effectuent irrégulièrement. Puis, les secousses choréiques, toujours rythmées, s'accroissent pendant que disparaît le synchronisme des contractions du côté gauche avec les mouvements respiratoires.

L'animal est alors considéré comme définitivement perdu : on se décide à le sacrifier.

L'autopsie, comme il était à prévoir, n'a donné aucun résultat (Besnoit). »

Parfois les convulsions affectent, chez les *porcelets* comme chez les *enfants*, un caractère spécial; les phéno-

nomènes convulsifs constituent toute l'affection. Nous croyons devoir les décrire ici parce qu'on n'est pas encore fixé sur leur cause provocatrice.

XXV. — CONVULSIONS DU PORCELET.

Définition. Historique. — On désigne ainsi un ensemble de troubles nerveux; c'est-à-dire un syndrome susceptible d'apparaître sous des influences étiologiques multiples. C'est Besnoit (1) qui a attiré l'attention sur ces troubles, qui a colligé les observations antérieures et qui en a donné une description complète.

Ces convulsions sont appelées *Gisclaire* dans le Tarn, *Gingle* dans la Dordogne, *vertige* dans les départements du Centre; le terme *convulsions*, qui a une signification symptomatique, est préférable, car il ne préjuge rien de la nature du mal qui paraît spécial au porcelet. Les observations de Fouriaud (2), de Loucou, de Costelet (3), de Besnoit témoignent de la fréquence de ces manifestations.

Caractères. — « Les convulsions du porcelet présentent une grande analogie avec les convulsions de l'enfant; il existe cependant des différences qui méritent d'être signalées.

Chez l'enfant, l'attaque convulsive, parfois précédée de prodromes (agitation générale, cris anxieux, fixité du regard...), éclate le plus souvent d'une façon soudaine. Brusquement, la face pâlit, le corps se roidit et l'enfant perd connaissance. Puis, à cette période de convulsion tonique succèdent rapidement des secousses qui débutent à la tête, puis se généralisent au tronc et aux membres. La tête est étendue en arrière, en avant ou latéralement;

(1) Besnoit, *Revue vétérinaire*, 1901, p. 354.

(2) Fouriaud, *De l'éclampsie des jeunes porcs* (*Revue vét.*, 1879, p. 66).

(3) Costelet, *De l'éclampsie chez le porcelet* (*Progrès vét.*, 1900, t. I, p. 401).

les globes oculaires, agités de violentes saccades, pirouettent en tous sens ; la face est grimaçante, les commissures des lèvres, tirées en dehors, découvrent les dents et laissent écouler une écume blanchâtre, quelquefois sanguinolente lorsque les mâchoires, serrées par un trismus, continu ou intermittent, ont blessé la langue. Les muscles du tronc, d'abord raidis, sont bientôt agités de secousses convulsives. Le bras, l'avant-bras, les doigts s'étendent et se fléchissent alternativement.

La respiration est gênée et bruyante par suite du spasme du larynx et du diaphragme. Parfois même il y a menace d'asphyxie ; les lèvres sont blanchâtres, la face cyanosée, la respiration stertoreuse.

Pendant tout le temps que dure l'attaque, il y a perte complète de la connaissance et de la sensibilité cutanée.

Au bout d'une à cinq minutes, quelquefois quinze, rarement davantage, les contractions toniques cessent, la respiration devient plus régulière, la face pâlit et la cyanose disparaît. L'attaque est terminée, laissant après elle du coma et de la somnolence.

Elle peut se répéter à intervalles plus ou moins longs, et on peut compter jusqu'à dix ou vingt accès par jour.

La mort peut survenir par *asphyxie* au cours d'une attaque. En général, les accès disparaissent sans laisser de traces ; exceptionnellement, cependant, ils peuvent être suivis d'accidents divers : paralysies, contractures passagères ou permanentes, strabisme... dus sans doute à la stase sanguine des centres nerveux consécutive à l'attaque.

Chez le *porcelet*, l'attaque revêt habituellement une physionomie un peu différente. Elle n'est jamais précédée d'aucun prodrome ; l'animal commence par présenter, huit à dix minutes environ après le début du repas, quelques tremblements à peine perceptibles dans les membres postérieurs.

Ces *tremblements* s'accusent rapidement, deviennent

très violents et se transforment bientôt en véritables secousses, qui ébranlent tout le corps. En même temps, le malade piétine des membres postérieurs; la physionomie anxieuse, crispée, il se dresse sur les onglons postérieurs et paraît éprouver des sensations très douloureuses; il continue cependant à manger avec une certaine avidité. Mais les secousses s'aggravent encore et, deux ou trois minutes environ après l'apparition des premiers tremblements, elles sont devenues tellement violentes que l'animal perd l'équilibre et tombe sur le sol, où il reste allongé, les membres postérieurs étendus sous l'abdomen. Aussitôt, les tremblements cessent, et la physionomie reprend toute sa sérénité; les violentes douleurs que paraissait éprouver le malade quelques secondes avant, semblent avoir subitement disparu.

Le porcelet reste encore abruti pendant quelques instants, puis, après vingt, quarante, soixante secondes, rarement davantage, il se relève et continue son repas interrompu par la chute.

L'*accalmie* est d'ailleurs de courte durée. Quelques minutes plus tard survient une seconde attaque. Elle débute comme la précédente, mais les tremblements se généralisent. Les membres antérieurs sont à leur tour agités par des tremblements d'abord légers, puis violents et bientôt les quatre membres sont secoués par de violentes convulsions. A chaque instant, le malade est sur le point de perdre l'équilibre; lorsque la chute est imminente, il s'éloigne de la mangeoire, se dresse sur ses onglons, piétine avec rage et pique le groin contre le sol comme pour prendre un point d'appui supplémentaire, mais ce secours est insuffisant, il tombe et aussitôt les secousses convulsives cessent.

Le repas est repris de nouveau; il n'est enfin terminé qu'après une ou plusieurs attaques semblables aux précédentes. Ces attaques successives peuvent présenter quelques légères variantes; en fin de compte, elles abou-

tissent toujours à la perte de l'équilibre et à la chute sur le sol.

Au moment précis où la chute se produit, les membres sont raidis, comme tétanisés, contracturés. Ils paraissent transformés en piquets rigides, impuissants à maintenir l'équilibre constamment compromis par les oscillations convulsives imprimées au corps, par les trépignements continuels et par les tentatives de déplacement du malade.

Pendant le décubitus, le porcelet reste tantôt complètement étendu, tantôt assis, mais dans les deux cas, les membres postérieurs sont complètement allongés sous l'abdomen.

Parfois, au début des attaques, quand les tremblements apparaissent, on observe une sorte de gêne de la déglutition : après avoir pris des aliments, l'animal lève le nez et tend la tête par saccades brusques comme pour favoriser la déglutition.

Souvent aussi, l'attaque s'accompagne d'une gêne de la respiration qui est accélérée et bruyante.

A aucun moment, pendant les accès, on n'observe de salivation, ni de *pirouettement des yeux*, ni de *perte de connaissance*. La sensibilité est également *conservée* : l'animal réagit aux piqûres d'épingle. On peut noter dans certains cas, à la suite des accès : de l'hémiplégie, de la paraplégie et des contractures variées. Parfois, on constate la mort par asphyxie au cours de crises *épileptiformes* survenant au moment du repas.

Il n'y a, en somme, entre les convulsions de l'enfant et celles du porcelet, que des différences d'intensité ; mais exceptionnellement, l'attaque peut avorter chez l'enfant et prendre la forme habituelle de l'attaque du *porcelet*, de même qu'on peut voir l'attaque du porcelet acquérir toute la gravité de celle de l'enfant.

La symptomatologie est donc identique et vraisemblablement de « même origine » (Besnoit).

Pathogénie. — L'âge a une grande influence ; les convulsions frappent les porcelets pendant la première année, de préférence même pendant les six premiers mois de l'existence.

L'hérédité n'est pas étrangère à leur apparition chez l'enfant, chez le chien ; il est probable qu'il en est de même chez le porcelet.

Ces accidents se manifestent particulièrement chez les animaux rachitiques.

L'helminthiase intestinale qui joue un rôle important dans les convulsions du chien, n'engendre pas celles du porc.

Les intoxications par les toxines de la *pneumo-entérite*, du *rouget* paraissent être les seules causes occasionnelles (Besnoit).

On combat ces convulsions à l'aide des antispasmodiques et des anesthésiques.

XXVI. — CONTRACTURES.

Définition. — La contracture consiste dans une contraction permanente et soutenue des fibres musculaires. Elle diffère de la convulsion tonique par sa durée.

Les masses musculaires dures, rigides, insensibles à la pression, diminuent de longueur, ce qui amène une déviation des rayons osseux.

Ce qui caractérise la véritable contracture, c'est que le muscle n'est pas altéré dans sa structure. Que si, par un moyen quelconque, on fait cesser l'excitation nerveuse qui maintient le muscle en état de contracture, comme, par exemple, si l'on anesthésie profondément le malade, la *vraie contracture* disparaît, tandis que la rétraction musculaire, qui dépend d'une cause anatomique et non d'une cause physiologique, ne disparaît pas par la chloroformisation.

On met à profit cette propriété de disparaître sous l'in-

fluence de l'anesthésie pour réduire les vieilles *luxations* ou pour provoquer le relâchement des sphincters (*rectum, vagin, etc.*).

Les crampes succèdent à des lésions des muscles, des *nerfs*. Les contractures qui surviennent à la suite de l'oblitération des artères iliaques, de l'artère brachiale, sont de fausses contractures.

On les a vues, chez le *cheval*, succéder à l'introduction du doigt dans l'oreille ou à la pression exercée au voisi-

Fig. 50. — Contracture du cou déterminée par l'essence de sauge.

nage par la bride, le membre postérieur de ce côté prenait immédiatement une position horizontale; Dycer a vu les muscles fléchisseurs de la tête tellement contracturés que les naseaux touchaient le sternum; Heisemann a signalé des contractions spasmodiques des muscles d'un côté de l'encolure et du membre antérieur correspondant; Moller, celle des muscles olécraniens. Carougeau a observé des spasmes sous une forme généralisée au début de tous les mouvements volontaires.

Caractères. — « Lorsqu'on excite le cheval pour le faire avancer ou reculer, il se produit tout à coup une rigidité

générale pour ainsi dire tétanique qui, pendant quelques secondes, rend tout mouvement absolument impossible. C'est le système musculaire tout entier qui se met ainsi subitement en contracture.

Les muscles de l'encolure, des membres antérieurs, des membres postérieurs se contractent brusquement, un déplacement en avant est ébauché et immédiatement arrêté; tous les muscles restent tendus. On observe aussi ces troubles au niveau des muscles de la tête: on voit les lèvres, les naseaux, les paupières, les oreilles s'agiter par quelques oscillations, puis rester fixes. Il en résulte une impression d'angoisse frappante, profonde.

Tous les mouvements sont donc très gênés. Cette gêne ne dure pas longtemps, vingt à trente secondes, puis la contracture cesse; les mouvements deviennent possibles. L'animal se met en marche, les premiers pas sont irréguliers, les membres sont jetés en avant et en dehors comme dans les cas d'ataxie locomotrice.

Enfin, au bout de quelques pas, en trois à quatre minutes, tout rentre dans l'ordre, tout spasme disparaît, les mouvements redeviennent normaux.

Si le malade est arrêté, laissé au repos un instant, le cortège symptomatique qui vient d'être décrit reparait à une nouvelle excitation.

Chaque fois que l'animal arrêté est sollicité pour se mouvoir, les contractures se reproduisent.

Ce sont surtout les excitations brusques, violentes, par surprise, un coup de fouet, un claquement fort qui déterminent les accès les plus intenses.

Dans aucun cas l'animal ne menace de tomber à terre, jamais il ne cesse de percevoir ce qui se passe autour de lui.

Les accès ne sont pas douloureux; si pendant la crise la physionomie est angoissée, cela tient uniquement à la contracture des muscles de la face; ce masque disparaît aussitôt que les mouvements redeviennent libres et le

malade a l'allure indolente d'un cheval âgé habitué à travailler au pas.

Quelle que soit la fréquence des crises, elles se reproduisent toujours avec la même intensité.

Il en résulte une fatigue réelle lorsqu'on rend les contractures trop fréquentes ; c'est ce qui explique (avec l'âge) la maigreur du sujet.

Pendant la contracture, les muscles sont durs, saillants. Ils semblent plus excitables à la piqure avec une épingle, au choc. Cet ensemble symptomatique ne correspond pas à une maladie bien définie, il ne s'agit pas d'épilepsie incomplète. Jamais, en effet, ce cheval n'est tombé et n'a eu perte de connaissance ou de sensibilité au moment des accès, pas de salivation » (Carougean).

C'est donc une névrose différente de l'épilepsie. Elle est d'ailleurs également incurable.

Les antispasmodiques se sont montrés aussi inefficaces que les excitants ; le bromure de potassium que la strychnine. Cette maladie est peut-être comparable à la maladie de Thomsen chez l'homme. Ces phénomènes sont ordinairement passagers.

Pathogénie. — Les *causes* intimes des contractures sont très obscures ; on les a attribuées à une augmentation de la tonicité du muscle, à une coagulation de la myosine comme dans la rigidité cadavérique. On a aussi admis des contractures d'origine nerveuse, et ce serait la moelle qui jouerait le rôle essentiel dans la production de ce symptôme.

Toutes les contractures *vraies* reconnaissent une seule et unique cause, c'est une excitation des centres nerveux non volontaire, laquelle détermine alors la contraction prolongée de la fibre musculaire.

Les contractures *réflexes* sont provoquées par un stimulus de la périphérie ; les contractures *non réflexes* sont provoquées par une excitation des centres nerveux.

Le type des *contractures réflexes*, c'est la contraction des sphincters consécutive à une excitation traumatique ou pathologique de la muqueuse qui recouvre les sphincters.

Un *traumatisme* de la cornée détermine la contracture de l'orbiculaire, une fissure à l'anus détermine le ténésme rectal ; les lésions *articulaires* entraînent parfois dans les muscles des membres des contractures plus ou moins marquées.

Les *lésions* du système nerveux central (*cerveau, bulbe, moelle*) peuvent engendrer des contractures. Une piqure légère de l'isthme encéphalique amène aussitôt la contracture de plusieurs groupes musculaires. On observe des contractures dans les inflammations des *centres nerveux* ou de leurs *enveloppes*.

Une *hémisection* de la moelle à la région cervico-dorsale augmente la réflectivité médullaire, à tel point que la percussion réitérée du *tendon rotulien* provoque alors un véritable état de contracture qui dure plusieurs minutes.

De même, en exagérant par de faibles doses de *strychnine*, le pouvoir excito-moteur de la moelle, chez des chiens atteints de dégénérescence descendante à la suite de lésions de la *zone motrice*, on provoque la contracture réflexe dans le membre correspondant au côté dégénéré, tandis que la percussion du tendon rotulien, de l'autre côté, ne provoque que des secousses simples dans le membre du même côté.

Il y a beaucoup de cas de *paralysie* du *chien* accompagnée de contracture ; on observe également ce phénomène dans la chorée.

Les contractures ont une *durée* très variable, elles sont parfois douloureuses, mais souvent indolores.

Chez les *fœtus*, la contracture des muscles de l'encolure et des membres ne résulte pas d'une position anormale prise par le fœtus et conservée longtemps (H. Bouley), ni d'une maladie nerveuse, mais d'une maladie de l'amnios.

Dareste a démontré que chez les oiseaux, les anomalies de disposition du tronc et des membres sont dues à des compressions de l'amnios, qui enserre l'embryon à une époque où les éléments anatomiques de celui-ci ne sont pas différenciés et il a pensé que les choses se passent de même chez les mammifères.

La contracture est souvent le terme ultime de l'*excitation motrice* produite par les essences de sauge, d'absinthe, d'hysope, de fenouil, etc., à faible dose.

Les sujets sont envahis par des contractures partielles

Fig. 51. — Contracture du membre postérieur gauche à la fin d'une crise d'épilepsie déterminée par l'essence de romarin; relâchement des autres membres (Cadéac).

ou générales qui peuvent empêcher tout mouvement, ou bien ils rampent péniblement, les membres postérieurs fléchis, les antérieurs allongés en avant, parfois les muscles du cou sont également pris, la tête est fortement étendue en arrière ou ramenée vers le thorax ou le sternum.

Le *tétanos* s'accompagne de contractures partielles ou générales dues à l'action des toxines du bacille de Nicolaïer.

Dans l'*ergotisme*, dans le *strychnisme*, c'est une substance toxique qui provoque cette excitabilité médullaire.

Les lésions du corps *thyroïde* peuvent également pro-

duire des contractures par intoxication. Quelle que soit la cause provocatrice, le muscle contracturé n'éprouve pas

Fig. 52. — Contracture du train antérieur.

de sensation de fatigue et sa température ne s'élève pas.

Dans les intoxications par les essences, les mouvements sont quelquefois rendus impossibles par la contracture (fig. 52).

XXVII. — SPASMES.

Définition. — Les spasmes sont des contractions anormales des muscles de la vie organique. Parmi ces muscles soustraits à l'influence de la volonté, les uns sont à fibres lisses, les autres à fibres striées ; les premiers se contractent lentement, les seconds rapidement.

Les spasmes se produisent rapidement sans prodromes ; leur durée est très variable ; ils sont souvent douloureux (*ténésme vésical, œsophagisme, etc.*).

Pathogénie. — Ils sont généralement dus à une irritation anormale : les lésions traumatiques ou ulcérations de l'œsophage, du vagin ou de l'urètre, ou de la bouche déterminant des spasmes plus ou moins prononcés de l'œsophage (*œsophagisme*), du vagin (*vaginisme*) ou de l'urètre, spasme urétral, ou de la bouche (*constriction permanente des mâchoires*), ou du col de la vessie (*spasme du col de la vessie*).

On les observe dans les appareils digestif, respiratoire, circulatoire, urinaire. Le *spasme* de l'*œsophage* ou *œsophagisme* rend la déglutition impossible; celui de l'intestin amène en quelque sorte son obstruction, puis des coliques; le *spasme de la glotte* provoque des phénomènes asphyxiques; le spasme des *artérioles* détermine des stases, des infiltrations, le refroidissement, la diminution de la sensibilité et des échanges nutritifs.

Les *calculs* des uretères, ceux de la vessie, les inflammations, les tumeurs de ce viscère, provoquent des spasmes de ces organes, ce qui entraîne la rétention d'urine ou gêne l'exécution du cathétérisme.

Le *vaginisme* ou hyperesthésie des parties génitales externes, peut arriver à produire, dans le spasme, des contractions intenses du vagin et des autres muscles du plancher du bassin.

Sous cette influence, certaines chiennes ne peuvent être couvertes malgré leur état de rut et le désir qu'elles peuvent en avoir.

Au moment de l'introduction du pénis, elles foient, poussent des cris aigus, attaquent le chien et courent comme folles et parfois on observe presque immédiatement des convulsions. L'exploration du vagin nécessite quelquefois l'anesthésie, car la contraction des sphincters est tellement intense que le doigt ne peut y pénétrer.

On a conseillé de pratiquer la résection du nerf honteux interne; cette opération a été pratiquée avec succès par Parascondolo.

XXVIII. — MACHONNEMENT ET GRINCEMENTS DE DENTS.

Définition. — Ces deux signes se traduisent par des mouvements spasmodiques de mastication, généralement déterminés par des douleurs intenses.

Ils sont *symptomatiques* de *coliques*, d'*inflammation céré-*

brale, d'empoisonnements, de maladies fébriles graves; on les rencontre dans le rouget du porc, dans l'entérite chro-

Fig. 53. — Mâchonnement avec écoulement de bave chez le chien.

nique du bœuf, dans la fièvre typhoïde du cheval et dans diverses intoxications du porc, du chien et du cheval.

XXIX. — TREMBLEMENT.

Le tremblement est un trouble de la motilité caractérisé par des oscillations involontaires du corps, des membres,

Fig. 54. — Physionomie du chien intoxiqué par l'essence de fenouil au moment où la tête est violemment agitée par un tremblement simulant la paralysie agitante.

ou d'une région, compatibles avec l'exécution des mouvements volontaires.

Caractères cliniques. — Le tremblement détermine le plissement et l'agitation de la peau ou ne provoque que des mouvements invisibles, sensibles seulement au toucher : ce sont alors des *contractions fibrillaires*.

L'agitation affecte parfois les muscles d'une région seulement (cou, grasset), ceux d'un membre, des lèvres, des paupières (nystagmus), de la langue (paralysie labio-glosso-laryngée commençante), du cou, du train postérieur ou de tout le corps.

Quand les muscles du cou sont pris, la tête est agitée d'un balancement vertical ou latéral (tremblement affirmatif ou négatif); si ce sont ceux de tout le corps, celui-ci est animé de mouvements alternatifs de propulsion, de rétropulsion ou de latéralité.

Parfois, au repos, les tremblements font défaut, mais les contractions nécessaires à la station suffisent à les produire. Le plus souvent, les trémulations persistent au repos, mais elles sont renforcées par les excitations extérieures, pincements, mouvements violents, par exemple. La marche est rendue hésitante; tous les mouvements s'accompagnent de trémulations et perdent ainsi de leur précision.

Le nombre des secousses musculaires est de 8 à 12 par seconde; elles se produisent par séries, séparées par de courtes intermittences, leur amplitude, toujours faible, est peu variable.

Fig. 53. — Tremblements déterminés chez le chien par l'essence d'hysope.

Pathogénie. — Le tremblement consiste dans une altération de la contraction musculaire due à un trouble

nerveux. La contraction normale est produite par une fusion de secousses commandées par un nombre équiva-

lent d'excitations; les trémulations apparaissent quand ces excitations ne sont ni assez nombreuses ni assez rapprochées pour se fusionner (12 au lieu de 30 environ).

Tout ce qui diminue l'activité cérébrale engendre le tremblement. Les maladies infectieuses, fébriles (*charbon, fièvre typhoïde, septicémie, coryza gangreneux, pneumonie infectieuse*), les maladies du cerveau, de la moelle, la *paralysie labio-glosso-laryngée* sont susceptibles de le déterminer.

Fig. 56. — Tremblements en série.

TT', T'', séries de vibrations musculaires. — JJ', périodes de repos relatif.

Divers poisons, le plomb, le mercure, le tabac, l'opium, les alcaloïdes, la cicutine, la colchicine, l'aconitine, les essences (romarin, fenouil, sarriette, origan, etc.) (Cadéac et Meunier peuvent lui donner naissance.

On l'observe encore dans l'*hémiplegie*, dans l'*épilepsie* à la suite de l'attaque convulsive, dans les maladies de la moelle.

L'expérimentation physiologique et l'étude des essences ont permis de préciser la partie du système nerveux qui préside aux tremblements toxiques.

Charcot et Vulpian ont constaté que le *curare* de même que la destruction du *centre cérébro-spinal*, empêchent la production du tremblement nicotinique, tandis que, si l'on empoisonne, par la *nicotine*, une grenouille à laquelle on a extirpé l'encéphale, il persiste tant que le bulbe reste intact. Cette partie du système nerveux règle donc

les trémulations nicotiniques. Les recherches de Cadéac et Meunier ont également démontré que, dans l'intoxication par les essences, c'est encore le bulbe qui lance le tremblement et la moelle qui le propage.

Ce tremblement toxique est une manifestation convulsive et non paralytique. Il sert de pont entre la contraction musculaire normale et la convulsion et non, comme l'a cru Romberg, entre la paralysie et l'état convulsif.

XXX. — NYSTAGMUS.

Définition. — On désigne sous le nom de *nystagmus* un tremblement associé des muscles oculaires.

Ce phénomène est *symptomatique* de lésions *traumatiques* portant sur le crâne, de lésions auriculaires (caisse du tympan ou labyrinthe), d'altérations des *centres nerveux* (tubercules quadrijumeaux, couches optiques, corps restiformes, cervelet) sans qu'on puisse déterminer le véritable mécanisme de ces troubles oculaires.

Le *nystagmus* est quelquefois accompagné d'un tremblement continu des yeux (Storch) (1). On constate quelquefois chez le *cheval* un état convulsif caractérisé par la projection continuelle du *corps clignotant* sur le *globe oculaire*, de telle sorte qu'en entrant dans l'écurie on croit avoir affaire à un animal *tétanique*. Cet état s'accompagne d'ailleurs quelquefois d'un peu de raideur des oreilles. Le corps clignotant recouvre principalement le globe oculaire quand l'animal baisse la tête ou quand on ouvre brusquement l'écurie ou qu'on soumet l'animal à une excitation quelconque. La guérison survient ordinairement au bout de quelques semaines; mais nous avons vu ce trouble persister plus de deux mois.

(1) Storch, *Nystagmus oscillatoricus chez une vache. Progrès vétérinaire*, 1895.

XXXI. — FRISSON.

Définition. — Le frisson est une sorte de *convulsion* caractérisée par une contraction clonique violente des muscles généralisée, mais passagère et se répétant à intervalles rythmiques, réguliers, correspondant ordinairement aux pauses de la respiration.

On reconnaît trois espèces de frissons : le frisson *thermique*, le frisson *psychique* et le frisson *toxique*.

Le frisson THERMIQUE constitue pour l'animal un puissant moyen de se réchauffer; la contraction musculaire produit de la chaleur en exagérant l'activité du chimisme respiratoire. Les animaux anesthésiés par le chloral, etc. présentent à leur réveil un frisson thermique, car leur température est basse et si on les réchauffe, ils ne frissonnent point.

Le frisson TOXIQUE qui intéresse particulièrement le clinicien se manifeste très nettement et diffère du frisson thermique en ce qu'il se manifeste dans des affections *fébriles* marquées par une température très élevée. Les toxines produites par les microbes dans l'organisme infecté sont la source de ces frissons. Ces mêmes poisons sont susceptibles de déterminer suivant la dose toutes les formes d'hyperkinésie des centres moteurs encéphalo-médullaires : *frisson*, *tremblement*, *contracture*, *convulsion*.

Le FRISSON occupe, en somme, l'échelon le plus inférieur de la convulsion; le *tremblement* accompagne ordinairement les mouvements volontaires, mais il constitue souvent un frisson exagéré, un véritable état convulsif. Il se produit alors dans le repos avec des redoublements et des rémissions qui le rendent très analogue aux convulsions.

La CONTRACTURE est un épisode de la convulsion; on l'observe souvent au début et à la fin des grandes convulsions; mais ce phénomène est généralement passager; la

contracture généralisée ne peut se prolonger ; l'animal mourrait asphyxié ; il n'y a que les contractures localisées qui résultent de traumatismes ou de lésions du système nerveux engendrées par des toxines qui puissent subsister. C'est pour ces motifs qu'il y a des poisons *convulsivants* et qu'il n'y a pas à proprement parler de *poisons contracturants*. La convulsion véritable envahit tous les muscles soit de la vie animale, soit de la vie organique ; le frisson intéresse superficiellement et exclusivement les muscles de la vie animale.

Signification. — Le *frisson* se manifeste principalement dans les maladies infectieuses, particulièrement dans les *septicémies*, les *pasteurelloses*, les formes graves du *coryza gangreneux*, dans le *rouget* du *porc*, dans les formes aiguës du *charbon bactérien*, dans l'*infection puerpérale* de la *vache*, dans le type aigu du *charbon symptomatique*.

On constate des frissons très intenses dans la *peste bovine* et dans la morve aiguë. Ils annoncent généralement une petite élévation de température et coexistent avec un grand nombre de symptômes généraux.

XXXII. — PARALYSIES.

Définition. — L'abolition ou la diminution de la contractilité musculaire résultant d'une perturbation dans l'innervation motrice, portent le nom de *paralyse* ou d'*akinésie*.

D'une manière plus générale, le terme paralysie indique l'abolition d'une fonction motrice, sensitive, sensorielle, vaso-motrice. Quand on l'applique à la motilité, il indique la suppression ou la diminution de la *motricité* des muscles striés ou des muscles lisses.

La paralysie motrice est la conséquence d'une lésion matérielle du neurone moteur (paralysie motrice *organique*) ou résulte de troubles purement dynamiques dans le fonctionnement de ce neurone, comme] l'inhi-

bition, les influences d'arrêt (*paralysie motrice fonctionnelle*).

C'est une *monoplégie* quand la paralysie est localisée à un membre, un groupe musculaire ou un muscle (*monoplégie faciale, brachiale, etc.*), une *hémip légie* quand elle envahit tout un côté du corps; elle est dite *transverse ou croisée* lorsqu'un bipède diagonal est frappé; elle est *alterne* quand une moitié de la face est paralysée en même temps que le bipède latéral du côté opposé; c'est une *paraplégie* quand la paralysie est limitée au train postérieur; c'est une *dip légie* quand la paralysie est bilatérale ou intéresse les quatre membres. Tantôt les muscles paralysés sont mous, flasques, relâchés; on peut fléchir ou étendre les membres sans effort (*paralysie flasque ou flaccide*), tantôt ils sont raides, contracturés (*paralysie spasmodique ou spastique*).

On désigne sous le nom d'*analgésie* et d'*anesthésie* la disparition de la sensibilité à la douleur et au tact.

La *faiblesse musculaire générale*, la *parésie* et la *paralysie complète* expriment les divers degrés de la paralysie motrice.

1^{re} Faiblesse musculaire ou parésie. — La *faiblesse musculaire générale* ou la *parésie* se traduisent par une grande fatigue, par une démarche chancelante souvent accompagnée de chutes répétées et de décubitus prolongé.

C'est un des symptômes des maladies les plus diverses : *maladies de la moelle et du cerveau, maladies fébriles en général, maladies infectieuses* et tout particulièrement les *affections typhoïdes* des solipèdes, *pneumonies infectieuses, coryza gangreneux, charbon bactérien, tuberculose, rouget, peste bovine, coryza parasitaire, tournis du mouton, diarrhée du veau, maladies typhoïdes des volailles, anémie, hydrohémie, diabète insipide, ictère*, voire même le simple *catarrhe stomacal du cheval* et celui des *volailles*.

La faiblesse musculaire est également symptomatique

d'un grand nombre d'*empoisonnements* (*arsenic, phosphore, mercure, ptomaines, etc.*). Elle peut être provoquée expérimentalement par des injections de substances diverses (*urine, acide lactique, essences*).

Fig. 57. — Parésie déterminée chez le chien par l'essence d'aloès (Cadéac).

Dans les cas de maladies infectieuses, et dans toutes les maladies fébriles, il n'est pas douteux que la faiblesse musculaire est la conséquence d'une véritable intoxication par les produits de sécrétion microbienne ou par les produits de dénutrition.

L'expérience a montré, en effet, que l'inoculation des produits de culture filtrés et stérilisés provoque non seulement de l'hyperthermie, mais encore une faiblesse musculaire très marquée chez tous les animaux. On trouve encore un argument en faveur de l'intoxication dans les résultats obtenus par Charrin, à la suite de l'inoculation du produit de culture du microbe *pyocyane*. Charrin a constaté, en effet, qu'il se produit chez le *co-baye*, deux à trois mois après l'inoculation, une *monoplégie* ou une paralysie *spasmodique*, sans lésion de la moelle, des nerfs, ni des muscles.

Ces accidents tardifs sont la conséquence du trouble nutritif causé dans les cellules par le poison qui les a imprégnées.

2^o Paralysies. — Les *paralysies* sont d'origine *cérébrale, médullaire* ou *périphérique*.

a. **Paralysies d'origine cérébrale.** — Le *cerveau*, qui est le centre des excitations volontaires, est une cause de paralysie quand les circonvolutions dites *motrices* ne lancent plus d'excitations initiales ou quand celles-ci ne peuvent plus gagner par la portion sous-jacente du centre *ovale* et de la *capsule interne*, le faisceau moteur qui constitue le faisceau latéral de la moelle.

Ces paralysies consistent en des *monoplégies*, des *hémip légies* affectant très-souvent le type *alterne*, parce qu'elles atteignent les noyaux des nerfs craniens.

LES MONOPLÉGIES résultent de lésions circonscrites de la couche corticale du cerveau ou de l'altération de quelques fibres motrices (*monoplégie brachiale, crurale, faciale, linguale, etc.*). Ces monoplégies se distinguent des monoplégies *spinales* ou *périphériques* (*paralysie brachio-faciale*) parce qu'elles sont très-souvent *alternes* ; la face est paralysée du côté de la lésion, les membres du côté opposé ; il y a souvent en même temps inégalité des pupilles, myosis ou mydriase, quelques troubles psychiques malgré l'indépendance des centres psycho-moteurs.

L'HÉMIPLÉGIE consiste dans l'abolition plus ou moins complète des mouvements volontaires dans une moitié du corps.

Elle relève toujours soit d'une lésion des *neurones moteurs corticaux*, soit des fibres qui partent de ces neurones et constituent en se réunissant le *faisceau* dit *pyramidal*.

Quelques considérations anatomiques sur la disposition du faisceau pyramidal ou faisceau volontaire sont indispensables pour comprendre la production de l'hémip légie et ses caractères.

Le *faisceau pyramidal* occupe les deux tiers antérieurs du segment postérieur de la *capsule interne*. A ce niveau, il peut être subdivisé en trois faisceaux secondaires qui sont, d'avant en arrière et de dedans en dehors : le fais-

ceau de la face, celui de la langue et celui des membres. Poursuivant son trajet, ce faisceau pyramidal occupe la partie moyenne de l'étage inférieur du pédoncule, puis, dans la protubérance, éparpille ses fibres pour les ramasser de nouveau dans la pyramide bulbaire. Dans la protubérance et dans le bulbe, il perd une partie de ses fibres, qui se mettent vraisemblablement en rapport avec les noyaux des nerfs moteurs *cérébraux* (après *décussation*) particulièrement avec les noyaux du *facial* et de l'*hypoglosse*.

Au niveau du *collet du bulbe*, le faisceau pyramidal se divise en deux faisceaux secondaires. L'un, *faisceau pyramidal direct* ou de *Türk*, descend dans la *moelle*, du même côté, le long du sillon médian antérieur, et peut être suivi jusqu'à la partie moyenne de la moelle dorsale. Chemin faisant, il s'entre-croise avec le faisceau *pyramidal direct* situé dans le côté opposé, ses fibres se terminent en réalité dans la moitié opposée de la moelle. L'autre faisceau *pyramidal croisé* passe d'emblée dans le cordon latéral opposé et se place près de la corne postérieure.

On le suit jusqu'à la partie inférieure de l'axe spinal. L'étude des dégénérationes descendantes et l'embryologie ont parfaitement établi le trajet et la topographie de ces faisceaux pyramidaux direct et croisé.

Le faisceau *pyramidal direct* peut faire défaut et la *décussation* être totale; il peut, par contre, avoir un volume égal ou supérieur à celui du faisceau croisé (*Flechsig*).

Enfin, le faisceau *pyramidal croisé* peut manquer, faute de *décussation*, et on conçoit que, dans ces cas, l'hémiplégie siège du même côté que la lésion cérébrale.

Le faisceau pyramidal, dans la capsule interne, est contigu au faisceau *sensitif*. Au niveau de la protubérance et du *bulbe*, il touche le tronc de plusieurs nerfs craniens (*moteur oculaire commun et externe, facial et hypoglosse*). Ces rapports expliquent la possibilité d'une lésion simultanée du faisceau pyramidal et d'un ou plusieurs de ces

organes et, par suite, la coexistence d'une hémiplégie croisée des membres avec une paralysie directe d'un nerf crânien. L'hémiplégie d'origine encéphalique frappe le côté du corps opposé à l'hémisphère malade; c'est une hémiplégie croisée.

Si le faisceau pyramidal est détruit ou comprimé dans son trajet encéphalique, l'hémiplégie est dite *cérébrale*; si la lésion siège au-dessous de l'entrecroisement des pyramides, dans la région cervicale, l'hémiplégie est dite *spinale*.

Caractères. — On reconnaît l'hémiplégie *cérébrale* à la participation plus ou moins prononcée des *nerfs crâniens*, aux phénomènes *psychiques* observés et à l'*exploration électrique*; la contractilité électro-musculaire est conservée à la faradisation et à la galvanisation.

Les affections du cerveau capables de produire l'hémiplégie sont : l'hémorragie cérébrale, les embolies, les tumeurs, les abcès, les tubercules, les parasites

Fig. 58.

Disposition du faisceau pyramidal. — *c', c'', c'''*, coupes au niveau de la moelle, du cou du bulbe, des tubercules quadrijumeaux. — *V*, nerf crânien trijumeau. La ligne pointillée représente le faisceau pyramidal croisé, et le trait plein le faisceau pyramidal direct.

(cœnures, trichines, etc.), les *affections inflammatoires*.

Toutes les fois que le faisceau moteur est lésé l'hémiplégie en est la conséquence.

Les maladies *infectieuses* et toxiques produisent l'hémiplégie en engendrant des *embolies*, des *thromboses* ou des *hémorragies* (*hémorragies méningées, corticales, etc.*).

C'est par un mécanisme analogue qu'on voit l'hémiplégie compliquer chez le *chat* et le *chien* la *maladie du jeune âge* et des maladies des voies respiratoires (catarrhe infectieux du chat et surtout les maladies du cœur et en particulier les lésions de l'orifice mitral).

Tantôt l'hémiplégie survient brusquement sous forme d'attaque apoplectiforme, avec ou sans perte de connaissance, tantôt elle débute par de la parésie, des vertiges et des troubles variés. Elle est souvent précédée chez le *chien* de manifestations épileptiques. Une fois constituée, elle présente d'abord une période de *paralysie flasque* suivie plus ou moins rapidement d'une période de *contracture*.

LA PARALYSIE FLASQUE est *totale* ou *partielle*. Si la face est paralysée, elle est asymétrique ; le côté paralysé est tiré du côté sain (Voy. *Paralysie du facial*). Aux membres, les muscles sont flasques et sans consistance ; les divers mouvements sont abolis.

Ces paralysies ne sont jamais *flaccides* d'une manière *permanente* ; elles peuvent devenir *spastiques* sous l'influence de la moindre excitation.

Pour expliquer la CONTRACTURE PERMANENTE, on admet que le *faisceau pyramidal*, dans les mouvements voulus, exerce une action excito-motrice sur les cellules des cornes antérieures ; l'altération de ce faisceau exciterait ces cellules en permanence. On accorde aussi au faisceau pyramidal un rôle d'*arrêt* sur la machine motrice médullaire « toujours sous pression ». Quand ce faisceau est détruit, il n'exerce plus son rôle d'inhibition. La machine privée de son frein fonctionne indéfiniment, la contraction musculaire

aire, due à ce fonctionnement, est comme lui ininterrompue, la contracture survient et persiste.

En outre, dans l'hémiplégie, il y a *parésie* des membres sains; les réflexes tendineux sont exagérés, la percussion de la région rotulienne produit le soulèvement brusque et énergique du membre; la température s'élève quelquefois du côté paralysé par suite de la participation du sympathique à l'hémiplégie; il n'y a pas de réaction de dégénérescence tant qu'il n'y a pas d'*amyotrophie*. On constate fréquemment chez le *chien* des mouvements *choréiques*, des tremblements, de l'atrophie musculaire, osseuse, des troubles vaso-moteurs caractérisés par l'œdème de l'extrémité de la patte et souvent accompagnés de la formation d'escarres.

Les hémiplégies motrices évoluent seules ou s'accompagnent d'*hémianesthésie sensitivo-sensorielle* qui consiste dans la perte de la sensibilité, de la totalité de la moitié du corps, ordinairement la même qui est déjà paralysée; la limite de l'insensibilité occupe la ligne médiane. Elle intéresse la vue, l'ouïe, la langue, la peau, etc.

L'*hémianesthésie sensorielle* indique presque toujours une lésion capsulaire et non un foyer cortical. L'hémia-

Fig. 59. — Face inférieure de la région pédonculo-protubérantielle (d'après Bouchard et Charcot).

III, troisième paire ou moteur oculaire commun. — V, trijumeau. — VI, sixième paire ou moteur oculaire externe. — VII, septième paire ou nerf facial. — FP, faisceau pyramidal dans le pied du pédoncule. — La lésion supérieure (cercle strié transversalement) est celle qui correspond au syndrome de Weber ou paralysie alterne supérieure. La lésion inférieure est celle du syndrome de Millard-Gubler.

nesthésie d'origine corticale se borne ordinairement à la *sensibilité générale* et respecte la *sensibilité sensorielle*.

L'*hyperalgésie* est généralement *bilatérale* et *régionale*.

b. Paralyisie d'origine pédonculaire, etc. — Les altérations *pédonculaires*, *bulbaires* ou *protubérantielles* déterminent une *paralyisie alterne* caractérisée par une hémiplégie faciale et une hémiplégie des membres du côté opposé ; d'abord la *protubérance* est un lieu de passage pour les fibres nerveuses réunissant les noyaux *bulbaires* et *médullaires* aux centres supérieurs. Les cordons se rendant aux centres bulbaires s'y entre-croisent, tandis que les cordons moteurs des membres s'entre-croisent plus en arrière. Il s'ensuit que toute lésion *protubérantielle* unilatérale entraîne une paralyisie du même côté dans le territoire innervé par des nerfs craniens et une paralyisie du côté opposé dans les régions innervées par les nerfs rachidiens. C'est ce qui constitue le *syndrome* de Millard-Gubler ou *hémiplégie alterne*.

Cette *hémiplégie alterne* consiste quelquefois exclusivement dans la paralyisie de l'oculaire moteur commun du côté de la lésion avec hémiplégie du côté opposé. Ce type de paralyisie alterne constitue le *syndrome* de Weber.

Le *syndrome* de Weber consiste donc dans la combinaison d'une paralyisie du *moteur oculaire commun* du côté de la lésion avec une *hémiplégie croisée*, totale ou non, motrice et quelquefois sensitive. Les lésions bulbaires symétriques donnent naissance à la paralyisie labio-glossolaryngée (Voy. *Pathologie interne*).

c. Paralysies d'origine spinale. — Elles affectent fréquemment le *type paraplégique* intéressant les membres postérieurs et quelquefois les membres antérieurs.

On peut constater de l'*hémiplégie* ou de la *monoplégie* ; la motricité est toujours supprimée du côté de la lésion.

Ces paralysies se manifestent toutes les fois qu'il y a interruption dans les rapports du faisceau latéral de la moelle avec la substance grise des cornes antérieures.

Les paralysies qui résultent de la compression ou de la destruction d'une *moitié latérale* de la *moelle* sont caractérisées par une *douleur unilatérale* qui peut cesser spontanément sans qu'on puisse préciser la cause de sa disparition. L'ensemble des troubles moteurs et sensitifs qui résultent de cette compression constituent le *syndrome de Brown-Séquard*.

Ce *syndrome* est caractérisé de la manière suivante :

Du côté correspondant à la lésion, on observe :

1° Une *paralysie motrice* plus ou moins complète comprenant à l'occasion tous les muscles du tronc du côté malade, et s'accompagnant, dans certains cas, d'exagération des réflexes tendineux et cutanés.

2° Dans certains cas une absence complète de *troubles de la sensibilité*, qui reste absolument normale ; dans d'autres, au contraire, il existe dans tout le côté paralysé une *hyperesthésie* quelquefois assez considérable.

3° Une *zone étroite d'anesthésie*, plus ou moins marquée, juste au-dessus du territoire hyperesthésique. Cette anesthésie est due à la lésion des racines rachidiennes postérieures du côté lésé qui sont en rapport avec l'agent de la compression.

4° Une autre zone, supérieure à la précédente, dans laquelle on constate un certain degré d'*hyperesthésie* généralement bilatérale et sous forme d'une ceinture à peu près complète.

5° Dans les parties paralysées, des troubles trophiques de la peau, des muscles (*atrophie musculaire*), des articulations, etc., et enfin des troubles vaso-moteurs : rougeur de la peau, élévation de la température locale.

Du côté opposé à la lésion, on trouve :

1° L'*intégrité absolue de la motilité*, des *réflexes*, etc. ;

2° Une *anesthésie* généralement complète, portant sur tous les modes de la sensibilité.

Ces sortes de paralysies sont les plus communes et les plus faciles à constater chez nos animaux : elles ne s'accompagnent jamais d'altérations psychiques, ni de lésions des nerfs crâniens, et sont toujours suivies de l'atrophie des membres qui cessent d'être innervés.

L'atrophie musculaire consécutive s'explique facilement par l'influence trophique exercée sur les muscles par les cellules ganglionnaires des cornes motrices antérieures de la moelle. De plus, ces paralysies sont *sensitives* et *motrices*, parce que le processus atteint toute la moelle, et qu'elles s'accompagnent généralement de la paralysie de la vessie et du rectum.

Les troubles de la sensibilité offrent de grandes variations ; on peut constater des zones d'*anesthésie* et des zones d'*hyperesthésie* et d'*hyperalgésie*.

LES PARAPLÉGIES D'ORIGINE MÉDULLAIRE sont tantôt à type *flasque*, tantôt à type *spasmodique*. Elles revêtent le premier type quand la moelle est détruite dans toute son épaisseur ; elles affectent le second quand les racines et les nerfs rachidiens sont comprimés ou irrités. H. Bouley a décrit chez le *chien* un cas d'hémiplégie spasmodique déterminée par une balle qui avait atteint la moelle au niveau de la septième vertèbre cervicale ; elle avait supprimé la motricité mais elle avait respecté la sensibilité (1).

Les troubles de la RÉFLECTIVITÉ sont fréquents dans les paralysies : les *réflexes* sont exagérés, diminués ou supprimés. Leur conservation est subordonnée à l'intégrité de l'axe spinal réflexe, c'est-à-dire au passage des excitations conduites de la substance grise de la moelle aux cellules motrices des cornes antérieures qui les transmettent aux muscles.

Les *réflexes tendineux* (réflexe rotulien, réflexe du ten-

(1) H. Bouley, *Recueil de méd. vét.*, 1877, p. 1348.

don d'Achille) sont exagérés toutes les fois que les rapports d'une portion de moelle comprimée ou détruite ont cessé avec le cerveau.

Le *réflexe rotulien* est connu sous le nom de signe de Westphal, parce que cet auteur a établi que les fibres par lesquelles passent les impressions centripètes nécessaires pour la production de ce réflexe se trouvent situées dans la zone d'entrée des racines (bandelettes externes de Charcot et Pierret).

Les *réflexes tendineux* comme les réflexes *cutanés* et *plantaires* sont considérablement exagérés dans la *pachyméningite ossifiante* et dans tous les cas de compression lente de la moelle.

Le réflexe *plantaire* est quelquefois si vif qu'il suffit de souffler énergiquement sur l'extrémité de la patte pour provoquer une extension énergique du membre. Les *frictions cutanées* de la face interne d'un membre provoquent quelquefois des mouvements cloniques de la partie symétrique du membre opposé. La percussion du jarret peut provoquer de l'épilepsie spinale.

On peut constater en même temps l'exagération du réflexe *bulbo-caverneux* et de celui du *sphincter urétral*.

Les réflexes sont supprimés si les fibres nerveuses sont détruites ou s'il n'existe plus de relations entre la substance grise et les cornes antérieures. Les muscles qui ont cessé de recevoir des excitations motrices dégénèrent : la contractilité faradique de ces muscles est abolie ou bien ils ne réagissent que par une secousse lente : la *contractilité voltaïque* est au contraire conservée et même exaltée ; c'est ainsi que, du côté paralysé, la contraction minima est obtenue avec un courant d'une intensité insuffisante pour faire contracter les muscles du côté sain. La secousse musculaire, au lieu d'être rapide comme à l'état normal, est, dans les muscles paralysés, lente, paresseuse, et se transforme avec un courant relativement faible, en une contraction tétanique qui persiste

tant que le courant passe. Cette lenteur de la secousse constitue peut-être le caractère le plus important de la réaction de dégénérescence.

Les paralysies d'origine médullaire sont généralement *ascendantes*, c'est-à-dire qu'elles se propagent d'arrière en avant.

Les *paralysies spinales* sont symptomatiques des *affections*: pachyméningite ossifiante, *méningite spinale*, *myélite*, *hémorragie*, *écrasement* de la moelle, *compression* par des *tumeurs*, *tubercules*, *cavernes*. On les observe encore dans la *rage du chien*, la *dourine du cheval*, dans la maladie du *jeune âge chez le chien*.

La *moelle lombaire* est atteinte quand il y a paralysie de la vessie et du rectum ; la moelle dorsale et la moelle cervicale sont intéressées quand il y a paralysie des membres.

La paralysie d'origine spinale débute soudainement quand elle est la conséquence d'un traumatisme ou d'une inflammation aiguë ; son développement est graduel quand elle résulte d'une tumeur.

c. Paralysies d'origine périphérique. — Ce sont des *monoplégies* ; elles se différencient des paralysies d'origine cérébrale par l'absence d'altérations psychiques quand elles n'atteignent aucun nerf crânien. De plus, elles s'accompagnent habituellement d'anesthésie, d'atrophie musculaire, de paralysie vaso-motrice, de troubles trophiques. L'exploration électrique donne la réaction de dégénérescence.

Les paralysies périphériques frappent des territoires plus ou moins vastes, suivant que la lésion siège à l'origine du plexus ou seulement sur les cordons nerveux qui en émanent.

Les causes les plus diverses peuvent engendrer ces sortes de paralysies. Il faut mentionner : les *contusions*, les *compressions*, les *distensions* et les *inflammations* des nerfs.

On sait d'ailleurs que certaines paralysies périphériques sont d'origine réflexe. D'autre part, il n'est pas absolument rare de constater des *paralysies musculaires* périphériques en l'absence de toute lésion apparente.

Dans ce dernier cas, les modifications matérielles sont vraisemblablement peu importantes, car la paralysie peut disparaître instantanément comme elle avait apparu.

Dans les *paralysies récurrentielles*, on doit chercher les altérations du nerf récurrent à sa partie périphérique, notamment à la région laryngienne dans 99 p. 100 de tous les cas de cornage nerveux. Ces altérations ne dépendent vraisemblablement pas d'une *névrite*, mais d'un simple processus secondaire de dégénérescence (Thomassen) (1).

XXXIII. — VERTIGES ET MOUVEMENTS FORCÉS.

Définition. — Le vertige est un trouble de l'innervation encéphalique, une erreur de sensation sous l'influence de laquelle l'*homme* croit que sa personne ou les objets environnants sont animés d'un mouvement giratoire ou oscillatoire. Sous l'influence de la même cause les animaux sont incités à tourner en cercle ou en manège.

Les troubles consécutifs aux lésions irritatives du *cervelet*, à la section des canaux *demi-circulaires*, à la piqure des *pédoncules cérébelleux*, ou des *pédoncules cérébraux*, à la galvanisation de la région cérébelleuse chez l'*homme* sont des phénomènes vertigineux. On peut même affirmer que toutes les lésions *asymétriques* des centres nerveux qui troublent l'équilibre sont des causes de vertige. Au point de vue expérimental, on distingue le vertige rotatoire et le vertige galvanique.

Vertige rotatoire. — Quand on subit un mouvement de rotation rapide; s'il y a arrêt brusque, les objets environnants ou notre corps nous semblent animés d'un

(1) Thomassen, *Revue vét.*, 1902, p. 296.

mouvement giratoire de direction opposée à celle du premier mouvement.

Les animaux effectuent des mouvements de *rotation* caractéristiques; ils tournent en *cercle*, en *manège* (fig. 60), en *rayon de roue* (fig. 61). *Chevaux, bœufs, chiens*, et *lapins* marchent quelquefois pendant des heures entières

Fig. 60. — Mouvements de manège (d'après Beaunis).

autour du même point. Tantôt les cercles décrits se rétrécissent de plus en plus, de telle sorte que l'animal finit par tomber, tantôt le sujet décrit un cercle de plus ou moins grand rayon dans le sens des aiguilles d'une montre ou en sens inverse. Quelquefois les mouvements de rotation s'effectuent autour du train postérieur qui sert d'axe. Il peut même y avoir roulement ou rotation sur l'axe.

Dans le mouvement de rotation sur l'axe, l'animal tourne autour de l'axe longitudinal du corps. Il tombe sur un côté, puis il exécute, très rapidement, ce mouve-

ment, il semble mû par une force intérieure irrésistible. Ce phénomène est symptomatique d'une lésion des *péduncules cérébelleux moyens* (1), d'une altération de la partie

Fig. 61. — Mouvement de rotation en rayon de roue (d'après Beaunis)

supérieure et externe des *péduncules cérébraux*, des lésions de la partie postérieure de l'encéphale et même des lésions les plus diverses des *hémisphères*.

Vertige galvanique. — Quand les deux électrodes d'un courant galvanique sont appliquées sur les apophyses mastoïdes, il semble au sujet en expérience, pendant que le courant est fermé, que les objets environnants se déplacent du pôle négatif ou positif ; c'est un mouvement comparable à celui d'une roue se déplaçant parallèlement au visage ; le corps semble tourner dans le même sens.

(1) Mauri, *Du mouvement de rotation (roulement) ; lésions des péduncules cérébelleux ; diagnostic d'après le mode et le sens du roulement* (Revue vétérinaire, 1893, p. 4).

Mécanisme. — La cause intime des vertiges paraît résider dans les *contractures* plus ou moins intenses qui déforment le corps et déplacent le centre de gravité, provoquant ainsi l'instabilité de l'équilibre. Le sujet atteint de vertige éprouve à la fois des *illusions sensorielles* se traduisant par le mouvement apparent des objets et du sol et une sensation subjective de pesanteur qui fait pencher le corps dans le sens de la rotation.

« L'état vertigineux comporte donc deux éléments : 1° un élément *subjectif*, se traduisant par des hallucinations et des jugements faux sur la situation des objets environnants; 2° un élément *objectif* et mécanique consistant dans des contractures réflexes et déformantes. Ces deux éléments procèdent de la même cause périphérique ou centrale, et, pour ne parler que du vertige de Purkinje, ils sont causés par des impressions nées dans les canaux demi-circulaires. Ces impressions excessives et importantes atteignent, d'une part, l'écorce cérébrale où elles suscitent des images fausses, et, d'autre part, les centres moteurs qu'elles sollicitent d'une manière asymétrique et inégale » (Laulanié).

Le vertige pathologique ne consiste pas toujours en un mouvement illusoire de rotation soit du corps, soit des objets; il s'agit parfois d'une illusion qui sollicite les animaux à se porter en avant ou à reculer.

La plupart des animaux atteints de maladies vertigineuses marchent habituellement la tête basse; ils sont hébétés, se heurtent à tous les obstacles, prennent des attitudes impulsives; ils poussent au mur. Les mouvements vertigineux se produisent fréquemment, par accès qui reviennent quelquefois à intervalles très rapprochés, car ils finissent par déterminer l'épuisement et la mort.

Causes du vertige. — Le vertige est une manifestation symptomatique :

1° D'affections des méninges et de l'encéphale (congestion,

anémie, inflammations, hydrocéphalie, hémorragie, anémie, tumeurs, abcès, œdèmes), c'est alors le vertige cérébral.

2° De *maladies de l'oreille* (lésions des canaux demi-circulaires, gale psoroptique du *lapin*, *otite interne*, *corps étrangers*, *simulies*) qui déterminent des mouvements de rotation, de culbute, de manège, dont la direction est constamment la même que celle du canal sectionné, ou des accidents nerveux désignés sous le nom de *vertiges*, d'*étourdissements*.

Les *chevaux* attelés ou montés présentent une sudation intense, lèvent la tête, l'agitent d'un côté à l'autre; ils se livrent aux mouvements les plus désordonnés, s'emportent, se cabrent, se défendent, tombent ou s'arrêtent brusquement et restent insensibles à toutes les excitations pendant les quelques instants que dure l'accès.

Il suffit souvent d'examiner l'oreille pour constater l'existence d'un bouchon de *cérumen* refoulant le tympan; mais chez le *chien* ce sont surtout les affections *suppuratives* de l'oreille moyenne et de l'oreille interne qui provoquent le vertige labyrinthique.

3° Des *maladies de l'appareil digestif* (indigestions, altérations du foie, corps étrangers, obstructions, parasites, gastro-entérites); c'est alors le vertige abdominal.

4° Les *maladies du cœur* (insuffisance valvulaire chez le *chien*) peuvent également le produire par congestion, par embolie, etc.

5° Les *maladies des cavités nasales* (larves d'œstres chez le *mouton*, linguatules chez le *chien*).

6° Le vertige peut être enfin observé dans un grand nombre d'*empoisonnements* (essences, alcool, solanine, oxyde de carbone).

7° Dans *certaines affections de l'œil* (*amaurose*, rayons solaires trop intenses, éclats de la neige, reflets des œillères), on observe des vertiges désignés sous le nom d'*éblouissements*.

8° Les *lésions traumatiques* (Cagny), l'irritation produite par la litière sur la partie inférieure des membres (Guibert) provoquent aussi des phénomènes vertigineux appelés *faux vertiges*.

9° Le *vertige* constitue une affection spéciale chez l'homme et chez le *chat*. Cet animal présente en effet un ensemble de troubles nerveux qui ont été décrits par Gerlier sous le nom de *vertige paralysant*. Il s'observe particulièrement chez les *chattes* pendant l'hiver et se traduit par des alternatives d'exacerbation et d'amélioration. Les accès sont tantôt complets, tantôt incomplets. Ils se bornent parfois à une titubation sur les jambes avec fixité du regard et immobilité passagère; mais le plus souvent la parésie motrice est poussée jusqu'à la paralysie.

La plus commune de ces paralysies est celle des extenseurs de la nuque qui produit la chute de la tête sur le sol. Cette chute est précédée de salutations de la tête exprimant la lutte de l'animal contre la parésie.

Dans les accès complets, le chat paralysé de la nuque et des quatre membres tombe le ventre sur le sol et simule le *chat crevé*.

Le chat comme l'homme affecté de cette maladie peut présenter le faux *trismus* et l'impossibilité de manger. Bien qu'il ne soit pas atteint de *ptosis*, il a des troubles de la vision reconnaissables à la fixité des regards et à l'immobilité des paupières.

La durée de la maladie est généralement moindre chez le chat que chez l'homme.

XXXIV. — ATAXIE.

Définition. — On désigne sous le nom d'*ataxie* un syndrome caractérisé par l'incoordination des mouvements.

(1) Gerlier, *Journal vétérinaire de Lyon*, 1891, p. 510.

C'est un trouble de la coordination des mouvements. Certains actes, tels que la *marche* ou la *station debout*, peuvent être envisagés comme la combinaison de plusieurs mouvements ou de plusieurs coordinations musculaires; dans l'un et l'autre cas, les coordinations musculaires se manifestent par une répartition proportionnelle et régulière de l'énergie dans certains groupes musculaires et dans un temps défini.

Quand la transmission des impressions est normale, les réactions sont bien adaptées au but et sont exécutées dans le temps nécessaire; si la *transmission* est *valentie*, *incomplète*, ou *nulle*, les réactions le sont aussi, d'où les troubles profonds de la coordination : l'*ataxie*.

Ailleurs, la transmission des impressions *périphériques* est normale, mais les centres qui l'emmagentisent sont atteints dans leur fonctionnement et les réactions auxquelles ils président font défaut ou sont incomplètes; il y a encore *ataxie*.

En réalité, l'*ataxie* peut donc être d'origine *périphérique*, ou d'origine *centrale*.

1° Ataxies d'origine périphérique. — Les ataxies périphériques comprennent toutes les interruptions dans les impressions qui interviennent dans le réflexe locomoteur; c'est-à-dire les troubles du sens tactile, du sens musculaires, de la vision, de l'orientation (canaux demi-circulaires).

L'*ataxie* périphérique reconnaît aussi des degrés et des formes différentes suivant que l'interruption des excitations périphériques a lieu au niveau du premier neurone ou des neurones du deuxième ou du troisième ordre.

Lorsque le premier *neurone* (ganglion rachidien avec ses deux prolongements : la racine postérieure et le nerf périphérique) est atteint dans son fonctionnement, l'activité de tous les centres coordinateurs est suspendue ou modifiée, l'*ataxie* s'associe en outre à des troubles très

intenses des divers modes de la sensibilité. Ceci s'applique non seulement aux neurones périphériques médullaires, mais aussi aux neurones périphériques bulbaires (*racine labyrintique, trijumeau, etc.*).

Si la lésion est localisée sur un neurone de deuxième ordre qui transmet à un centre coordinateur les impressions recueillies à la périphérie, les fonctions de ce centre seront forcément suspendues ou altérées, mais l'activité des autres centres continuant à s'exercer normalement, la sensibilité sous tous ses modes sera intacte, à moins que le neurone interrompu ne soit affecté aux voies de perception des impressions périphériques. Il importe de passer en revue les diverses formes d'ataxie périphérique en examinant ses diverses sources établies par la clinique ou par l'expérimentation.

a. Ataxie par altération de la sensibilité cutanée. — On sait qu'une *grenouille* écorchée est incapable de se mouvoir ; elle ne peut ni sauter ni nager, ni se retourner quand on la met sur le dos.

L'*atrophie* ou la section des *racines postérieures* provoque l'*ataxie tabétique* qu'on observe quelquefois chez le *chien*, affecté de pachyméningite ossifiante. Elle débute généralement par une vive douleur résultant de la compression des racines nerveuses ; les animaux poussent des cris ou manifestent des envies de mordre dès qu'on effleure l'épiderme ; ils refusent de monter ou de descendre les escaliers. Plus tard, les membres au lieu de se mouvoir dans l'axe du corps se portent en dedans ou en dehors, fortement en avant ou en arrière ; ils se heurtent les uns contre les autres, il y en a qui effectuent de véritables sauts de pie ; ils galopent du devant et trottent du derrière. Ces ataxies sont à la fois locomotrices et musculaires.

b. Ataxie par altération du sens musculaire. — La sclérose des cordons postérieurs chez l'homme (*ataxie*

locomotrice) ou la section de ces cordons chez les mammifères fait ressortir l'importance du sens musculaire dans la coordination des mouvements.

Si l'on sectionne les nerfs sous-orbitaires, le nerf mentonnier et le nerf temporal superficiel des deux côtés chez un *cheval*, on constate que l'animal saisit exclusivement les aliments avec les dents et ne se sert plus des lèvres comme organes de préhension ; mais dès que la mastication commence, les lèvres retrouvent leur mobilité et

Fig. 62. — Chien affecté d'incoordination motrice.

exécutent les mouvements associés à ceux des muscles masticateurs. C'est que, dans ce dernier acte, les noyaux moteurs de l'orbiculaire, du releveur de la lèvre supérieure, du sous-maxillo-labial sont excités en même temps que ceux du masséter, du crotaphyte et des ptérygoïdiens.

L'*incoordination motrice* périphérique accompagne fréquemment les *hémorragies spinales*. La station et la progression deviennent difficiles, même impossibles. L'animal « projette ses membres en avant, en arrière, à droite, à gauche, sans pouvoir parvenir à coordonner les mouvements, et, s'il réussit à faire quelques pas, c'est en prenant appui, non sur la face plantaire, mais sur le carpe » (Saint-Cyr).

Cette démarche, que l'on a fréquemment décrite en

médecine vétérinaire sous le nom d'*ataxie locomotrice*, ne se rapproche de cette maladie de l'homme que par sa physionomie symptomatique. Elle en diffère complètement par la cause : l'*ataxie locomotrice* de l'homme étant due à une *sclérose des cordons postérieurs* de la *moelle*. Parfois la démarche est vacillante : l'animal trébuche, entortillant ses jambes l'une dans l'autre ou tombe à chaque pas, plutôt d'un côté que de l'autre, suivant l'étendue et le siège des foyers hémorragiques. Les membres sont tantôt flasques, tantôt raides ; les réflexes sont conservés.

L'inflammation plus ou moins aiguë ou la *sclérose* simultanée des *cordons-postérieurs* et des *cordons latéraux* que nous avons décrite sous le nom de *sclérose pseudo-systématique* du *cheval*, observée par Barrier, Dexler, etc. (1), est celle qui réalise le mieux l'*ataxie* ou la démarche *tabéto-spasmodique* parce qu'elle se rapproche le plus du *tabes dorsalis* de l'homme, connue encore sous le nom d'*ataxie locomotrice progressive*, de *leucomyélie postérieure*, de *dégénération grise des cordons postérieurs*.

Au *pas*, les membres postérieurs se lèvent brusquement ; ils sont projetés en avant sans souplesse ; l'animal fauche du derrière ; au *trot*, l'allure semble se raffermir, l'allure est moins dégingandée que celle du *pas* ; le *galop* paraît être l'allure préférée.

Les mouvements ont cessé d'être automatiques ; ils sont conscients, voulus, exigeant une attention soutenue ; ils sont toujours brusques, disproportionnés avec le but à atteindre ; les membres antérieurs éprouvent à chaque pas une flexion brusque des genoux suivie d'une extension saccadée, de telle sorte que l'animal perd l'équilibre et est menacé de tomber.

L'homme frappe le sol du talon, avec une grande énergie ; on dit qu'il *talonne*. L'animal comme l'homme

(1) *Pathologie interne*. Tome VIII, p. 307.

projette ses membres en dehors afin d'élargir la base de sustentation et conserver l'équilibre.

Cet *ataxie* a plus de peine à marcher au départ qu'au bout de quelques instants ; le *cheval* reprend peu à peu l'habitude de se déplacer, mais si on l'arrête, il risque de tomber ; il lui est presque impossible de tourner, chaque mouvement nouveau exige une éducation nouvelle ; c'est toujours la volonté qui s'efforce de suppléer à l'automatisme.

En descendant, l'animal retient la voiture avec peine ; chez l'homme, on désigne cette aggravation des troubles à la descente sous le nom de *signe de l'escalier*.

L'incoordination *tabétique* est corrigée en partie par la *vue*. L'occlusion des yeux chez l'*ataxie* provoque de l'instabilité, des oscillations du corps, de la titubation ou une chute immédiate. Cet ensemble de troubles qui accompagne l'occlusion des yeux constitue le *signe de Romberg*.

Ce signe s'observe également chez le *cheval*. La marche, déjà difficile, devient impossible lorsqu'on vient à aveugler l'animal en lui mettant une couverture sur la tête. Chez l'*ataxie*, les impressions visuelles suppléent les impressions musculaires absentes ou émoussées.

L'*ataxie* *coexiste* avec un certain nombre d'autres symptômes : abolition des réflexes tendineux et cutanés, troubles de la sensibilité cutanée et profonde, perte de la notion de position, altération du sens musculaire.

« Les troubles de la coordination sont principalement dus à la difficulté qu'éprouvent dans leur transmission les impressions provenant des parties profondes des membres : muscles, articulations, aponévroses. Les cellules motrices de la moelle ne peuvent alors régler la décharge motrice dans l'exécution du mouvement projeté. Peut-être la difficulté de transmission tient-elle aux lésions qu'éprouveraient les corpuscules de Golgi, petits dynamomètres annexés aux tendons, près de leur union avec les

muscles; ces corpuscules présentent en effet un chevelu nerveux très riche, qui doit servir dans l'appréciation des efforts de chaque organe. »

Dans la TREMBLANTE du *mouton*, l'*ataxie* est liée principalement à une *névrite intense* des *nerfs moteurs*. La démarche est vacillante; elle se fait par bonds; le train postérieur galope, pendant que l'avant-train trotte; les ongles raclent le sol.

Toutes les *névrites périphériques* peuvent, indépendamment de toute altération médullaire, engendrer l'incoordination motrice. Les ataxies qui accompagnent les intoxications *saturnine*, *arsenicale*, etc. relèvent d'une *névrite périphérique localisée* surtout dans les rameaux sensitifs.

L'*ataxie* complique quelquefois les *névrites ascendantes* du plexus brachial (Trasbot) ou des nerfs plantaires (Cadéac).

2° Ataxies d'origine centrale. — *a. Ataxie par altération des canaux demi-circulaires ou labyrinthiques.* — On sait que la section bilatérale d'un canal demi-circulaire détermine une tendance à la rotation en rapport avec la direction des canaux sectionnés.

« Pour les canaux *horizontaux*, c'est une rotation ou une tendance à la rotation autour de l'axe *vertical*. Après la section des *canaux verticaux postérieurs*, l'animal manifeste une tendance très vive à culbuter en arrière. Il se penche en avant et tend à faire la culbute dans la même direction après la section des canaux *verticaux antérieurs*.

Après quelques minutes de repos, ces troubles s'apaisent en partie; le *pigeon vole* régulièrement; mais il ne se pose pas sur le sol; il le rencontre et paraît y tomber comme une masse.

La section *bilatérale* des trois canaux demi-circulaires, ou même seulement de deux, provoque des troubles indescriptibles. Abandonné à lui-même après l'opération, l'animal fuit égaré, roulant dans toutes les directions, cul-

butant plusieurs fois en avant ou en arrière, d'un côté ou de l'autre, frappant le sol et agitant désespérément ses ailes.

Quand il parvient à s'arrêter, il reste assis et titubant, imprimant à sa tête de vives oscillations, qui sauf la rapidité et l'étendue, rappellent les oscillations séniles de la tête des vieillards (Laulanié).

COMMENT INTERPRÉTER CES TROUBLES ? C'est que les canaux demi-circulaires sont des organes chargés de nous renseigner sur l'orientation de la tête et du corps et sur la direction des mouvements de la tête.

Les troubles moteurs consécutifs aux lésions des canaux demi-circulaires comprennent à la fois des phénomènes de déficit et des phénomènes d'excitation.

En effet, si l'on enlève les hémisphères cérébraux et si l'on excite, comme l'a fait Laulanié, deux canaux symétriques à l'aide d'excitateurs portant des électrodes capillaires, on obtient les résultats suivants :

Les excitations électriques dirigées isolément sur chaque paire de canaux demi-circulaires, à l'aide de courants continus, déterminent immédiatement des contractures réflexes qui figent l'animal dans une attitude ou sollicitent de sa part une rotation dont le sens est en rapport avec la direction même du canal excité.

L'excitation des *canaux horizontaux* détermine un mouvement de valse très régulier et tellement précipité que les fils du circuit s'enroulent rapidement l'un sur l'autre.

L'excitation des *canaux postérieurs* entraîne constamment l'opisthotonos et rarement une culbute en arrière.

L'excitation *unilatérale* de chaque canal provoque des résultats identiques.

Il résulte de ces expériences que les canaux demi-circulaires font partie d'un appareil sensitivo-moteur dont le fonctionnement entraîne des attitudes définies, attitudes dont l'effet est de rétablir l'équilibre menacé par

les déviations de la tête et les illusions sensorielles qui en pourraient résulter (Laulanié). Ces divers troubles produits dans les expériences qui précèdent se retrouvent chez le *chien* dans diverses maladies suppuratives qui atteignent les canaux demi-circulaires (Voy. *Maladies de l'oreille in Pathologie chirurgicale*).

b. Ataxie cérébelleuse. — Les recherches de Thomas ont démontré que le cervelet est un centre d'énergie du tonus musculaire, mais cette énergie est affectée au maintien de l'équilibre dans toutes les attitudes et dans tous les mouvements; le cervelet exerce dans chaque attitude, dans chaque mouvement une coordination musculaire spéciale; c'est l'organe de la coordination musculaire.

Le *syndrome cérébelleux* est surtout caractérisé par la difficulté qu'éprouve l'animal à se tenir debout; la tête pend entre les membres; puis la station debout devient impossible; la *démarche* devient *ébricuse*, il reste enfin couché toujours sur le côté correspondant à la lésion; la tête se trouve reportée sur l'épaule. Excité, il se déplace sur son axe longitudinal en faisant une série de tours; il peut parcourir ainsi jusqu'à 10 mètres. Ce phénomène de *roulement* s'accompagne d'une déformation du corps de l'opéré par du pleurothotonos. Cette ataxie est symptomatique de lésions cérébelleuses (*abcès, tumeurs, hémorragies*). Dès que ce centre de l'équilibre est altéré, l'*ataxie cérébelleuse*, la titubation font leur apparition.

Ataxie dans les empoisonnements aigus. — Il existe de nombreuses ressemblances entre l'ataxie déterminée par l'extirpation du cervelet et l'ivresse déterminée par l'alcool et diverses essences. On constate de la titubation, des oscillations latérales, une démarche irrégulière, incoordonnée, en zigzag. On a vu des chevaux, boire quatre litres de moût de raisin en fermentation et s'enivrer ainsi

à tel point qu'on a cru avoir affaire à la congestion cérébrale (1).

L'ivresse provoquée par les essences présente un grand

Fig. 63. — Ivresse déterminée par l'essence de thym.

nombre de modalités. Toutes les formes d'ivresse sont reproduites par elles. La menthe, l'angélique, le cala-

Fig. 64. — Ivresse déterminée par l'essence de serpolet.

ment, etc., produisent l'ivresse gaie; la sarriette, le romarin, etc., l'ivresse triste; le fenouil, le basilic, etc.

(1) Mestre, *Recueil de méd. vét.*, 1872.

l'ivresse folle; la rue et la lavande, l'ivresse stupide; le thym, le serpolet, la mélisse, l'ivresse anesthésique; la sauge, l'hysope, etc., l'ivresse batailleuse.

Fig. 65. — Ivresse extrême déterminée par l'essence de rue.

Ataxie dans les lésions protubérantielles et du cerveau. — Certains auteurs ont signalé une ataxie simple des membres associée à des troubles du sens musculaire dans les lésions *protubérantielles*.

L'ataxie qu'on peut observer dans certaines affections cérébrales est difficile à étudier à cause de l'*hémiplegie* et de la contracture des membres.

L'ataxie s'observe fréquemment chez le *chien* et chez le *cheval* sans qu'on puisse en déterminer la cause. Pouchenne a rencontré ce trouble de la locomotion chez deux jeunes *chats*; il était caractérisé par un hochement de la tête et par un tremblement négatif.

XXXV. — ALTÉRATIONS DE LA SENSIBILITÉ.

Définition. — La sensibilité est la propriété que possèdent les animaux d'éprouver des sensations. C'est elle qui est le point de départ des actes réflexes conscients ou inconscients de la vie organique et de la vie de relation.

Il existe en effet dans tous les organes des appareils récepteurs formés de terminaisons nerveuses plus ou moins différenciées et reliées aux centres cérébraux où réside la perception consciente par des fibres conductrices sensitives. Toutes les modifications qui intéressent l'une de ces parties provoquent des *troubles de la sensibilité*.

On peut distinguer des *troubles sensoriels* qui sont l'expression de modifications de la vue, de l'ouïe, de l'odorat et du goût, et des troubles de la *sensibilité générale* qui est caractérisée par la douleur. La douleur peut se manifester dans toutes les parties de l'organisme pourvues de nerfs sensibles.

Fig. 66. — Corpuscules de Meissner (d'après Frey).

a, nerf afférent ; *b*, sa gaine de Henle ; *d*, ramifications du cylindre entre les cellules *d*, *e*, du corpuscule.

La *sensibilité générale* comprend aussi les sensibilités *superficielles* (*sensibilité tactile, sensibilité douloureuse, sensibilité thermique, sensibilités électrique cutanée et musculaire*) et les sensibilités *profondes* comme la *sensibilité musculaire* et la *sensibilité articulaire* qui ne peuvent guère être étudiées avec fruit chez les animaux.

I. Sensibilité tactile. — Chez les animaux, le toucher est moins parfait que chez l'homme ; il se localise généralement au niveau de la lèvre supérieure et des poils tactiles qu'elle renferme. Ces organes délicats se rencontrent principalement dans le *groin du porc*, les lèvres du *cheval*, les *moustaches des félins* et des *rongeurs*. Ces poils sont pourvus d'un bourrelet qui embrasse la région

moyenne et qui est rempli de terminaisons nerveuses. La disposition de cet anneau ressemble beaucoup aux corpuscules de Meissner (fig. 66).

Les *oiseaux* se servent de leur bec pour recueillir les impressions tactiles. Le bec et la langue du canard

Fig. 67. — Corpuscules de Grandry dans le bec et la langue du canard (d'après Ranvier).

A, B, C, corpuscules traités par le chlorure d'or ; A, corpuscule formé d'un seul disque tactile ; B, corpuscule formé de deux disques et vu de trois quarts ; C, le même vu de face ; D, corpuscule du tact de la langue du canard pourvu de trois disques tactiles (*dt*).

renferment en effet des corpuscules analogues à ceux de Meissner, et connus sous le nom de corpuscules de Grandry (fig.)

En outre, les plumes qui couvrent le corps des oiseaux transmettent les impressions de contact aussi fidèlement que le sabot du *cheval*.

Sensibilité thermique. — Elle nous renseigne sur la température des corps mis en contact avec le tégument cutané ou muqueux. Ce sont des terminaisons nerveuses libres *intra épidermiques* étudiées par Ranvier qui reçoivent les impressions thermiques. Répandues dans les couches profondes de l'épiderme, ces arborescences nerveuses dépourvues de myéline se terminent par des ménisques concavo-convexes, dans les espaces intracellulaires.

On mesure la sensibilité thermique par l'écart minimum

de température entre deux corps; l'écart minimum perceptible serait de un cinquième de degré.

Sensibilité électrique cutanée et musculaire. — Les courants électriques permettent d'apprécier le degré de

Fig. 68. — Terminaisons sensibles intra-épidermiques dans la peau du groin du porc (d'après Ranvier).

n, fibre nerveuse afférente; *m*, ménisques tactiles appliqués sur des cellules tactiles (*a*); *e*, cellules épithéliales ordinaires.

sensibilité à la douleur. On peut mesurer le minimum de sensation produit par un courant direct ou indirect et le *minimum de douleur*.

Le courant électrique appliqué sur les muscles provoque également en dehors de la contraction une sensation particulière qui devient douloureuse avec une certaine intensité de courant; on la désigne sous le nom de *sensibilité électro-musculaire*.

Sensibilité douloureuse. — La sensibilité douloureuse se manifeste chaque fois que l'excitation d'un des modes de la sensibilité générale dépasse un certain degré. Si, en effet, la sensibilité douloureuse est particulièrement développée dans les régions mêmes où existe la sensibilité tactile, elle existe également dans les organes qui en sont dépourvus comme les os, les tendons, les muscles, les viscères et tous les tissus de l'organisme.

La douleur peut être éveillée par des excitations d'ordre mécanique, thermique, électrique ou chimique. Habituellement, on se sert d'une épingle et l'on pique la peau plus ou moins profondément jusqu'à ce qu'on éveille de la douleur.

Modifications pathologiques. — Les modifications pathologiques de la *sensibilité* observées chez les animaux consistent dans une exaltation, une diminution ou une abolition de la sensibilité.

Hyperesthésie. — L'hyperesthésie ou exaltation de la sensibilité consiste en une transformation rapide des sensations tactiles en sensations douloureuses et en une exagération de la sensibilité douloureuse; c'est une *hyperalgie*.

Les maladies *virulentes* comme le *tétanos*, la *rage* s'accompagnent d'une hyperesthésie cutanée extrême; le moindre attouchement de la peau suffit à provoquer des crises convulsives généralisées et des phénomènes spasmodiques. On constate une susceptibilité extrême de la réflexivité spinale.

Les *empoisonnements* par la strychnine, le phénol, les narcotiques, les essences convulsivantes (sauge, absinthe, fenouil, hysope, romarin) sont également une source d'hyperesthésie et de souffrances.

L'hyperesthésie tégumentaire est un signe précieux pour le diagnostic des maladies de peau (*eczéma*, *gale sarcoptique* ou *psoroptique*, etc.). On l'observe dans la cicatrisation des plaies, dans la *rage*, au point inoculé; dans certains cas d'*épilepsie réflexe* où la sensibilité excessive se localise en certaines régions.

Les diverses formes de la *méningite* sont généralement caractérisées au début par une *hyperesthésie* prononcée de l'encolure exagérée au niveau de l'atlas; on observe en même temps de l'hyperesthésie sensorielle.

Anesthésie. — L'anesthésie consiste dans l'abolition de la sensibilité ; l'*hypoesthésie* signifie diminution de la sensibilité dans tous ses modes ; l'*analgesie* exprime la suppression de la sensibilité à la douleur.

L'anesthésie est *totale* ou *partielle* ; on dit dans ce cas quelle est *dissociée* ; c'est-à-dire n'intéressant qu'une ou plusieurs des formes de sensibilité que nous avons énumérées.

Elle est produite par les agents dits *anesthésiques* ; on l'observe dans l'*intoxication* déterminée par le *thymol*, par l'*eugénol* ; dans les *paralysies*, qu'elles procèdent d'une altération nerveuse ou d'une obstruction vasculaire, comme on le remarque dans les membres postérieurs du cheval dont les artères iliaques sont oblitérées. Elle est considérablement diminuée dans l'anasarque du *bœuf*, dans les *indurations* de la peau, dans les *engorgements chroniques* des membres postérieurs.

Les *parésies* cérébrales et spinales, les *paralysies*, les *inflammations* de la moelle épinière parvenues au dernier stade, l'*hydrocéphalie chronique*, l'*encéphalite chronique*, l'*épilepsie*, le *vertige*, l'*évanouissement*, déterminent l'abolition plus ou moins complète de la sensibilité.

Dans la *compression* de l'*extrémité terminale* de la moelle, on constate fréquemment l'anesthésie de la peau du périnée et d'une partie de la surface de la croupe ; la sensibilité de la muqueuse de la vulve et du rectum est éteinte.

On remarque une asymétrie dans le contour de la croupe. En dedans de la ligne pointillée, la sensibilité cutanée était notablement diminuée, et tout à fait conservée dans la partie stratifiée.

La *pachyméningite ossifiante* du *chien* s'accuse simultanément par des douleurs névralgiques et par des *zones d'anesthésie*, disposées en plaques dans le domaine des nerfs affectés ; mais ces *zones hyperesthésiées* ne sont jamais bien délimitées. Les territoires *anesthésiés* sont

habituellement entourés au niveau des épaules d'une zone de sensibilité amoindrie, à peine définissable en forme

Fig. 69. — Aspect d'un cheval atteint d'une paralysie de la queue. On remarque une asymétrie dans le contour de la croupe. En dedans de la ligne pointillée, la sensibilité cutanée était notablement diminuée, tout à fait conservée dans la partie stratifiée ; anus et vulve entr'ouverts (Dexler).

de bande ou d'anneau qui se confond insensiblement avec la peau normale.

La disparition de la sensibilité est partielle au début, plus tard l'anesthésie s'étend beaucoup et devient bilatérale. Parfois tout le corps, hormis la tête et l'encolure, cesse de réagir à la piqure, au pincement, à l'arrachement

des poils par touffes; on peut placer les pattes dans l'eau chaude jusqu'à la brûlure, ou les empaqueter dans la glace sans que l'animal cherche à les retirer.

La sensibilité musculaire paraît seule persister. L'*anesthésie* qui accompagne l'*ictus apoplectique* de l'hémorragie cérébrale est habituellement passagère. C'est ordinairement au niveau de l'aile du nez et des lèvres du côté paralysé que l'anesthésie peut être mise facilement en évidence; elle peut s'étendre à la moitié de la tête ou demeurer localisée au naseau.

Chez nos animaux domestiques, on peut observer une diminution de la *sensibilité tactile* par suite de la perte des poils tactiles.

On peut constater des anesthésies *viscérales*.

Les *testicules* présentent souvent une insensibilité complète à la pression dans la *pachyméningite* ossifiante. Dexler a attiré l'attention sur l'importance de ce signe. Cette analgésie testiculaire n'a pas de rapport avec l'état de la sensibilité cutanée; le testicule peut être insensible à la pression alors que la peau possède intégralement toute sa sensibilité.

XXXVI. — DOULEUR.

Définition. — La *douleur* est une manifestation psychique, transmise par les nerfs sensitifs et provoquée par la plupart des lésions de l'organisme.

Elle se traduit par des gémissements, des soupirs, des cris plaintifs, des beuglements, des cris stridents. Les animaux sont dans l'inquiétude, la tête est tournée du côté du ventre; ils piétinent, trépignent, battent le sol avec les pieds, se roulent, prennent des attitudes bizarres, courent, s'agitent, grincent des dents, voussent le dos, remuent la queue, boitent, etc.

Ses caractères varient suivant la cause de l'excitation, le siège du mal, l'espèce animale et le degré de sensibilité du sujet.

Les lésions *viscérales* amènent chez les animaux des douleurs d'une acuité parfois excessive (*coliques*), des grincements de dents (*fièvre typhoïde*), de la raideur et de la courbature (*pleurésie, péricardite, etc.*).

Les maladies de l'*appareil locomoteur* déterminent des crampes, des raideurs et des lancements.

Le *bœuf* paraît souffrir moins que le *cheval*. Chaque espèce manifeste sa douleur d'une manière différente; le *chien* se gratte avec les pattes et se roule; le *mouton* se mordille, les *solipèdes* se déchirent avec les dents ou se frottent avec une telle violence qu'il se produit souvent des plaies.

Pathogénie. — L'origine de la douleur peut être cérébrale, spinale, nerveuse ou périphérique.

La douleur d'origine *cérébrale* se voit dans les lésions *méningées*, elle se caractérise alors par une hébétude marquée, de l'abattement, de la prostration.

La douleur d'origine *spinale* a sensiblement les caractères de la précédente, surtout quand elle provient des méninges. Ses effets sont le plus souvent instantanés.

La douleur provenant des *cordons nerveux* se traduit par des *élancements*. Elle peut déterminer, par action réflexe, des *contractures* durables suivies de déformation persistante, ce qui pourrait expliquer la production de la bouleture chez nos animaux domestiques, dans les cas où celle-ci ne provient pas de causes tangibles.

Les violences extérieures telles que les *coups de fouet* déterminent des souffrances très intenses.

Il résulte des recherches d'Anchald que le fouet dit *manille* procure une pression totale de 35 kilos; le fouet *perpignan*, une de 54 kilos, quand la lanière est *curvée*, une pression de 66 kilos avec une lanière *roule*, une de 3 kilos avec une lanière rectangulaire, et, enfin, avec la lanière *conique*, dite *queue de rat*, une pression de 142 kilos.

Ce sont là vraiment des coups effroyables et qui peuvent cependant encore être dépassés par un homme en colère en maniant son fouet, ou le manche qui donne alors une pression de 5 kilos par centimètre linéaire de contact.

Comme comparaison, un coup de règle appliqué sur la paume de la main, fait venir les larmes lorsque la pression totale ressentie est égale seulement à 2 kil. 430.

Quand la lanière est surchargée d'un certain nombre de *nœuds* dans lesquels s'accumulent, comme dans une pointe, les pressions voisines des parties de lanière ne pouvant pas entrer en contact direct avec la peau, les pressions peuvent atteindre 6 à 7 kilos par centimètre carré de surface.

Quant à la mèche, elle est plus *bruyante* que *méchante*; elle pénètre très peu, en présentant une ondulation gracieuse, car elle arrive en retard par suite de sa grande légèreté.

Si on ramène les pressions constatées à l'unité de surface, on trouve que les lanières *rondes* et *coniques* sont beaucoup plus douloureuses que les lanières *carrées* et *rectangulaires*. Ceci provient de ce que les premières entrent en contact par une *ligne* et les secondes par une *surface*.

La lanière rectangulaire présentant la surface la plus large, puisqu'elle pivote toujours sur son épaisseur, est celle qui est la moins cruelle, et celle qu'il faudrait voir montée sur tous les fouets.

Une lanière de 7 millimètres sur 4 avec une longueur conforme à la nature des manches, mais ne dépassant pas 1^m,20, serait plus que suffisante pour tenir éveillé n'importe quel cheval paresseux, tout en procurant un claquement qui satisferait le charretier faisant parade de sa force.

Dans la compression de la moelle par des tumeurs et dans la pachyméningite ossifiante du *chien*, on constate la *névralgie*.

La *méningite cérébrale* et *cérébro-spinale* sont fréquemment accompagnées d'irritation des nerfs basilaires,

principalement du *facial*, du *trijumeau*, du *spinal*, des nerfs *oculaires*.

XXXVII. — NÉVRALGIES.

La *névralgie* est le type de la douleur nerveuse; elle est caractérisée par une douleur plus ou moins intense siégeant sur le trajet des nerfs.

Définition. — Caractères. — Chez l'*homme*, la névralgie est un syndrome bien connu et la douleur qui en est la manifestation dominante est très variable. Elle peut simuler une piqûre, une déchirure, un arrachement, une brûlure vive; les névralgies du sciatique et du trijumeau sont les plus douloureuses. Cette douleur est continue; mais sujette à des exacerbations; parfois elle est nettement intermittente; elle s'exagère sous l'influence du mouvement; elle dure quelques minutes, une heure, rarement davantage et occupe toute la sphère de distribution du nerf ou seulement une branche principale.

Les névralgies résultent fréquemment des *névrites* à altérations médullaires diverses.

Chez les *animaux*, les douleurs névralgiques beaucoup moins connues sont également très intenses.

Parmi les divers types de névralgies signalés, citons :

La NÉVRALGIE FACIALE, caractérisée par de la photophobie, du larmolement, la rougeur de l'œil, l'hypersécrétion nasale et le ptyalisme.

La SCIATIQUE OU NÉVRALGIE FÉMORO-POPLITÉE est caractérisée par des tremblements musculaires, de la douleur et une boiterie du membre affecté.

La *névralgie* peut se localiser encore à la nuque, au garrot, se confondre avec le *torticolis* signalé chez le *bœuf*, le *cheval* et caractérisé par la raideur musculaire, l'inclinaison de l'encolure, la difficulté de prendre les aliments à terre, le port anormal de la tête (1).

(1) Bedel, *Société centrale*, 1901.

Outre la névralgie cervico-occipitale, on a également reconnu une névralgie *dorso-intercostale*, dénoncée par une vive douleur à chaque inspiration; une névralgie *lombo-abdominale*, etc.

Les *pseudo-névralgies* sont communes chez le *chien* affecté de *compression* de la moelle et surtout de *pachyméningite ossifiante*.

Dans ces affections de la moelle, la douleur est due à la compression et à l'irritation des racines et des nerfs rachidiens; elle peut être due à la compression de nerfs dans leur trajet périphérique.

Pendant très longtemps, ces *névralgies* constituent le signe exclusif de l'ossification de la dure-mère ou de la compression exercée par les exostoses et les végétations intervertébrales.

Les douleurs *névralgiques* sont très intenses; elles arrachent aux *chiens* des plaintes presque continues ou des cris déchirants. Elles sont habituellement *nocturnes*, *intermittentes*, elles sont enfin exagérées par la marche, les pressions et les moindres mouvements.

L'*hyperalgésie* est généralement *bilatérale* et *régionale*; elle intéresse la peau, mais jamais les muscles.

Chez le *boeuf*, Furlanetto a signalé la *névralgie rhumatismale diffuse*: l'animal levait tour à tour les quatre membres. Lorsqu'une des extrémités postérieures était levée à son maximum de hauteur, la flexion était brusque et le pied venait toucher la paroi abdominale; la face externe des membres ne présentait aucune sensibilité anormale; mais la main appuyée sur la face interne de la cuisse provoquait une vive douleur; la *pression* exercée sur le trajet du nerf *saphène* ou du médian était particulièrement douloureuse (1).

Les névralgies sont combattues par les injections de morphine, d'antipyrine et de cocaïne, pratiquées sur le trajet des nerfs, ou par la névrotomie.

(1) *Progrès vét.*, 1891, p. 151.

SÉMIOLOGIE DES ORGANES DES SENS

PREMIÈRE SECTION.

YEUX

L'œil comprend des parties *accessoires* comme les paupières, l'appareil lacrymal et les muscles, et des parties essentielles dont la réunion forme le globe oculaire.

I. — PAUPIÈRES.

Exploration. — ANNEXES DE L'ŒIL. — Quand on constate une irritation de l'œil, il faut examiner la face *externe*, le bord des *paupières* et les voies *lacrymales* à la lumière solaire ; puis, on doit explorer la *cornée*, la conjonctive bulbaire et palpébrale, les culs-de-sac conjonctivaux par le procédé Rolland :

1° On met en place l'écarteur d'exploration (fig. 33, n° 1) ;

2° On fait tomber sur la partie supérieure de la cornée, à l'aide d'un compte-gouttes, dix gouttes d'un collyre à la cocaïne (chlorhydrate de cocaïne, 20 centigrammes, eau bouillie, 4 grammes) ;

3° Après cinq minutes d'attente de l'effet anesthésique de la cocaïne, on explore à l'éclairage latéral ces diverses parties ;

4° Enlever l'écarteur et prendre la curette d'exploration (n° 3) enduite de vaseline qu'on introduit et qu'on

fait glisser dans le cul-de-sac conjonctival pour s'assurer qu'il n'y a pas de corps étranger. Ce procédé est encore

Fig. 70. — Matériel instrumental.

(1), écarteur en place. — (2), ophtalmoscope. — (3), curette à exploration du cul-de-sac (d'après le Dr Rolland).

plus utile chez le *bœuf*, dont la conjonctive est très développée, que chez le *cheval*.

Modifications pathologiques. — Les paupières sont des voiles membraneux comprenant : une *muqueuse*, une *couche fibreuse*, une *muscleuse*, le *cartilage tarse* et

des glandes de Meibomius, recouverts par la peau; ces organes peuvent être le siège de lésions traumatiques, d'inflammations, de tumeurs et de vices de conformation.

LES LÉSIONS TRAUMATIQUES consistent dans des piquûres, des plaies, des contusions, des déchirures superficielles ou profondes, des tuméfactions (fièvre typhoïde), des œdèmes, de l'emphysème, déterminé intentionnellement chez les vieux *chevaux* par insufflation d'air dans les salières, ou consécutif à des traumatismes, à l'extension de l'*emphysème pulmonaire* ou à l'évolution de la *septicémie*.

Fig. 71. — Dermoïde de la conjonctive avec atrophie du globe oculaire.

LES INFLAMMATIONS intéressent le bord libre des paupières (blépharite ciliaire), la partie *superficielle* de la peau (*eczéma*, *gale folliculaire*) ou toute l'épaisseur des paupières (phlegmon ou abcès).

LES TUMEURS des paupières sont fréquemment des verrues, quelquefois des *sarcomes*, des *mélanomes*, des *épithéliomes*.

LES VICES DE CONFORMATION sont variés : les bords libres des paupières peuvent être renversés en dehors (*ectropion*) ou en dedans (*entropion*) ; ils peuvent être soudés (*ankyloblépharon*) ; enfin les paupières peuvent adhérer au globe oculaire (*symblépharon*), à la suite d'ulcères, de brûlures de la conjonctive. Elles forment un angle droit du côté interne quand les yeux sont atteints de *fluxion périodique*.

Les cils peuvent se diriger vers le globe oculaire (*tri-*

chiasis) ; on peut constater des dermoïdes de la conjonctive.

Dans l'*inflammation du cerveau*, la *parésie génitale* et l'empoisonnement par les ptomaines (*botulisme*), dans la *fièvre typhoïde*, pendant l'*hydrocéphalie chronique* et autres affections du cerveau, les yeux sont mi-clos.

II. — CORPS CLIGNOTANT.

Pour explorer le corps clignotant, il est nécessaire de le faire saillir de l'angle interne de l'œil ; il faut se placer à côté du sujet, mettre la main droite sur le chanfrein de l'animal quand on explore à gauche, puis, avec le pouce et l'index de la main opposée, on exerce une légère pression sur les paupières, le corps clignotant vient alors recouvrir une partie du globe oculaire et l'on peut voir s'il est le siège de lésions.

Modifications pathologiques. — Le corps clignotant peut être le siège d'une *inflammation aiguë*, qui n'est qu'une forme de *conjonctivite* ou d'une inflammation *chronique*, accompagnée de l'hypertrophie de cet organe qui est fréquente chez le *chien*.

On peut observer aussi la nécrose du cartilage, consécutive à des traumatismes ou à une éruption de *horsepox*, ou des tumeurs de cet organe (*onglet* chez le *chien*, *sarcomes* et *épithéliomes* chez tous les *animaux*).

Dans le *tétanos*, le corps clignotant recouvre le globe oculaire à la suite de la moindre excitation.

III. — APPAREIL LACRYMAL.

Exploration. — L'appareil lacrymal comprend : la *glande lacrymale*, sécrétant les larmes, située entre la partie supérieure du globe de l'œil et la cavité orbitaire ; les *points lacrymaux*, situés à peu de distance de la commissure nasale, et par lesquels les larmes passent de la surface oculo-palpébrale dans les *conduits lacrymaux* ; ces deux conduits déversent leurs produits dans le *sac*

lacrymal, réservoir logé dans l'infundibulum de los lacrymal; enfin le *canal lacrymal*, prenant naissance dans le sac lacrymal et aboutissant à l'égout nasal. En plus de cet appareil, on trouve la *caroncule lacrymale*, petit corps arrondi situé dans l'angle nasal de l'œil et qui a probablement pour but de diriger les larmes vers les points lacrymaux.

Modifications pathologiques. — La glande lacrymale peut être le siège de *plaies* accidentelles, d'inflammations (*dacryoadénite*), de *fistules*, de *tumeurs*. L'inflammation glandulaire est suivie d'une sécrétion abondante de larmes (*épiphora*); cette hypersécrétion s'observe dans les *conjonctivites*, la *peste bovine*, la *fièvre typhoïde*, etc.

La CARONCULE LACRYMALE peut s'hypertrophier (*encanthis*), présenter des tumeurs (sarcomes, épithéliomes et mélanomes).

Les POINTS et les CONDUITS LACRYMAUX peuvent s'enflammer; ils sont fréquemment obstrués sous l'influence de l'inflammation ou de corps étrangers; ils peuvent subir une déviation en dedans (*inversion*) dans l'entropion, ou en dehors (*éversion*) dans l'ectropion.

Le SAC LACRYMAL s'enflamme, comme la conjonctive ou la muqueuse nasale; cette inflammation porte le nom de *dacryocystite*. Il peut être obstrué, il y a alors écoulement des larmes sur le chanfrein.

Le CONDUIT NASAL s'obstrue sous l'influence des mêmes causes; il est nécessaire de pratiquer les injections pour amener l'évacuation des bouchons muqueux qui provoquent cette obstruction.

IV. — GLOBE OCULAIRE.

Le globe oculaire, appelé encore bulbe de l'œil, est une coque sphéroïdale, renfermant les parties liquides ou semi-fluides formant les milieux de l'œil.

Exploration. — Ce globe oculaire (fig. 72) comprend : une membrane externe fibreuse, la sclérotique ; une membrane moyenne vasculaire et pigmentaire, la choroïde ; une membrane interne, la rétine. En outre, la cornée, l'humeur aqueuse, le cristallin et le corps vitré constituent un appareil dioptrique destiné à faire converger les rayons lumineux sur la rétine.

L'inspection du sujet et de l'œil permet d'effectuer un examen d'ensemble et de juger sommairement de l'état de la vue, du volume des yeux, de leurs mouvements et de leur expression.

1^o Examen du sujet.

La *démarche*, l'*attitude* et l'*expression* du sujet peuvent faire soupçonner une maladie d'yeux. Si la vue est faible, l'animal, en mouvement, relève fortement les membres comme pour éviter des obstacles ; il est peureux, ombrageux, fait de fréquents écarts, dresse les oreilles, les porte dans tous les sens pour recueillir les bruits ; il cherche à suppléer à la vue par l'ouïe.

On peut juger aussi de l'intégrité de la vue par une petite manœuvre, qui consiste à *frapper légèrement sur le bout du nez de l'animal avec la main* : il se retire brusquement ; si l'on simule une nouvelle tape et s'il ne voit pas, il ne cherche pas à s'y soustraire (1).

Fig. 72. — Schématisation du globe oculaire.

a. Volume des yeux. — Le *mulet* a normalement un œil plus volumineux que le cheval, avec un rebord orbital plus saillant.

(1) Nicolas et Fromaget.

Pathologiquement, on peut constater une augmentation ou une diminution du globe oculaire.

1° Augmentation. — Les yeux peuvent augmenter et cette modification peut se produire sur un seul ou sur les deux yeux. Parfois, on observe une sorte d'hydropisie de la chambre antérieure de l'œil (*hydrophtalmie*, *buphtalmie* ou *exophtalmie*). L'œil est saillant, proéminent, lorsqu'une tumeur se développe dans les parties profondes de l'orbite, il peut en résulter quelques troubles nerveux dus à la compression du nerf optique. L'œil peut faire saillie en dehors de la cavité orbitaire (*luxation du globe oculaire*).

2° Diminution. — L'œil *diminue de volume*, s'atrophie à la suite de *blessures* ou de *perforations*, qui ont intéressé profondément les parties constituantes de cet organe, et lésé le nerf optique, de certaines affections graves telles que la *fluxion périodique* et la *tuberculose de l'œil*.

Dans les maladies graves, l'œil est chassieux et enfoncé dans l'orbite par suite de la résorption du coussinet adipeux; c'est toujours un signe fâcheux.

b. Mouvements et expression des yeux. — Les yeux sont *fixes*, *immobiles* dans les affections graves des centres nerveux (tétanos); *hagards*, *égarés*, *pirouettants*, dans la *rage*, pendant les attaques d'*épilepsie* et pendant les paroxysmes des *affections vertigineuses*.

Chez le *chien* affecté d'altérations cérébrales, on observe fréquemment un tremblement plus ou moins accusé (*nystagmus*); souvent aussi les axes visuels sont *déviés* (*tournis du mouton*, *altérations cérébrales*).

Les yeux sont *étincelants*, *menaçants* dans la *rage furieuse*, pendant la durée des paroxysmes des *maladies vertigineuses*.

Pendant le *tétanos*, on observe une forte rétraction du bulbe par suite de la contraction tétanique des muscles droits de l'œil. Il en est de même dans l'empoisonnement

par la *nicotine* et la *strychnine*. On peut voir le bulbe rouler ou trembler dans l'orbite (empoisonnement par l'eau salée et nystagmus).

2° Examen de l'œil.

L'examen de l'œil peut avoir lieu : 1° à l'œil nu ; 2° à l'éclairage oblique ou latéral ; 3° à l'ophtalmoscope.

1° A l'œil nu et à la lumière naturelle. — Cette méthode consiste à examiner les milieux visuels en plaçant convenablement l'animal de façon que l'œil soit modérément éclairé et que l'on puisse se rendre compte de son état.

On dispose ordinairement le sujet sous une porte, à l'entrée d'une écurie ou d'un local dont le fond n'est pas éclairé. On a soin d'éviter qu'en face de l'animal se trouvent des surfaces brillantes ou un mur blanc susceptible de réfléchir la lumière et de nuire à l'observation. Il faut éviter aussi d'examiner à la lumière solaire, car la lumière trop vive fait contracter l'iris et empêche de juger de l'état des parties profondes de l'œil.

L'examen à l'œil nu permet d'explorer les *culs-de-sac conjonctivaux*, c'est-à-dire les replis de la conjonctive ; on examine d'abord la paupière inférieure, on la saisit avec le pouce et l'index et on l'abaisse de manière à bien apercevoir son cul-de-sac. Pour la supérieure, on se sert des deux mains et on relève la paupière en dessus.

Avant de procéder à cette opération, il est quelquefois nécessaire de cocaïniser l'œil avec une solution à 1 p. 50. Quand la région est insensibilisée, on peut faire usage pour explorer la conjonctive, de la curette imaginée par le Dr Rolland.

L'exploration du *corps clignotant* est des plus faciles. Avec le pouce et l'index, le premier étant appliqué sur la paupière inférieure, le second sur la supérieure, on effectue une pression modérée qui fait saillir la troisième paupière.

Il faut examiner comparativement les deux yeux, s'assurer s'ils sont du même volume ou si l'un est plus grand que l'autre, apprécier également la tension du globe oculaire à l'aide de l'index et du médius en exerçant une pression à travers la paupière supérieure et s'assurer si cette pression ne détermine pas de douleur ; on peut apprécier enfin l'*atrophie du bulbe*, ses modifications de volume, de forme, et sa disposition dans l'orbite.

Pour juger ensuite de l'*état des milieux*, l'opérateur doit se placer d'abord un peu en avant de l'animal, puis sur le côté. Il est quelquefois utile de se porter un peu en arrière pour examiner la situation de lésions diverses, intéressant l'épaisseur de la cornée (*corps étrangers*, etc.).

Les *petits animaux* sont placés sur une table en face d'une fenêtre, de manière que la tête du sujet soit tournée vers le jour.

En opérant ainsi, on peut juger de l'état des organes de protection, des *annexes de l'œil*, de la *conjonctive*, de la *cornée* : *taches et opacités symptomatiques de la maladie du jeune âge du chien*, de la *fièvre catarrhale maligne du bœuf*, du *diabète* ; *ulcérations de la rage*, de la *kératite ulcéreuse* ; *phlyctènes et abcès des kératites infectieuses*, de la *maladie du jeune âge*, de la *fièvre aphteuse*, du *horsepox* ; *perforations produites par ces maladies*.

On peut constater aussi une courbure plus accentuée de la cornée, comme dans l'*exophtalmie* ou certaines formes de myopies.

On se rend compte en même temps des *opacités* et des troubles de la chambre antérieure (*hémorragies de la fièvre pétéchiale*, *scorbut*, *influenza*, *épilepsie*, *septicémie*, *anémie pernicieuse*).

Cet examen permet en outre de faire l'ÉPREUVE de la PUPILLE. Lorsque l'animal est placé sous une porte, la pupille est assez dilatée et, chez le *cheval*, elle affecte une forme elliptique particulièrement dans le jeune âge. Dans les âges plus avancés, elle tend de plus en plus à prendre

la forme rectangulaire, car les contours inférieur et supérieur sont moins incurvés. L'*ouverture pupillaire* doit être de même dimension dans les deux yeux, régulièrement dilatée si l'œil est sain ; les bords peuvent être garnis de *grains de suie*, provenant de la membrane *uvéale* et ne gênant en rien la vision.

L'observateur doit s'assurer de la régularité des mouvements pupillaires ; on peut pour cela fermer l'œil opposé à celui que l'on examine et au bout de quelques instants on voit la pupille se dilater. Si l'on enlève la main de l'œil que l'on vient de fermer, elle se resserre. On procède de la même façon pour examiner l'autre œil. En passant à la lumière plus vive, on la voit encore se resserrer davantage et l'on peut en conclure que l'iris n'est pas altéré et que l'animal voit.

Cette épreuve ainsi faite peut fournir des indications sur l'*état de l'œil* du sujet examiné, sur les altérations de l'iris (*inflammation* avec hypopyon comme dans la *pneumonie infectieuse*, l'*influenza*, la *pyohémie*), sur ses opacités (*cataractes du diabète sucré*) ; sur ses teintes anormales (*œil vairon*) ; *immobilité* de l'iris, la pupille étant dilatée (*amaurose*) ; *contractures* de l'iris dans des maladies nombreuses (*fluxion périodique*) ; *adhérences contractées* par l'iris (*synéchies antérieures et postérieures*).

La pupille peut être RÉTRÉCIE anormalement (*inflammation cérébrale au début*, *empoisonnement* par la morphine) ; DILATÉE à l'excès (*amaurose*, accès *épileptiques*, *empoisonnements* divers ou par le *colchique*, *tétanos*, *parésie génitale*, deuxième stade du *tourgis*, etc.). Mais ces indications sont très incomplètes, quelquefois insuffisantes.

Cependant dans les conditions ordinaires de la pratique, on s'en contente. Mais lorsqu'on veut faire l'acquisition d'un *cheval* de prix, ou lorsqu'il fait l'objet d'une contestation légale, il faut alors faire l'ÉPREUVE DE LA PUPILLE d'une façon plus complète.

On instille dans l'œil une solution de *sulfate d'atropine*

à 1 p. 200, c'est-à-dire une solution composée de un gramme de sulfate d'atropine pour 200 grammes d'eau distillée. Au bout de trois quarts d'heure, même au bout d'une demi-heure, la pupille se dilate dans toute son étendue. Son ouverture, de rectangulaire devient presque circulaire; on voit alors si les contours en sont réguliers ou bien, festonnés, déchiquetés. Si l'ouverture pupillaire est déformée, c'est qu'il existe des adhérences, des synéchies postérieures qui réunissent l'iris avec la *cristalloïde antérieure* et qui témoignent d'une ancienne inflammation de l'œil ayant intéressé le *corps ciliaire* et les parties avoisinantes.

Si l'on veut encore obtenir des indications plus nettes, il est alors utile de recourir à la deuxième méthode.

2° Examen à l'éclairage latéral ou oblique. — Cette méthode consiste à éclairer obliquement la *cornée* et

Fig. 73. — Éclairage latéral.

les parties situées en arrière de celle-ci au moyen d'une source lumineuse artificielle. Ce moyen est fort ancien; il a été conseillé par Solleysel, qui estime qu'en examinant l'œil dans un lieu sombre et en l'éclairant latéralement

avec une chandelle, on peut arriver à bien connaître l'état de la cornée (fig. 73).

La source lumineuse peut être une *bougie*, une *lampe* à huile ou à pétrole simple ou munie d'un réflecteur.

Il faut placer l'animal à l'*obscurité* dans une écurie, ou seulement dans un coin obscur, si l'on ne dispose pas d'un local bien sombre. Un aide tient le cheval et l'observateur place la loupe en arrière de l'œil à une distance de 20 à 30 centimètres, de façon que la chambre antérieure soit bien éclairée. Il peut également placer la lampe en avant; alors, il se tient en arrière.

Par ce simple examen, on peut apercevoir très distinctement les lésions de la cornée et de la chambre antérieure de l'œil.

Pour rendre encore les altérations plus évidentes, on concentre les rayons lumineux au moyen d'une *loupe* ordinaire ou d'une *lentille biconvexe* de quinze dioptries environ, on place alors la loupe entre la source lumineuse et l'œil. C'est l'observateur qui tient dans ce cas la loupe et l'aide qui tient la lampe. Celle-ci, placée à la hauteur de l'œil un peu en arrière du côté de l'épaule, doit être soutenue par un aide intelligent, qui, suivant les indications de l'explorateur, l'avancera, la reculera, l'élèvera, l'abaissera, en diminuera ou en augmentera la flamme, se *préoccupera en un mot*, étant donné qu'il ne faut pas compter sur la bonne volonté du patient, de maintenir la source lumineuse, *tangente à la cornée*, pour l'examen de cette membrane, de la chambre antérieure, de l'humeur aqueuse, et *moins oblique* pour l'examen de la pupille et du cristallin.

Dans les salles spécialement aménagées pour ces modes d'exploration, il est préférable de suspendre la *source lumineuse* à l'une des extrémités d'une chaîne armée d'un crochet, enroulée sur deux poulies horizontalement placées au plafond et portant à l'autre extrémité un contre-poids. Ce mode de suspension, très facile à établir, ne

dispense pas de l'aide, mais il évite sa fatigue, il n'a plus qu'à diriger la lampe soutenue par le contre-poids, et donne par suite plus de fixité à la *source lumineuse*.

L'examen à l'éclairage latéral ou oblique fournit des résultats d'une importance capitale en médecine vétérinaire. Il permet d'apercevoir les plus petites altérations de la cornée, de la chambre antérieure, de l'iris et du cristallin.

V. — CORNÉE.

Caractères. — NORMALEMENT, la cornée est une membrane transparente, en forme de calotte ovoïde, qui fait saillie en avant de la sclérotique, d'environ 7 millimètres (fig. 74).

Fig. 74. — Forme de la cornée (Nicolas).

Elle comprend une *couche externe* épithéliale, une *couche moyenne*, formée de faisceaux consécutifs réunis en lamelles superposées; une *couche interne*, également épithéliale qui appartient à la membrane de Descemet, et elle est dépourvue de vaisseaux, dont

l'existence a toujours une signification pathologique. Ils accompagnent les *taies*, les *ulcérations*, les *infiltrations* communes, les *kératites* diffuses, traumatiques ou infectieuses.

VI. — CHAMBRE ANTÉRIEURE.

Modifications. — La chambre antérieure, remplie d'humeur aqueuse, liquide, fluide et incolore, absolument transparente, peut renfermer des dépôts séreux, sanguins ou purulents, qui sont l'expression d'*iritis* ou d'*irido-choroïdite*.

Tantôt, en effet, on y observe des flocons plus ou moins volumineux de fibrine et de leucocytes formant de véritables dépôts, en forme de croissant, à bord concave en

haut, connus sous le nom d'*hypopyon*; tantôt des amas de sang liquide coagulé (*hypoéma*); tantôt, enfin, des *grains de suie*, qui se sont détachés et jouent le rôle de corps étrangers qu'il ne faut pas confondre avec les résidus de la *fluxion périodique*.

On peut juger aussi par le même examen de la profondeur de la chambre antérieure, qui est *augmentée* par luxation ou disparition du cristallin, et *diminuée* à la suite de la perforation de la cornée, de la hernie de l'iris ou de son refoulement en avant, consécutivement à une *irido-choroïdite*. Quand l'humeur aqueuse passe dans la chambre postérieure, on a un processus *glaucomateux*.

VII. — IRIS.

Caractères. — L'iris est un diaphragme situé au-devant du cristallin et percé en son centre d'une ouverture qui est la *pupille*. Il divise l'espace situé entre la cornée et le cristallin, en deux compartiments inégaux ou chambres de l'œil. Sa face antérieure, plane ou très légèrement convexe, présente des sillons circulaires, très prononcés et des stries rayonnantes, sensibles seulement vers la grande circonférence de la membrane. Elle reflète une teinte brune, plus ou moins jaunâtre, quelquefois blanc plombé, quand elle est dépourvue de pigment (*yeux vairons*).

La face postérieure en rapport avec le cristallin et les procès ciliaires est recouverte de pigment noir connu sous le nom d'*uvée*. Ce pigment ou *grain de suie* obstrue une plus ou moins grande étendue de l'ouverture pupillaire et peut être une cause d'*amblyopie*.

Modifications pathologiques. — L'*éclairage latéral oblique* permet de constater les déformations de l'ouverture pupillaire et les *adhérences* qui relient l'iris à la cristalloïde antérieure. Les adhérences qui brident l'iris, connues sous le nom de *synéchies*, sont des traces irrécu-

sables d'*iridocyclite*, d'*iritis* ou d'*irido-choroïdite ancienne* ou *présente* (Nicolas et Fromaget).

Lessynéchies donnent à la pupille des formes diverses : forme de huit, d'une haltère, d'un pied de cheval, d'un chapelet ; elle peut être festonnée, irrégulière, etc. ; elle peut demeurer immobile malgré l'emploi des *mydriatiques*. Ce phénomène résulte de la solidité des exsudats, qui fixent le bord libre de l'iris, sinon la pupille se dilate sous l'influence de l'atropine dans tous les points où elle n'est pas immobilisée ; de là proviennent toutes ces formes bizarres de l'ouverture pupillaire (fig. 75 à 77).

Quand les *synéchies* sont trop faibles pour résister à l'action des mydriatiques, la pupille reprend sa forme régulière et arrondie, mais la *face antérieure* du *cristallin* présente des stigmates indélébiles, des adhérences qui se

Fig. 75, 76. — Synéchies postérieures.

Fig. 77. — Synéchies.

sont rompues. Ces synéchies permettent de distinguer l'immobilité de l'iris provenant de l'*iritis*, des lésions de la *rétille*, de la *choroïde* qui rendent également l'iris inerte comme dans l'*amaurose*.

On peut observer aussi une *anomalie congénitale* qui consiste dans la persistance de la *membrane pupillaire* ; ce qui constitue une rareté.

VIII. — CRISTALLIN.

Caractères. — Cette lentille biconvexe, située derrière l'iris, au milieu de la couronne des procès ciliaires, sépare l'*humeur aqueuse* de l'*humeur vitrée*, se compose d'une membrane d'enveloppe et d'un tissu propre.

La *membrane d'enveloppe* ou *capsulaire* comprend la *cristalloïde antérieure* et la *cristalloïde postérieure*, indépendante du tissu propre et présente partout la même épaisseur.

Le *TISSU PROPRE* est composé de couches concentriques, dont la résistance augmente de la périphérie au centre.

Quand la pupille est dilatée par l'*atropine*, on peut explorer facilement la cristalloïde antérieure par l'éclairage latéral ou oblique et y constater les résidus d'une

Fig. 78. — Lésions de la cataracte commençante (Nicolas).

iritis ancienne ou récente. On y observe de petits points qui ne laissent pas passer les rayons lumineux, de légères stries opaques, dont la disposition rappelle parfois celle des rayons d'une roue et qui s'étendent de la périphérie au centre.

On peut localiser enfin le siège exact de ces opacités, comme les points de *cataracte* dans les parties superficielles ou dans les parties profondes du cristallin (fig. 78).

Mais dans quelques circonstances, l'examen latéral oblique est insuffisant, les parties antérieures de l'œil paraissent normales, alors qu'il existe des altérations

profondes qui peuvent nuire considérablement à la vision. On ne peut apercevoir ces dernières que par l'examen ophtalmoscopique.

IX. — EXAMEN A L'OPHTALMOSCOPE.

Historique. — L'ophtalmoscope a été inventé en 1851 par Helmholtz; il a été employé pour la première fois en vétérinaire, en 1858, par Reynhal.

Son usage devait demeurer longtemps limité, car le procédé à l'image renversée était difficile à appliquer aux animaux en raison de leur indocilité. En 1864, Guérineau publie un opuscule sur l'emploi de l'ophtalmoscope dans l'examen des yeux de nos animaux domestiques.

Depuis, son emploi s'est répandu dans tous les pays, grâce aux travaux de Schlampp, de Möller en Allemagne, de Bayer en Autriche, de Zorawski en Bulgarie où son ophtalmoscope est réglementaire dans l'armée, de Hocquart et Bernard, de Carrère, du Dr Rolland, d'Ablaire, de Nicolas et Fromaget en France, de Vachetta en Italie et de Smith en Angleterre. Le *Précis d'ophtalmoscopie vétérinaire* de Nicolas et Fromaget renferme les données les plus précises relatives à l'ophtalmoscopie appliquée à nos animaux domestiques.

Principe de l'ophtalmoscope. — *Normalement*, le fond de l'œil apparaît avec une teinte bleuâtre ou noir bleuâtre, qui ne permet pas d'apercevoir les membranes situées au delà du cristallin. Pour les rendre apparentes, il faut les éclairer, transformer la rétine en un écran lumineux dont les rayons seront perçus par l'observateur.

Le problème à résoudre consistait à trouver un moyen pratique d'éclairage du fond de l'œil. Ce problème a été résolu à l'aide de l'ophtalmoscope. On peut employer celui de Follin ou celui du Dr Rolland.

L'ophtalmoscope de Follin se compose d'un *miroir con-*

cave percé dans son centre d'une ouverture laissant passer les rayons lumineux qui doivent impressionner l'œil de l'observateur. Derrière le miroir, se trouve un *disque* muni de quatre verres correcteurs servant à corriger les aberrations visuelles de l'observateur et de l'animal. En face des verres concaves se trouve gravé le signe moins (—), en face des verres convexes le signe plus (+), ainsi que les *dioptries* ou puissance de ces verres.

La *DIOPTRIE*, ou unité dioptrique, est la puissance réfringente d'une lentille dont la distance focale est à un mètre. Le *dioptre oculaire* a une dioptrie lorsque son *remotum* est à un mètre. La puissance réfringente d'une lentille et la longueur de son foyer sont en raison inverse. Ainsi une lentille a 4 dioptries lorsque la distance est $\frac{100}{4}$.

Donc une lentille de 4 dioptries aura son foyer à 0^m,25. Étant donnée la distance focale d'une lentille, il est facile d'obtenir sa puissance en dioptries d'après le principe énoncé plus haut.

Ainsi ces verres placés sur le disque et qui peuvent, lorsqu'on le fait tourner, passer à tour de rôle devant

Fig. 79. — Ophthalmoscope à réfraction modifié du professeur Badal.

L'ouverture du miroir sont faits pour rendre *emmétropes* l'œil de l'animal et de l'observateur et que ni l'un ni l'autre n'accommodent. Celui de Nicolas et Fromaget et celui de Badal (fig. 79) présentent, au lieu de quatre verres correcteurs, treize verres dont six marqués du signe moins (—), six marqués du signe plus (+) et un neutre. Avec cet ophthalmoscope, l'observateur peut mieux corriger les aberrations visuelles inhérentes à ses yeux et à ceux de l'animal.

L'ophthalmoscope donne à l'œil de l'observateur le moyen de recueillir les rayons qui émergent du fond éclairé de l'œil du patient. D'une part, grâce au miroir, l'œil explorateur est lui-même une source lumineuse, car le miroir ophtalmoscopique placé devant son œil projette dans l'œil observé un faisceau de lumière, émanant d'une lampe placée latéralement. Si une lentille convexe est interposée entre l'œil observé et le miroir, les rayons émis par le fond de l'œil du patient forment au delà de la lentille une image réelle, *renversée*, d'autant plus petite que la lentille est plus puissante (*examen à l'image renversée*).

Si au lieu d'une lentille *convexe*, on interpose une lentille *biconcave*, cette lentille redresse l'image aérienne renversée du fond de l'œil (*examen à l'image droite*).

L'ophthalmoscope permet ainsi : 1° l'examen du fond de l'œil à l'éclairage direct ; 2° l'examen à l'image droite ; 3° l'examen à l'image renversée.

1. Examen à l'éclairage direct. — L'observateur, placé à 50 ou 60 centimètres de l'animal ou plus près, examine la transparence des milieux réfringents de l'œil. On peut constater ainsi :

1° Des opacités **FIXES**, c'est-à-dire ne se déplaçant que lorsque l'œil se déplace, dues à des troubles du cristallin ou à des taies de la cornée ;

2° Des opacités **MOBILES**, dues à des troubles de l'humeur aqueuse ou du corps vitré.

L'éclairage direct permet aussi de juger de la forme de la pupille après l'action de l'atropine, et de constater les irrégularités provenant des synéchies.

Fig. 80. — Examen ophtalmoscopique (Nicolas et Fromaget).

L'exploration des membranes profondes de l'œil nécessite l'examen à l'image droite ou à l'image renversée. Les diverses méthodes se complètent mutuellement et doivent être appliquées conjointement avec l'examen à l'œil nu

et l'éclairage latéral quand il s'agit de faire un examen méthodique de l'œil.

II. Examen à l'image droite. — Dans le procédé à l'image droite, on peut examiner l'œil à la *lumière naturelle* ou à la *lumière artificielle*. Nicolas et Fromaget recommandent particulièrement l'examen à la lumière naturelle.

On place l'animal dans une *écurie* parallèlement à la porte, l'aide tient l'animal par le bridon et l'oreille du côté opposé ; l'observateur avec son miroir cherche à renvoyer les rayons lumineux, qu'il reçoit de la croisée, dans l'œil à examiner (fig. 89). L'œil étant ainsi éclairé, on découvre très bien le fond de l'œil, qui montre nettement son tapis clair (*tapetum lucidum*) et son tapis sombre.

Chez le **cheval**, le *tapis clair* présente destintes multicolores où dominent le jaune, le vert ou le bleu ; il s'illumine sous l'influence des rayons lumineux. La couleur varie un peu suivant la robe : chez les chevaux de robe alezane ou baie, le jaune domine ; chez les chevaux à robe foncée, c'est le noir qui a la prépondérance.

Au-dessous du tapis clair, on voit le tapis sombre qui s'unit au premier par une ligne à peu près droite, d'où l'on voit émerger les vaisseaux qui se distribuent dans le tapis clair. Un peu au-dessous de cette ligne, et à peu près au centre, on aperçoit la *papille du nerf optique*, qui apparaît avec une teinte claire.

On y distingue nettement trois couches : une *externe* ou *corticale*, enveloppe celluleuse du nerf optique ; une *centrale*, jaunâtre, où l'on distingue une vague disposition aréolaire correspondant à la lame fenêtrée ; enfin, entre ces deux zones, on constate une *zone rouge*, formée par un lacs de capillaires. En dehors de la *papille*, on constate aussi l'*anneau sclérotical* qui revêt une teinte foncée. Dans la papille, on aperçoit les vaisseaux rétinien qui la sillonnent.

Chez le **chien**, la papille est nettement *triangulaire* et

se trouve située un peu au-dessous de la ligne qui sépare le tapis sombre du tapis clair. Le *tapis* sombre est peu pigmenté et le pigment choroïdien, groupé autour des vaisseaux, leur forme une bordure qui les rend bien apparents.

Chez le **chat**, la papille est *ronde* et le tapis sombre présente des ilots de pigmentation qui çà et là laissent apparaître le tissu sous-jacent. Les vaisseaux rétinien, comme ceux du chien, sont volumineux et partent en divergeant de la papille.

L'examen à l'*image droite* peut être fait à la lumière artificielle, mais c'est une complication inutile, la loupe n'est pas nécessaire pour faire l'examen ophtalmoscopique. Dans l'examen à la lumière naturelle, il n'est pas même nécessaire de dilater la pupille; cependant on pourra embrasser une plus grande étendue de la rétine en se servant du collyre mydriatique à l'atropine à 1 p. 200.

On a aussi conservé le blépharostat, qui a l'inconvénient d'irriter les animaux si l'on n'a pas le soin d'insensibiliser l'œil.

Le tord-nez ne sera pas non plus employé autant que possible.

L'animal sera examiné à la lumière diffuse dans une écurie, sous une porte ou sous un arbre à la rigueur.

III. Examen à l'image renversée. — Dans ce procédé, on obtient une image renversée du fond de l'œil, image *réelle* mais plus *petite* que l'objet, de telle sorte que l'on peut embrasser une plus grande étendue de la rétine. Cet avantage qui paraît très important, disparaît devant les difficultés d'un pareil procédé chez nos animaux. Pour examiner l'œil à l'image renversée, il faut se servir non seulement de l'ophtalmoscope, mais encore d'une lentille de 14, 15, 16 dioptries. Il faut ensuite se munir d'une *loupe*, placer l'animal dans un local obscur; il peut être nécessaire d'appliquer le *blépharostat*, d'où la nécessité

d'insensibiliser l'œil avec une solution de cocaïne à 1 p. 50. Il faut aussi dilater la pupille avec le sulfate d'atropine à 1 p. 200. Ces instillations doivent être faites environ une heure avant l'examen.

Deux aides sont nécessaires pour maintenir le cheval, l'un saisit l'oreille opposée au côté à examiner et le bridon de façon à immobiliser le plus possible la tête ; l'autre aide tient la lampe de façon à envoyer les rayons lumineux vers le miroir qui les projette sur l'œil que l'on examine.

L'observateur se place environ à 60 centimètres de l'animal, puis tenant la loupe de la main gauche, il applique l'auriculaire et l'annulaire sur la paupière supérieure et il cherche à éclairer le fond de l'œil avec le faisceau convergent qui émerge de la lentille. Les mouvements de la *lentille* et de l'*ophthalmoscope* sont absolument solidaires et l'on peut éprouver de grandes difficultés pour explorer l'œil en raison des mouvements de l'animal, qui est plus ou moins gêné par une lumière aussi intense.

Cette méthode d'examen de l'œil exige un apprentissage beaucoup plus long ; ce n'est point le procédé pratique à adopter en ophtalmoscopie vétérinaire. Néanmoins, on s'accorde à dire que cette méthode peut être une méthode descriptive permettant d'éclairer une plus grande étendue du fond de l'œil.

Que comprend l'examen ophtalmoscopique ?

— L'examen à l'ophthalmoscope comprend : 1° la détermination objective de la réfraction statique de l'œil ; 2° l'examen ophtalmoscopique proprement dit ou l'inspection des membranes du fond de l'œil.

1° Détermination de la réfraction statique. — Il est nécessaire de déterminer les réfractions statiques de l'œil examiné, autrement dit le degré de *myopie*, d'*hypermétropie* ou d'*emmétropie* dont un cheval ou un petit animal peut être affecté.

Les irrégularités dans le degré de réfraction des mi-

lieux visuels peuvent résulter d'un excès de courbure des méridiens des dioptries oculaires, de variations dans l'indice de réfraction de ces milieux (*humeur aqueuse, humeur vitrée, cristallin*).

Lorsque l'œil présente un excès de courbure, qu'il est allongé dans le sens antéro-postérieur, on dit qu'il y a *myopie*; dans ce cas, le foyer cristallinien *postérieur* se trouve placé en avant de la rétine.

S'il y a *hypermétropie*, le foyer est en arrière de la *rétine* et il est virtuel puisque les images ne peuvent pas aller s'y former.

S'il y a *emmétropie*, le foyer cristallinien *postérieur* coïncide avec la rétine.

S'il y a des inégalités de courbure dans les différents méridiens des dioptries oculaires, on dit que l'œil est *astigmat*. Que l'animal soit *myope, hypermétrope, astigmat*, il n'est plus dans les conditions normales pour percevoir les objets lumineux; n'apercevant plus que des images diffuses, il devient peureux, ombrageux, il fait de fréquents écarts et, dès lors, il est important que l'on puisse découvrir ces affections.

Pour faire cette détermination chez nos animaux domestiques, on ne peut pas employer les méthodes objectives qui, rapidement, permettent de porter un diagnostic précis; nous en sommes réduits à l'emploi des méthodes subjectives.

Les auteurs en indiquent deux principales : 1° *La méthode de la détermination de la réfraction statique de l'œil par image droite*; 2° *La kératoscopie ou méthode de Cuignet*.

Fig. 81. — Porte-verre pour l'étude de la réfraction.

2° **Kératoscopie ou méthode de Cuignet.** — Cette dernière méthode seule est à employer chez le cheval.

Elle est basée sur la marche des ombres que l'on obtient au moyen d'un miroir ophtalmoscopique (fig. 82).

Pour l'appliquer, il faut donc se munir d'un miroir ophtalmoscopique, puis d'une série de lentilles concaves

Fig. 82. — Marche de l'ombre directe.

et convexes montées sur manche, environ six à huit lentilles de chaque sorte. Il n'est pas nécessaire d'employer d'autre source lumineuse que la lumière solaire; le cheval étant placé parallèlement à une fenêtre et après avoir dilaté la pupille par le sulfate d'atropine, l'observateur se place ordinairement à un mètre de l'animal, et s'arrange de façon à éclairer convenablement l'œil du sujet et à obtenir une ombre de la pupille (fig. 83).

Fig. 83. — Examen de la réfraction par la kératoscopie. Situation de l'observateur et des aides (Nicolas et Fromaget).

En faisant mouvoir l'ophthalmoscope à droite ou à gauche, il obtient un déplacement de l'ombre vers la droite ou vers la gauche, ou bien il n'obtient aucun déplacement de l'ombre. Ainsi, nous avons trois cas principaux à envisager : 1° l'ombre marche dans le sens du déplacement du miroir (*ombre directe*) ; 2° l'ombre marche en sens inverse du miroir (*ombre inverse*) ; 3° l'ombre ne se déplace pas (*point neutre*).

Marche de l'ombre directe. — Quand l'ombre marche dans le sens du miroir, l'animal est myope de plus d'une dioptrie ; la distance entre le *punctum remotum* et l'œil est de plus d'un mètre. Après cette constatation, on fait placer devant l'œil, un verre concave dont les dioptries sont numérotées. Quand on obtient le point neutre, ce numéro augmenté d'une dioptrie donne le degré de myopie $-nD + (-D) = (n+1)D$.

Si le verre a — une dioptrie, l'œil sera myope de — deux dioptries.

Marche de l'ombre inverse. — Trois cas peuvent se présenter : on a un œil *myope* de moins d'une dioptrie, ou un œil *emmétrope*, ou un œil *hypermétrope*.

PREMIER CAS. — Si l'on place devant l'œil un verre convexe de + une dioptrie, on peut observer que l'ombre devient *directe*, alors on remplace ce verre par un verre moins fort de + 0,75 dioptrie, puis de + 0,25 dioptrie, jusqu'à ce que l'on ait obtenu le point neutre.

Si l'on obtient le point neutre avec le verre de trois quarts de dioptrie, l'œil est myope de + 0,75 D + (— D), soit — 0,25 D, c'est-à-dire de un quart de dioptrie.

DEUXIÈME CAS. — Avec le verre convexe de 1 dioptrie, on a le point neutre ; c'est que l'œil est normal.

TROISIÈME CAS. — La marche de l'ombre est toujours inverse (fig. 84) ; c'est qu'alors l'œil est toujours hypermétrope ; on remplace ce verre par celui qui a un nombre de dioptries suffisant pour obtenir le point neutre, soit un verre ayant + 3 dioptries, le degré d'hypermétropie sera

exprimé par $3 - 1 = 2$ dioptries. Dans ce cas, pour rendre la vue normale, il faudrait donner à l'animal des verres ayant une puissance de 2 dioptries.

Fig. 84. — Marche de l'ombre inverse.

Point neutre. — La *myopie* égale une *dioptrie*, attendu qu'un verre concave ou convexe interposé entre l'œil et le miroir a pour effet de faire déplacer l'ombre dans le sens direct ou indirect. Ainsi, cette détermination de la réfraction statique de l'œil fournit des indications sur l'état normal ou anormal de la vue.

Si l'animal est *myope* de plus d'une dioptrie, de deux, trois, quatre dioptries, par exemple, il y a lieu de craindre qu'il soit ombrageux. S'il est *hypermétrope* de deux, trois, quatre dioptries, les mêmes craintes sont justifiées.

Il résulte des recherches faites en France par Nicolas

que bon nombre de chevaux sont *hypermétropes* à un faible degré, une demi-dioptrie. Quand ce degré dépasse une dioptrie et demie, ils sont presque tous peureux.

La *myopie* est moins fréquente que l'*hypermétropie* et les animaux myopes ne sont pas constamment peureux. Cependant Tondeur a trouvé, sur 17 chevaux peureux, 9 myopes à un haut degré.

La *myopie* peut être soupçonnée par l'examen extérieur de l'œil ; le bombement de la cornée accuse cette fâcheuse conformation.

Ce même examen extérieur peut donner une idée de l'astigmatisme du sujet.

Un œil est *astigmaté* quand les différentes dioptries de l'œil ne sont pas des surfaces de révolution ; c'est-à-dire quand il n'offre pas le même degré de courbure dans tous les méridiens.

« La détermination de l'astigmatisme montre que c'est le *méridien vertical de l'œil qui est le plus réfringent* : c'est lui qui est emmétrope dans l'astigmatisme hypermétropique simple ; c'est lui qui est myope dans l'astigmatisme simple.

« L'*astigmatisme conforme à la règle* est celui dans lequel le méridien vertical est le plus réfringent ; c'est celui qu'on rencontre le plus fréquemment.

« L'*astigmatisme contraire à la règle* a son méridien horizontal plus réfringent que le vertical ; c'est l'exception. » (Nicolas.)

L'astigmatisme, chez le *cheval* comme chez l'*homme*, peut être congénital ou acquis. On distingue aussi un astigmatisme *cornéen* déterminé par les irrégularités de courbure de la cornée, un astigmatisme *cristallinien antérieur, cristallinien postérieur*.

L'astigmatisme peut être encore la conséquence de brûlures de la cornée ayant déterminé des pertes de substance.

La réfraction statique de l'œil permet de se rendre

compte de l'état d'astigmatisme des deux méridiens principaux de l'œil.

La différence de réfraction entre les deux principaux méridiens de l'œil donne l'*astigmatisme total*.

Le *cheval* est fréquemment astigmaté ; la conformation de ses yeux est telle que l'astigmatisme léger est un phénomène physiologique.

Quand il dépasse une dioptrie, le cheval peut être peureux.

Il reste encore à préciser dans quelles conditions d'emmétropie et d'astigmatisme les animaux sont dangereux.

Cette question est difficile à résoudre, car il faut tenir compte des susceptibilités individuelles.

2^o Examen ophtalmoscopique des membranes du fond de l'œil. — Le corps vitré, le nerf optique, la rétine, la choroïde sont sujets à diverses altérations que l'examen ophtalmoscopique peut révéler.

1^o CORPS VITRÉ.

Modifications. — Le corps vitré est une masse gélatineuse et transparente située entre la face postérieure du cristallin et la rétine. La portion de membrane d'enveloppe qui s'étend de la papille à l'*ora serrata* porte le nom de *membrane hyaloïde*. On trouve dans l'humeur vitrée une substance amorphe et des cellules embryonnaires.

L'inflammation du corps vitré ou *hyalitis* peut affecter une forme *suppurative* qui aboutit à la perte de l'œil, ou une forme *membraneuse* caractérisée par des flocons et des filaments qui empêchent de voir le fond de l'œil, ou une forme *chronique*, scléreuse, accompagnée de décollement de la rétine. Dans d'autres cas, il y a *synchisis* ou *ramollissement du corps vitré*, caractérisé par la rapidité de déplacement des opacités flottantes, ou des cristaux

de cholestérine et de tyrosine (*synchisis étincelant*).

Les *opacités* elles-mêmes sont formées par des poussières, des filaments, des membranes ou des produits hémorragiques, reliquats de caillots provenant d'hémorragies ciliaires, de la rétine, du nerf optique (Nicolas et Fromaget), consécutives à des chutes ou à des traumatismes.

2° NERF OPTIQUE.

Modifications. — On désigne sous le nom de *papille optique*, *punctum cæcum*, ou de *tache aveugle*, le lieu d'épanouissement du nerf optique. Sa forme est celle d'une ellipse, et ses dimensions de 4 à 5 millimètres.

Cette région peut être le siège de *papillite* ou d'*inflammation* de l'extrémité terminale du nerf, de *névrites rétro-bulbaires* ou *névrites ascendantes*. Ces névrites succèdent à des inflammations intraoculaires telles que les *rétinites*, les *choroïdites*, les *irido-choroïdites*, les *phlegmons de l'orbite*, les *ostéites*, les *périostites* ou les *tumeurs* qui compriment le nerf optique.

Dans les tumeurs cérébrales, l'expansion du nerf optique est étranglée par suite de l'étranglement du trou sclérotical, la circulation est entravée ou arrêtée : il y a *névrite étranglée*.

La *névrite étranglée* est symptomatique non seulement des tumeurs cérébrales, mais aussi de l'hydrocéphalie et de toutes les causes qui déterminent l'hydropisie des gaines du nerf optique (cœnure, échinocoque, gliome, exostose, etc.).

L'*atrophie du nerf optique* peut être *congénitale*, succéder à une papillite, à une névrite étranglée, à une inflammation cérébrale chronique. La fonction visuelle est abolie et la pupille conserve souvent sa forme normale. Ces affections se traduisent par l'*amblyopie* ou l'affaiblissement notable de la vision ou par l'*amaurose*, c'est-à-dire par la cécité.

3^o RÉTINE.

Anatomie. — La rétine ou membrane sensible de l'œil est une circonvolution cérébrale portée sur un pédicule épanouie à l'extrémité périphérique du nerf optique.

Fig. 85. — Rétine du cheval.

a, couche des fibres optiques ; *b*, cellules ganglionnaires ; *c*, plexus réticulaire interne ; *d*, couche des grains internes ; *e*, plexus réticulaire externe ; *f*, couche des grains externes (sur trois rangs) ; *g*, limitante externe ; *h*, bâtonnets et cônes (Nicolas et Fromaget).

Elle possède : 1^o Une *membrane limitante* interne, en contact avec le corps vitré ;

2^o Une *couche de fibres optiques* à plusieurs étages de fibres ; son épaisseur augmente graduellement de la périphérie à la papille (fig. 85) ;

3^o Une *couche unique de cellules ganglionnaires* volumineuses, en relation avec les fibres optiques et avec la couche sus-jacente par un prolongement qui s'étale dans

le plexus réticulaire interne (Nicolas et Fromaget) ;

4° Le *plexus réticulaire interne* ou plexus cérébral, qui est mal connu ;

5° La couche des *grains internes*, constituée par des cellules unipolaires ou bipolaires ;

6° Le *plexus réticulaire externe*, où viennent aboutir les terminaisons des cellules bipolaires et des cellules des cônes ou bâtonnets ;

7° La couche des *grains externes*, formée de nombreux noyaux colorés disposés régulièrement sur les trois étages ;

8° La *membrane limitante externe* ;

9° Les *bâtonnets* et les *cônes*, zone formée de corps réfringents qui surmontent la couche précédente ;

10° La *couche pigmentaire*, composée de cellules épithéliales à noyaux en relation avec la choroïde.

Modifications pathologiques. — La rétine est le siège d'altérations variées ; on peut y observer des *inflammations* (rétinites), produites par des névrites, des tumeurs, des cysticerques, des corps étrangers, ou des maladies organiques comme les néphrites ou des maladies infectieuses comme la *gourme*, la *pneumonie*, l'*anasarque*, la *leucémie*.

La rétine est sujette à des *hémorragies* consécutives à des névrites étranglées, à des maladies infectieuses, à des empoisonnements, à l'anémie pernicieuse, à des embolies ; elle peut présenter des *décollements*, succédant à une altération du corps vitré, à l'augmentation de caillots sanguins ou à des exsudats extrachoroïdiens épanchés entre la membrane vasculaire et les bâtonnets, dans l'*irido-choroïdite* ou pendant l'évolution de tumeurs *malignes*.

La rétine est enfin exposée à subir la *dégénérescence kystique* ou *cystoïde*, particulièrement chez les vieux animaux (*chevaux, brufs, chiens*), ou à être envahie par des *sarcomes* ou des tumeurs indéterminées.

4° CHOROÏDE.

La choroïde comprise entre la rétine et la sclérotique présente à sa face interne une teinte brune due au pigment rélinien et une teinte bleu verdâtre, qui constitue ce qu'on appelle le *tapis*. Cette membrane est très vascu-

Fig. 86. — Choroïde du cheval. Chorio-capillaire et vaisseaux du tapis.
(Nicolas et Fromaget.)

laire et entretient des rapports de continuité avec le corps ciliaire et l'iris et de contiguïté avec la rétine et la sclérotique (fig. 86).

Modifications pathologiques. — La choroïde peut s'enflammer d'une manière indépendante (*irido-choroïdite*) ; elle prend alors une teinte *jaune sale* et présente des

plaques grisâtres ou blanchâtres de diverses dimensions témoignant d'une atrophie partielle ou totale. L'inflammation se propage d'arrière en avant, envahit tout le tractus uvéal et se traduit par les symptômes d'une irido-cyclite ; c'est-à-dire par les symptômes de la fluxion périodique : « Le cristallin devient opaque, le globe oculaire se ramollit, le vitré se rétracte, la rétine se décolle et on assiste progressivement à la phtisie de l'œil atteint. » (Nicolas et Fromaget.)

La *choroïdite disséminée* ou diffuse peut résulter de l'*infection tuberculeuse* ; elle est consécutive à l'*omphalite des jeunes animaux* et à l'*arthrite purulente*, à la *pleuropneumonie infectieuse*, ou bien elle résulte de *traumatismes* ou d'inflammations de voisinage.

La choroïde peut être enfin le siège de tumeurs (*sarcomes*, etc.) qui offrent toujours une pigmentation intense.

X. — AMBLYOPIE. — AMAUROSE.

Définition. — On désigne sous le nom d'amblyopie et d'amaurose un syndrome caractérisé par l'affaiblissement ou l'abolition de la faculté visuelle à la suite de l'inflammation ou de l'altération des parties profondes de l'œil.

Les parties antérieures conservent ainsi leur parfaite transparence.

Symptômes. — On observe des symptômes objectifs et des symptômes rationnels.

Les phénomènes OBJECTIFS consistent dans une immobilité complète ou incomplète de la pupille chez le *cheval amaurotique* ; elle est largement dilatée lorsque la lésion siège en avant ou dans les centres ganglionnaires de la base du cerveau.

Dans le cas d'*amblyopie* tenant à des lésions profondes, les mouvements iriens sont lents, paresseux et s'effectuent dans des limites moindres qu'à l'état normal.

Les plaies, les *contusions* de la tête et particulièrement des arcades sourcilières qui sont saillantes, sont quelquefois des indices d'une mauvaise vue (Nicolas et Fromaget).

SYMPTOMES RATIONNELS. — L'animal aveugle révèle sa cécité par les attitudes de sa tête et de ses membres dans la locomotion.

Le *cheval* trotteur porte la tête élevée, *stargazing* (*regardant les étoiles*), comme disent les Anglais, le nez au vent, les oreilles droites et attentives ; aux allures vives ou lentes, il lève haut les membres dans la peur instinctive de rencontrer des obstacles sur le sol.

Le *cheval* de trait marche avec une lenteur pour ainsi dire calculée, la tête en avant et un peu inclinée de côté, avec les oreilles érigées dans l'attitude de l'attention.

Le *bœuf* est lent à se mouvoir.

Le *chien* marche le nez près du sol, le cou tendu, se guidant par le flair, cherchant à voir par le nez.

Le *cheval* affecté d'amaurose n'a plus l'expression du regard fière et résolue ; l'âme s'est enfuie de ses yeux (H. Bouley).

La main agitée devant ses yeux ne produit aucun mouvement de défense.

S'il est affecté seulement d'*amblyopie*, sa physionomie n'a pas perdu toute son expression, mais elle offre quelque chose d'insolite. Ses oreilles sont très mobiles, l'animal est craintif et ombrageux, de telle sorte qu'un *cheval* aveugle est souvent préférable à un *cheval* dont la vue est affaiblie. Son pas est mal assuré et il commet des fautes grossières.

Pour reconnaître l'œil qui présente la diminution de vision, Nicolas préconise le moyen suivant : « Mettre l'animal à la longe, sur une haie, après lui avoir couvert la tête avec une capote, dont l'œilletton correspondant à l'œil suspect est libre. Dans ces conditions, si après deux ou trois passages, l'animal retombe dans les mêmes

fautes, renverse l'obstacle avec les genoux ou les avant-bras, par exemple, sans avoir fait aucun effort ou un effort manifestement insuffisant pour la tâche à accomplir, la présomption d'amblyopie passe à l'état de certitude.

On peut varier l'expérience en opérant tantôt à une *lumière vive*, tantôt à une *lumière crépusculaire*.

Signification. — L'amblyopie et l'amaurose sont symptomatiques de lésions visibles à l'ophtalmoscope, telles que : le défaut de cohérence ou l'*ossification* de la rétine, les altérations du nerf optique par des tumeurs *osseuses*, des *carcinomes*, des *épaississements* de la dure-mère, de la pie-mère, par des foyers purulents ou hémorragiques, des tumeurs ou des *cœnures* du cerveau.

Elle peut succéder à des contusions de l'orbite, à un coup de corne sur le front, ou à des commotions produites par une chute.

L'amaurose et l'amblyopie sont symptomatiques de l'intoxication par le *plomb*, la *belladone*, le *pavot*, l'*arsenic*, l'*ivraie*, la *viande pourrie* et le *chlorhydrate de quinine*.

Des signes d'amaurose peuvent succéder à l'influence d'une vive lumière, à des *hémorragies*, à l'*indigestion vertigineuse* ou coïncider avec la *gestation* ou la diminution rapide de la sécrétion lactée.

L'amaurose, comme la cataracte, est quelquefois *héréditaire*; des parents aveugles ont engendré des *poulains amaurotiques*.

DEUXIÈME SECTION

AUDITION.

L'appareil de l'audition comprend trois parties : l'oreille externe, l'oreille moyenne et l'oreille interne ou labyrinthe, avec les terminaisons du nerf acoustique.

1. — OREILLE EXTERNE.

L'oreille externe comprend le pavillon et le conduit auditif.

A. — PAVILLON.

Rôle du pavillon. — Le pavillon, très mobile chez la plupart des animaux, notamment chez les *solipèdes*, recueille les ondes sonores.

Modifications pathologiques. — Les oreilles peuvent être modifiées.

1^o Dans leur **ATTITUDE** ; les oreilles *couchées* indiquent un *cheval* méchant ; les oreilles *inquiètes*, portées alternativement dans diverses directions, sont le signe d'un trouble

Fig. 87. — Oreilles de cochon.

de la vision (*cécité*, *amaurose*) ; les oreilles *pendantes* (*oreilles de cochon*) sont un indice de vieillesse, de lymphatisme, parfois de *paralysie* (fig. 87) ; les oreilles *droites*, *immobiles*, se redressant brusquement quand on les plie, se remarquent dans le *tétanos* et dans le cas de *surdité*.

2^o Dans leur **TEMPÉRATURE** ; elles sont très *chaudes* quand la circulation centrifuge est suractivée, l'action du cœur renforcée, les artérioles et les capillaires dilatés (stade de

chaleur de la *fièvre*, *coliques*, etc.) ; elles sont *froides* quand la circulation centripète est activée ou qu'il y a une vasoconstriction (*collapsus*), frissons de la *fièvre*, *empoisonnements*, *hémorragies internes*).

3° Dans leur COLORATION : *pâles* dans l'anémie du *chien* ; tachetées de *blanc*, chez le *cheval*, à la suite de piqûres de *simulies* ; *rouges* dans l'eczéma, le catarrhe, les affections fébriles intenses ; *jaunes* dans l'ictère ; *violacées* et *ecchymosées* dans le rouget du *porc*.

4° Dans leur HUMIDITÉ : *sèches* dans les maladies chroniques, cachectiques, *humides* dans l'eczéma, le catarrhe, la gale *chorioptique* (*chien* et *chat*), la gale *psoroptique* (*lapin*).

5° Les oreilles peuvent présenter des ALTÉRATIONS DIVERSES : *insectes*, *corps étrangers*, qui déterminent des accès de rage et d'épilepsie ; *blessures* et *ulcérations* de la conque auriculaire ; *écoulement sanguin*, *abcès*, *tumeurs*, *papillomes*, etc.

B. — CONDUIT AUDITIF.

Rôle du conduit auditif. — Le conduit auditif externe transmet les ondes sonores jusqu'à la membrane du tympan ; son obstruction entraîne la surdité.

Il protège les parties profondes et délicates de l'appareil auditif, grâce à sa sensibilité, aux poils dont il est garni et au cérumen sécrété à sa surface.

Exploration. — Le *conduit auditif* peut être exploré directement ou indirectement.

DIRECTEMENT, à la lumière solaire, on saisit la conque des deux mains et, en la tournant légèrement, on peut voir le conduit auditif externe.

Il est indispensable d'assujettir les *animaux* qui souffrent de cet appareil ; le tord-nez peut suffire pour le *cheval* ; mais il est ordinairement plus commode et plus avantageux de coucher les *solipèdes* en plein air et de fixer le *chien*, muselé, sur une table.

L'introduction du doigt dans le conduit auditif permet de constater la présence de *matière cérumineuse*, de *pus*, de *sang*, de *corps étrangers*, de parasites ou de *tumeurs*.

La MÉTHODE INDIRECTE consiste à recourir aux *spéculum auris* pour dilater et rendre plus rectiligne la partie externe du conduit. Dans ce but, on utilise le *spéculum univalve* ou *tubulaire* et le *spéculum bivalve*.

Les *spéculums tubulaires* ont la forme d'un entonnoir à long col qu'on introduit avec précaution dans le fond de l'oreille; on éclaire ensuite le conduit auditif à l'aide d'un miroir réflecteur qui concentre dans la cavité du spéculum, les rayons lumineux d'une lampe à pétrole ou simplement ceux de la lumière naturelle.

Chez le *chien*, on utilise les *spéculums bivalves* tel que celui d'Itard à valves longues, arrondies d'un côté à l'autre et fixées sur deux branches articulées.

Cet examen peut révéler des *plaies*, des *hémorragies*, des *ulcérations*, des *tumeurs*, des *accumulations* de *cérumen*, quelquefois de *pus* et des parasites (*maladie épileptiforme des chiens de meute*).

La *maladie de Ménière* a été signalée chez le *chat* par Wilfried Lellmann; elle se traduit par de fréquents accès de vertige avec impossibilité de la station après les crises et vomissements; parfois l'animal tourne et secoue la tête en tous les sens, en poussant des cris; il semble, en outre, que l'animal perçoit de forts bruits anormaux, dont il cherche la provenance. La surdité complète peut être la terminaison de ces troubles.

II. — OREILLE MOYENNE.

L'oreille moyenne ou *caisse du tympan* (fig. 88) possède :

1° Une *face externe* constituée par la membrane du tympan;

2° Une face interne présentant la *fenêtre ovale* formée par l'étrier (*et*) et la fenêtre ronde pourvue d'une mince

membrane circulaire (*fr*). Entre ces deux ouvertures, on trouve une petite saillie osseuse, le *promontoire* (*p*) et en bas, on observe l'origine de la trompe d'Eustache (T E) qui va s'ouvrir dans le pharynx; il faut y signaler enfin la chaîne des osselets, le marteau (*m*), l'enclume (*en*), le lenticulaire non figuré et l'étrier (*et*).

La membrane du *tympan* protège les parties internes de l'oreille et vibre à l'unisson de tous les sons extérieurs qui viennent l'impressionner. Puis les ondes sonores se propagent dans l'oreille moyenne par la chaîne des osselets, les os du crâne ou l'air enfermé dans la caisse du tympan.

LES OSSELETS de l'oreille constituent en s'articulant une chaîne brisée, mais rigide, tendue entre la membrane du tympan et la fenêtre ovale. Les vibrations des osselets ont été constatées sur le cadavre; mais elles ne deviennent perceptibles que lorsque les sons offrent une grande intensité.

La destruction de la chaîne des osselets ne provoque pas sûrement une surdité complète, pas plus que la perforation de la membrane du tympan, mais à la condition que l'*étrier* soit conservé. La suppression de cet osselet abolit l'ouïe, parce que la *périlymphe* s'écoule librement dans l'oreille moyenne et ne peut plus transmettre les ondes sonores au labyrinthe membraneux.

LES OS DU CRANE sont de bons conducteurs des sons : ils permettent d'entendre sa propre voix quand on a les oreilles bouchées, de percevoir les vibrations d'un diapason tenu entre les dents ou le tic-tac d'une montre qui touche les dents ou qu'on place sur le sommet de la tête.

L'AIR ENFERMÉ DANS LA CAISSE DU TYMPAN propage les vibrations sonores quand la chaîne des osselets a été détruite de la membrane du tympan à la membrane élastique de la *fenêtre ronde*.

La *trompe d'Eustache* a pour fonction de maintenir en équilibre de pression l'air renfermé dans l'oreille moyenne

avec l'air extérieur grâce à la communication intermittente qui s'établit entre la caisse du tympan et le pharynx. A ce niveau, l'orifice de la trompe d'Eustache s'ouvre à chaque déglutition sous l'influence du muscle *péristaphylin interne*. Quand la trompe d'Eustache est oblitérée, la surdité résulte de la raréfaction de l'air dans la caisse,

Fig. 88. — Schéma de l'oreille.

CAE, conduit auditif externe, MT, membrane du tympan; TE, orifice de la trompe d'Eustache; *m*, marteau; *en*, enclume; *et*, étrier, formant la fenêtre ovale par où l'oreille moyenne communique avec le labyrinthe. Le labyrinthe membraneux rempli par l'endolymphe occupe toute la région colorée en noir; RA, rampe auditive (limacon membraneux); RV, rampe vestibulaire; RT, rampe tympanique séparée de l'oreille moyenne par la membrane tendue sur la fenêtre ronde *fr*.

de la dépression consécutive de la membrane du tympan qui comprend et immobilise la chaîne des osselets.

Les *déglutitions* qui ouvrent la trompe d'Eustache sont ainsi nettement associées à l'audition.

Les CELLULES MASTOÏDIENNES sont des espaces remplis d'air; elles augmentent la masse gazeuse de l'oreille moyenne et diminuent en les répartissant sur un plus grand volume d'air, les effets dus aux changements de la pression *intra-tympanique*.

III. — OREILLE INTERNE.

L'oreille interne comprend le labyrinthe osseux et membraneux et les terminaisons du nerf acoustique.

Labyrinthe. — Le LABYRINTHE OSSEUX creusé dans le rocher, comprend le *vestibule*, les *canaux demi-circulaires* et le *limaçon*; ce dernier est pourvu à sa face interne d'une lame osseuse, la *lame spirale*, qui se détache de sa petite courbure ou courbure interne et pénètre jusqu'au centre où elle se termine par un bord libre.

Le LABYRINTHE MEMBRANEUX affecte la disposition d'un sac formant dans son ensemble un système de cavités concentriques à celles du labyrinthe osseux. Il est rempli par un liquide appelé *l'endolymphe* et forme un sac clos de toutes parts.

L'espace coronaire compris entre les deux labyrinthes est rempli par la *pérylymphe*.

Dans la figure 88, on peut voir les diverses parties du labyrinthe membraneux dessinées en noir :

Le VESTIBULE comprend deux régions liées entre elles par une étroite communication :

1° L'*utricule* (U), dans laquelle s'ouvrent les canaux demi-circulaires ;

Et 2° la *sacculle* (S), qui communique avec le limaçon membraneux appelé *rampe cochléaire* ou *rampe auditive* du limaçon (RA).

Ce dernier compartiment est limité en bas par la membrane basilaire, en haut par la membrane de Meissner (fig. 89 CC).

Au niveau du *vestibule*, l'espace périlymphatique (dessiné en blanc dans la figure 88) s'ouvre dans l'oreille moyenne par la fenêtre ovale; mais la *pérylymphe* ne peut s'écouler dans la caisse du tympan grâce à l'étrier qui bouche la fenêtre ovale. C'est elle qui est l'agent des

relations physiques qui peuvent s'établir entre l'oreille moyenne.

« Les ondes sonores transmises par la chaîne des osselets parviennent à la fenêtre ovale et retentissent sur la

Fig. 89. — Schéma de la distribution du nerf acoustique dans les diverses parties de l'oreille interne (d'après Mathias Duval).

RT, rampe tympanique du limaçon ; RV, rampe vestibulaire ; CC, rampe auditive ou cochléaire ; OC, organe de Corti ; GC, ganglion de Corti ; S, saccule ; UT, utricule ; VA, VP, canaux demi-circulaires (vertical antérieur et vertical postérieur) ; *ma*, *ma*, macules auditives ; *ca*, *ca*, crêtes auditives dans les ampoules des canaux demi-circulaires ; CA, orifice du conduit auditif interne livrant passage au nerf acoustique ; GS, ganglion de Scarpa, placé sur la branche vestibulaire du nerf auditif ; GC, ganglion de Corti ou ganglion spiral, placé dans le canal de Rosenthal, à la base de la lame spirale.

pérylympe. Les demi-oscillations internes de la membrane du tympan entraînent une demi-oscillation de même sens dans l'étrier qui presse sur la pérylympe. Les demi-oscillations internes produisent un effet inverse et appellent l'étrier en dehors. Celui-ci agit donc à la manière

d'un piston qui, tour à tour, refoule et appelle la périlymphe. Or, celle-ci, incompressible comme tous les liquides, remplit un espace qui n'est déformable qu'en un seul point : la membrane élastique qui ferme la fenêtre ronde.

Il en résulte que les vibrations de l'étrier entraînent dans la périlymphe des mouvements de totalité, des oscillations qui intéressent simultanément toute sa masse et se reflètent sur la membrane de la fenêtre ronde » (Laulanié).

Nerf acoustique. — Le nerf acoustique se divise en deux branches, la *branche vestibulaire* et la *branche cochléaire*.

La branche vestibulaire présente sur son trajet un renflement ganglionnaire (GS, fig. 89), le ganglion de Scarpa, au delà duquel il émet ses branches terminales qui se rendent sur les appareils récepteurs, les *macules auditives* (*ma*) pour la saccule et l'utricule et les *crêtes auditives* (*ca*) pour les canaux demi-circulaires.

La branche *cochléaire* (NC) pénètre dans l'axe solide et osseux du limaçon et répand ses branches terminales en éventail; celles-ci présentent à leur tour un renflement ganglionnaire (ganglion de Corti).

Au delà du ganglion, les fibres auditives trouvent la lame spirale et se terminent sur l'organe de Corti (OC).

Les vibrations de la périlymphe se répercutent sur les diverses parties du labyrinthe membraneux et atteignent les terminaisons sensibles. Les cellules auditives éprouvent en réalité un ébranlement mécanique, dans lequel l'endolymphe, les crins auditifs, les otolithes (sorte de poussière cristalline microscopique) et la membrane basilaire ont chacun leur part.

L'impression auditive est recueillie par le *limaçon*, les canaux demi-circulaires, et le *vestibule*. L'intérieur du limaçon est garni de nombreuses petites cordes tendues

comme les cordes d'un piano et qui sont en relation avec les terminaisons du nerf acoustique.

L'oreille moyenne et l'oreille interne ne sont guère explorables.

Les otoscopes n'ont pas reçu d'application chez nos animaux domestiques.

Pourtant, les altérations de l'ouïe sont assez fréquentes.

La *surdité* survient dans l'*épilepsie* avec *hydrocéphalie* (*chiens et chats*) ; la *pharyngite*, en oblitérant les trompes d'Eustache et en empêchant l'entrée de l'air dans l'oreille moyenne, peut la produire. La *diphthérie des volailles*, la *tuberculose* de l'oreille moyenne, la *pneumonie infectieuse* peuvent aussi amener cette infirmité.

SÉMIOLOGIE DE L'APPAREIL LOCOMOTEUR

On peut observer des changements dans le port de la tête, de la queue, dans l'attitude du corps, des modifications atrophiques ou hypertrophiques des muscles, des altérations des os, des articulations, des tendons et des pieds, des troubles des allures (boiterie, harper).

I. — TÊTE ET FACIES.

Modifications. — La région de la tête peut être le siège de *plaies* provenant d'accidents récents, de *fistules* consécutives à des nécroses, à la trépanation des sinus, d'excoriations, de cicatrices déterminées par des chutes.

En outre, la tête présente diverses ATTITUDES qui ont une grande signification pathologique : elle est *haute* dans le *tétanos* qui provoque la contracture des muscles releveurs de l'encolure et dans toutes les maladies accompagnées de dyspnée (*gourme*, *bronchite*, *pneumonie*, *pleurésie*, *emphysème pulmonaire*) ; elle est *basse*, dans les inflammations graves (*péritonite*, *pleurésie* au début), maladies dans lesquelles l'animal est stupéfié par la fièvre, dans les affections typhoïdes où le sujet est accablé, comateux, a l'œil terne, fixe et la conjonctive jaunâtre.

D'autres attitudes de la tête aident le clinicien à apprécier le siège et la gravité d'une maladie. La tête est

penchée, c'est-à-dire inclinée latéralement à droite ou à gauche dans les affections des *centres encéphaliques* (*méningite, méningo-encéphalite, tumeurs, œnures, parasites divers*), et dans diverses affections catarrhales ou parasitaires des oreilles.

La tête est appuyée sur la mangeoire, dans la *méningo-encéphalite chronique*, dans la *méningo-encéphalite*

Fig. 90. — Tumeur myxomateuse développée sur une corne à la suite d'une fracture (Desaintmartin).

aiguë, pendant la période de rémission et dans divers empoisonnements.

La tête est souvent portée du côté du flanc, l'œil regardant l'abdomen dans les *coliques*; elle est *agitée* en sens divers dans les *vertiges*, le *typhus*, la *fièvre charbonneuse* (Labat); elle est *agitée* de haut en bas dans la *hernie inguinale étranglée*.

La tête *chaude*, accompagnée de rougeur des conjonctives, témoigne d'une *méningo-encéphalite*, de douleurs

très aiguës ou d'une affection grave fébrile ; la tête est *froide* et les conjonctives sont pâles dans l'anémie.

Les signes fournis par la tête font reconnaître que l'animal est malade, mais ils n'ont qu'une valeur relative pour établir le diagnostic de la maladie.

Chez les *ruminants*, les cornes présentent d'importantes modifications :

1° Au point de vue de la *température*, elles sont chaudes ou froides sous l'influence des mêmes causes que les oreilles ;

2° Au point de vue de leur *intégrité* ; on peut constater l'inflammation du tissu réticulaire qui unit l'étui corné à la cheville osseuse (*étonnement des cornes analogue à la fourbure du cheval*), la *fracture sans avulsion* ou le détachement complet d'une corne ou des *tumeurs volumineuses fibreuses ou myxomateuses*, développées à l'extrémité des cornillons (fig. 90).

Il arrive fréquemment qu'il est nécessaire de pratiquer l'*amputation* des cornes en raison de la mauvaise direction qu'elles ont prise, ce qui rend l'application du joug impossible.

II. — ASYMÉTRIES.

Caractères. — En médecine humaine, l'asymétrie du crâne, de la face, du thorax, de l'abdomen, des membres, etc., est considérée comme la révélation extérieure d'un développement défectueux de l'organisme. Toutes les malformations anatomiques de ces régions constituent des *stigmates physiques de dégénérescence*.

Chez les animaux, l'étude des formes asymétriques du corps est à peine ébauchée. On peut cependant les constater :

1° Dans le *tic de l'ours* et certaines stéréotypies du léchage, comme en témoignent les intéressants travaux de Chomel et de Rudle (*Voy. Tic de l'ours*).

2° Dans les *arthrites* des membres ; M. Joly a insisté sur

l'asymétrie de la hanche comme signe important d'une lésion ancienne du membre postérieur correspondant.

3° Dans l'*épilepsie*, Bassi a montré que l'asymétrie du crâne joue un rôle causal important; Bertetti a remarqué aussi que l'asymétrie cranienne existe chez les chevaux atteints de *manie périodique*, sujets à reculer ou à se

Fig. 91. — Double luxation de la queue.

cabrer, ou à faire des écarts sans motifs, comme chez les chevaux épileptiques.

4° En *maréchalerie*, on fait ressortir l'importance de l'asymétrie des extrémités.

5° Il n'est pas rare de constater une asymétrie prononcée dans la pousse et l'évolution de l'arcade dentaire (Joly).

III. — SIGNES FOURNIS PAR LA QUEUE.

Modifications. — Les positions de la queue sont peu expressives :

La queue est *flasque* et *tombante* pendant l'évolution des maladies aiguës et pendant la période de convalescence des maladies très graves; dans la *paraplégie*, la queue, incapable de tout mouvement, pend inerte et insensible. Par contre, dans le *tétanos*, la contraction énergique de tous les muscles de l'organisme maintient la queue droite, raide.

Les helminthes (*oxyures*, *ascarides*, *ténias*, *sclérostomes*), l'*Oestrus hemorrhoïdalis*, les hippobosques fixés à la marge de l'anus ou à la partie intérieure de la queue déterminent des mouvements désordonnés de cet appendice.

On peut constater une *atrophie congénitale* de cet organe chez le veau; la queue n'a pas plus de 10 à 12 centimètres (Bedel). Exceptionnellement, on peut observer une *luxation* simple ou double de cet appendice (fig. 91).

La queue peut *s'abcéder*, se *nécroser* à la suite d'inoculations, de *vaccinations* chez les *bovidés*; elle est fréquemment le siège de manifestations eczémateuses chez le *chien*.

IV. — ATTITUDES.

Station. — L'animal debout est supporté par ses quatre membres ou seulement par trois d'entre eux, l'un, étant porté en avant et appuyant seulement par la pince, est dit en *station*.

Quand le sujet se tient sur ses quatre membres, les hanches sont à la même hauteur; s'il est seulement supporté par trois d'entre eux, la hanche correspondante au membre fléchi est légèrement abaissée quand il s'agit, comme c'est le cas ordinaire, d'un membre postérieur.

Au bout d'un certain temps, l'animal change de support de sorte, qu'alternativement, le membre gauche remplace le membre droit et réciproquement, dans le soulèvement du corps.

Les membres antérieurs ne changent pas de place; à

peine observe-t-on, quand l'animal est fatigué, un piétinement assez régulier qui soulage les muscles.

Le *cheval* est de tous nos quadrupèdes domestiques celui qui peut rester le plus longtemps debout ; souvent il dort dans cette attitude.

Quand il est bien portant, la station est aisée, facile, calme, les aplombs sont normaux.

Le *bœuf*, le *chien* et le *porc* sont assez rarement observés en station ; ils se couchent presque toujours. Les signes que l'on peut tirer de leur examen en station sont du reste loin d'être aussi nombreux et aussi importants que ceux fournis par le *cheval*.

Modifications pathologiques. — Dans les cas pathologiques, l'animal donne à ses membres des positions souvent caractéristiques ; il *pointe* dans les maladies des pieds ; il *soulève convulsivement* le membre et racle le sol dans le cas d'arthrite, de javart, de clou de rue ; il tient le membre *inerte* dans le cas de paralysie. Souffre-t-il des talons (bleimes), l'appui s'effectue surtout par la pince.

Est-il atteint de maladie naviculaire ? le membre sera porté en avant pour éviter la douleur produite par le perforant. La lésion siège-t-elle au côté interne ou au côté externe de la boîte cornée ? l'appui se fait surtout par la branche externe ou interne du fer ; autant d'indications utiles pour le praticien.

Dans la *péritonite*, le *cheval* tient les membres dans l'extension, raides ; quand il est menacé d'asphyxie, il écarte les membres antérieurs du thorax comme pour amplifier sa poitrine : dans les coliques dues à la *hernie inguinale*, il fléchit les jarrets et prend la position du *chien assis*.

Décubitus. -- Quand les *solipèdes* se couchent, ils sont en décubitus sterno-costal, ou en décubitus latéral, complet ou incomplet. En bonne santé, ils prennent généra-

lement la position sterno-costale. Le décubitus latéral complet ne s'observe que dans les maladies graves. Parfois l'animal se place en décubitus dorsal; dans ce cas, il est atteint de coliques graves pouvant procéder de la *hernie inguinale* ou d'un étranglement intestinal.

V. — MUSCLES.

Les modifications de volume éprouvées par les muscles sont faciles à constater par l'inspection et la palpation.

Inspection. — L'inspection permet de juger de la différence de volume de deux régions symétriques : épaules, bras, avant-bras, cuisses, etc. On constate ainsi des atrophies ou des hypertrophies.

Palpation. — Elle permet d'apprécier les variations de température, de sensibilité, de consistance des muscles.

La *température* est surélevée dans le rhumatisme aigu, le tétanos, abaissée dans la paralysie musculaire.

La *sensibilité* est très vive dans le cas de rhumatisme musculaire (*cheval* et *chien*), d'hémoglobinémie (*cheval* et *bœuf*), de lumbago, de fatigue ou *surmenage musculaire*. Le *saturnisme* est caractérisé aussi par une douleur très vive des muscles. La sensibilité est annulée dans la paralysie, la paraplégie.

La *consistance* est dure dans l'hémoglobinémie, le tétanos; certains muscles sont rigides, tendus comme une corde.

Cette dureté s'accroît encore dans la *myosite fibreuse* localisée à certains groupes musculaires, comme ceux de l'épaule, de l'avant-bras ou de la cuisse. La *myosite* devient quelquefois *ossifiante* au voisinage des aponévroses qui semblent être le point de départ ou des foyers d'extension des phénomènes d'*ossification*.

VI. — AMYOTROPHIES.

Caractères. — Les *amyotrophies* sont les lésions musculaires les plus communes. L'atrophie musculaire revêt tantôt une forme générale, tantôt une forme locale.

L'appareil musculaire entier peut être *atrophie* à la

Fig. 92. — Atrophie du triceps crural dans la paralysie du nerf fémoral antérieur.

suite de *maladies graves* (épilepsie du *chien*, tuberculose du *bœuf*, influenza du *cheval*).

Toutes les maladies chroniques sont susceptibles de déterminer une sorte de fonte musculaire ; citons l'*anémie*, la *leucémie*, le *diabète sucré*, l'*hydrohémie*, la *distomatose*, la *carcinomatose*, etc.

Quelquefois les atrophies sont limitées à certains groupes musculaires comme dans l'*hémoglobinémie* du *cheval*, les empoisonnements par le plomb, le phosphore, l'arsenic, l'oxyde de carbone, l'iode. A la suite de lésions

nerveuses, on voit toute la région de distribution de ces nerfs s'atrophier : sus-épineux, triceps crural, masséter.

Diverses *maladies infectieuses* sont susceptibles de produire ces amyotrophies, soit en altérant la nutrition du muscle, soit en produisant des myélites et des *névrites infectieuses* comparables à celles qui résultent de l'intoxication par le *plomb*. L'atrophie du *triceps crural* (fig. 92), dans l'*hémoglobinémie*, celle des muscles aryténoïdiens postérieurs ou de divers muscles dans la *gourme* paraissent résulter de névrites infectieuses.

Les *amyotrophies*, qui se manifestent en quelques jours dans les *arthrites*, sont plus difficilement explicables. Les muscles fondent et s'émacient en quelques jours plus rapidement qu'après la section des nerfs moteurs; on prétend que ces amyotrophies résultent de l'inflammation des branches nerveuses qui se distribuent aux tissus malades; mais dans l'*arthrite du jarret*, on les voit se manifester indistinctement dans tous les muscles de la cuisse, de sorte qu'en dehors de l'impotence fonctionnelle ou de la nature réflexe de ces altérations, il y a place pour une intoxication des nerfs et des muscles par les produits morbides élaborés dans le foyer articulaire.

Les *atrophies myélopathiques* consécutives à une altération des cellules des cornes antérieures de la moelle affectent une forme disséminée intéressant des groupes de muscles ou seulement certaines parties des muscles (Voy. *Myélites*).

Les *atrophies musculaires myopathiques*, c'est-à-dire indépendantes des altérations de la moelle et des nerfs, consistent dans une dégénérescence primitive des muscles caractérisée par une fragmentation des fibres musculaires accompagnée de prolifération conjonctive et d'infiltration graisseuse.

Les atrophies d'origine *vasculaire* résultent d'une irrigation sanguine insuffisante consécutive à une *thrombose*

artérielle; les muscles, insuffisamment nourris, s'atrophient progressivement. On a rattaché à cette cause l'atrophie des fessiers, des pectoraux; mais cette étiogénie exclusive n'a pas été établie d'une manière indiscutable.

VII. — AFFAISSEMENT DE LA HANCHE.

L'affaissement de la hanche a été étudié en 1890 chez les *bovins* par Furlanetto (1).

« Dans beaucoup de maladies des membres postérieurs, de nature différente et de sièges divers, on peut observer chez le *bœuf* l'atrophie de toute l'étendue du membre qui cependant est toujours plus apparente à la hanche.

L'affaissement peut aussi être *limité* exclusivement à cette région, à la suite de maladies locales aiguës ou chroniques telles que les fortes *contusions* sur l'articulation *coxo-fémorale*, la distension des muscles de la cuisse, l'*ostéite traumatique* ou *rhumatismale* de cet os, le *déplacement* du muscle ischio-tibial externe, l'*hygroma aigu* au niveau du trochanter, la *fracture du fémur*, la luxation coxo-fémorale, les phlegmons aigus de la cuisse et la fracture de l'ilium.

L'*affaissement* de la hanche se produit d'autant plus vite et est d'autant plus prononcé que le membre malade demeure plus longtemps inactif; il fait *défaut* dans certaines *myosites* traumatiques et est très apparent au bout de huit à dix jours dans d'autres maladies.

A la suite de cette atrophie musculaire, on remarque une déformation de la croupe et de la hanche; les os du côté de l'atrophie, c'est-à-dire les angles antérieurs de l'ilium, l'éminence du trochanter et la pointe de l'ischium se montrent plus saillants que ceux du côté sain.

L'atrophie musculaire persiste un temps plus ou moins

(1) *Progrès vét.*, 1890, p. 231.

long ; elle disparaît après la cessation de l'état morbide qui l'a produite ou après que l'animal ne ressent plus de douleurs à la partie malade. » (Furlanetto.)

VIII. — AFFAISSEMENT ILIAQUE.

On connaissait l'asymétrie de la croupe chez les chevaux qui boitent depuis longtemps d'un membre postérieur. Joly s'est attaché à démontrer que le dénivèlement des éminences osseuses constitutives de l'angle de la croupe est un signe important pour le diagnostic des boiteries du membre postérieur. Cette déformation est un témoignage irrécusable de l'ancienneté de la boiterie.

Caractères. — L'émaciation des muscles se produit tantôt lentement, tantôt rapidement, suivant la cause provocatrice. Quand elle résulte d'une simple impotence fonctionnelle, elle se produit lentement et n'est jamais très accusée; elle est rapide et très prononcée quand elle résulte d'une arthrite. Dans ce cas, l'émaciation des muscles est suivie de l'atrophie des os; mais l'affaissement de l'ilium est plus appréciable que son atrophie.

On reconnaît facilement cet affaissement quand on fait marcher le cheval devant soi. On constate que l'angle interne de l'ilium du membre boiteux est affaissé, son angle externe exhaussé, désincurvé dans son bord antérieur (Joly). Il est vrai que cette déformation n'est pas absolument pathognomonique d'une boiterie; elle peut être *congénitale* (Belli); nous l'avons observée sur deux chevaux qui n'ont jamais boité; ces déformations ne sont souvent accompagnées d'aucune atrophie osseuse.

Pathogénie. — Le mécanisme qui préside aux déformations acquises a été diversement interprété. Autrefois on attribuait l'*atrophie musculaire* de la croupe à une simple impotence fonctionnelle du membre procédant

d'une altération quelconque de l'un des rayons de ce membre.

Selon Joly, l'affaissement iliaque est dû à une autre façon de marcher et de se tenir consécutive à l'ankylose, voulue ou mécanique, des articulations inférieures du tarse, à une nouvelle adaptation de l'ilium et des muscles qui s'y insèrent.

Liénaux soutient que l'affaissement iliaque est uniquement dû à une *atrophie régressive*. Les phénomènes se succèdent de la manière suivante :

La musculature de la croupe s'affaisse sous l'influence de la *douleur* déterminée par l'éparvin : « le repos forcé qui en est la conséquence entraîne la dénutrition des muscles de la croupe, ainsi que celle plus lente et plus tardive des os; puis la douleur s'atténue, par suite de l'ankylose qui immobilise les jointures tarsiennes inférieures, le cheval est remis en service; ses muscles reprennent rapidement leur volume primitif, tandis que persiste l'inégalité des os, plus lents à récupérer leurs dimensions normales. Ici, comme dans toute autre boiterie, l'émaciation musculaire précède l'atrophie des os; mais celle-ci se répare moins vite et persiste alors que la première a déjà cessé d'exister.

« L'observation de sujets déjà porteurs d'un éparvin avec exostose et chez lesquels la même tare se produit ultérieurement au jarret jusque-là *indemne*, est particulièrement intéressante à ce point de vue. Dans ce cas, le *premier éparvin*, bien sorti et ankylosé par l'exostose, est habituellement devenu *indolore*, tandis que le *second*, tout à son début et parfois invisible encore, s'accuse par une *boiterie* plus ou moins *intense*.

Il n'est pas rare alors de trouver une asymétrie croisée de la croupe; l'angle interne de l'ilium du côté primitivement entrepris est en contre-bas du même angle du côté de l'éparvin récent, tandis que les *muscles* de la croupe de ce dernier côté sont notablement *amaigris* par

rapport à ceux de la région correspondante du membre opposé.

Sur le membre atteint depuis longtemps et devenu indolore, c'est l'atrophie osseuse qui domine; sur celui qui souffre depuis peu, l'atrophie musculaire attire seule l'attention.

Quand la lésion sera plus avancée sur ce dernier membre, les deux éminences de l'angle de la croupe reprendront le même niveau.

Ces faits démontrent à l'évidence la marche plus rapide de l'atrophie et de la réparation dans les muscles que dans les os, ce que la structure, la vascularité et la fonction différente de ces parties de l'appareil locomoteur faisaient d'ailleurs prévoir. »

S'il est vrai que l'atrophie musculaire se trouve liée à l'éparvin, il est certain aussi, comme l'a établi Belli, que l'atrophie des os ou, pour parler plus exactement, l'asymétrie du squelette caractérisée par l'affaissement de l'ilium avec diminution d'épaisseur et de poids des os, s'observent normalement chez des animaux non boiteux.

A notre avis, la *déformation iliaque* est beaucoup moins significative que l'*atrophie musculaire*. Les muscles de la croupe s'atrophient et fondent dans toutes les inflammations articulaires aiguës ou chroniques.

L'*éparvin-arthrite* est la cause la plus fréquente de ces atrophies; on peut soupçonner l'existence d'un éparvin chaque fois qu'on constate cette atrophie, parce que l'inflammation des autres articulations est relativement très rare. Cette atrophie musculaire étant le phénomène primitif, essentiel, lié à l'inflammation articulaire, comment se produit l'affaissement iliaque? Ce phénomène est simplement la conséquence de l'attitude de l'animal qui soustrait ce membre à l'appui, et ne me paraît avoir aucune relation directe avec le mal qui nous occupe. Ce n'est pas en raison de l'existence d'un éparvin ou d'une boiterie quelconque que se produit l'affaissement iliaque;

mais uniquement parce que l'animal, par souffrance ou habitude, ne se sert pas de ce membre

On peut dire, il est vrai, que la souffrance entraînant généralement cette impotence fonctionnelle, la déformation iliaque est la conséquence, la caractéristique de toutes les boiteries des membres postérieurs. Elle sera au même titre l'expression d'une habitude vicieuse qu'offrent certains chevaux non boiteux de reposer pour ainsi dire constamment et exclusivement sur un membre postérieur, pendant que l'autre est tenu plus ou moins fléchi; la déformation iliaque est la conséquence de cette habitude, au même titre que la déformation des épaules observée chez les hommes de bureau dont l'épaule droite paraît toujours remontée par rapport à l'épaule gauche qui paraît abaissée.

D'ailleurs nous avons vu maintes fois des personnes qui avaient subi dans leur enfance une résection de 12 à 15 centimètres de tibia pour enlever un foyer tuberculeux et qui à l'âge adulte présentaient de ce côté un abaissement graduel du bassin d'une hauteur presque équivalente à la résection osseuse, à tel point qu'on ne constatait aucune boiterie (1). Il se produit quelque chose d'analogue chez les chevaux, l'ilium s'abaisse du côté qui correspond au minimum de fonctionnement. Il est probable que le cheval, comme l'homme, est très souvent asymétrique même en dehors de tout éparvin et de toute tare lointaine ou récente.

L'*amyotrophie musculaire* a une signification beaucoup plus nette : elle témoigne d'une altération articulaire déterminant un trouble nerveux réflexe ou une intoxication et des effets beaucoup plus prononcés que ceux qui résultent de la section des nerfs moteurs (2).

(1) Ollier, *Les résections osseuses. Présentation des opérés à la Société de médecine de Lyon.*

(2) Joly, *Revue vétérinaire*, 1897, p. 528. *Bulletin de la Société centrale*, 1899, p. 615. *Revue générale de méd. vet.*, 1903, t. I, p. 24. — Liénaux,

En résumé, l'amyotrophie musculaire a une grande importance pour le diagnostic ; elle est généralement symptomatique de l'éparvin et est d'autant plus prononcée que le mal est plus grave ; l'affaissement iliaque perd toute signification précise, parce qu'il est tantôt *congénital*, tantôt l'expression d'une *habitude*, tantôt consécutif à un défaut ou à l'inégalité d'appui des membres postérieurs résultant d'une *boiterie*.

IX. — HYPERTROPHIES.

Les hypertrophies *musculaires* sont tantôt *vraies*, tantôt *fausses*.

Les *hypertrophies vraies*, qui résultent d'une exagération du fonctionnement, se manifestent quand certains muscles doivent suppléer à d'autres qui sont atrophiés ou impuissants ; c'est ainsi que les muscles du plat de la cuisse s'hypertrophient quand il y a paralysie du nerf fémoral et atrophie du triceps crural (fig. 93).

L'exagération du fonctionnement suffit pour amener cette hypertrophie ; les sterno-maxillaires s'hypertrophient chez les chevaux affectés du *tic aërophagique*.

Les muscles sont le siège d'une hypertrophie fausse consistant dans une congestion accompagnée de tuméfaction : 1^o dans le *rhumatisme*, où les muscles de la croupe, de l'encolure, etc., sont tuméfiés et volumineux ; 2^o dans l'*hémoglobinémie*, où ils deviennent en même temps durs comme du bois. Cette tuméfaction est quelquefois très prononcée dans les *myosites aiguës*.

X. — OS.

Modifications. — Les os sont susceptibles de subir de nombreuses modifications ; ils offrent très fréquemment

des *déformations* dues à des *incurvations* (*rachitisme*) ou à des *végétations* (*périostoses*) ; ils sont susceptibles de résorber les sels calcaires et de préparer ainsi les *déformations*, les *fractures* comme dans l'*ostéomalacie* ; ils peuvent même résorber les os morts.

Billroth et Kölliker ont inséré dans un os vivant une

Fig. 93. — Hypertrophie compensatrice des muscles du plat de la cuisse chez le cheval affecté de paralysie et d'atrophie du triceps crural (Cadéac).

cheville d'ivoire et en ont constaté la résorption partielle. Lannelongue et Vignal, implantant des clous d'ivoire ou d'os mort dans le tibia des *lapins*, ont vu l'ivoire rester presque inaltéré, tandis que l'os mort, au bout de soixante-trois jours, était en voie de désagrégation et envahi par une néoformation osseuse tendant à se substituer à lui. Barth, après trépanation du crâne chez le *chien* et le *lapin*,

remplace la rondelle enlevée par une rondelle d'os mort ; il observe la résorption de l'os mort et son remplacement par un os nouveau suivant un processus identique à celui qu'on observe dans la résorption d'une rondelle vivante.

Cornil et Coudray ont constaté, au contraire, dans six expériences faites chez les *chiens*, que l'os mort demeure à peu près tel qu'il a été implanté ; il s'entoure seulement d'une capsule fibreuse ; il se comporte comme un corps étranger et même au bout de six mois sa résorption est insignifiante.

Si la pathogénie du *rachitisme* n'a pas fait de grands progrès, celle de l'*ostéomalacie* vient d'entrer dans une voie nouvelle grâce aux recherches de Charrin et Moussu, qui ont démontré la contagiosité et l'inoculabilité de cette maladie.

Les os d'un *lapin* inoculé avec une émulsion de *moelle osseuse* d'un *pore ostéomalacique* deviennent mous et dépressibles, surtout ceux de la tête ; on imprime aisément au museau, ainsi qu'aux maxillaires, les torsions les plus prononcées.

Si on analyse l'affection décrite sous la dénomination de CACHEXIE OSSEUSE, qui atteint le *pore*, la *chèvre*, le *lapin*, etc., on voit que cette affection, au point de vue anatomo-pathologique, symptomatique et étiologique secondaire, est identique à l'*ostéomalacie* connue en pathologie humaine et considérée comme le type des processus purement humoraux. Or, par des injections sous-cutanées d'émulsion de moelle osseuse, ils ont reproduit l'affection chez le *pore*, la *chèvre*, le *lapin*, etc. De plus, en faisant vivre des sujets sains à côté de *pores* contaminés, ils ont parfois réussi à propager le mal ; les aliments, la voie digestive, dans ces conditions, paraissent entrer en jeu.

Dans la phase *chronique*, ils n'ont pas découvert de *microbes* ; mais, au cours de la phase *aiguë*, ils ont aperçu dans la moelle osseuse ou la synovie articulaire, des

microcoques et un bacille que des cultures ont reproduit. Inoculées, ces cultures, chez deux petits *lapins*, ont provoqué de la phosphaturie, une augmentation des acides, mais jamais l'affection typique. Toutefois, quand les milieuxensemencés demeurent stériles, les inoculations de moelle osseuse sont sans effet.

Cette réduction de la période d'activité du virus, à certaines époques, la rareté du mal capable à d'autres moments d'exercer d'importants ravages, la lenteur de l'évolution (deux à sept mois), et quelques autres conditions rendent ces recherches laborieuses. D'ailleurs, si on met à part les fausses ostéomalacies, au point de vue de l'anatomie pathologique, des symptômes, etc., cette affection peut être l'œuvre de différents agents, pourvu que ceux-ci soient aptes à engendrer en excès des acides capables, en solubilisant des phosphates, de déminéraliser le squelette. Or, c'est le cas de divers microbes, de certains champignons (*Oospora Guignardi*), c'est également celui de nos cellules surmenées ou insuffisamment actives au cours des mutations nutritives. Toutefois, on conçoit que, suivant l'agent en cause (bactérie ou cellule), la maladie est ou n'est pas contagieuse, facilement inoculable (1).

Sur les os se développent un grand nombre d'exostoses.

XI. — EXOSTOSES.

Les exostoses ont fait l'objet d'un grand nombre de travaux et elles ont une telle importance, en médecine vétérinaire, qu'il est nécessaire de résumer ici succinctement les données pathogéniques acquises.

Pathogénie des exostoses. — La pathogénie des exostoses indépendantes d'un traumatisme, ou d'une infection microbienne (*streptocoques de la gourme*) ou mycosique, est actuellement fortement controversée.

(1) Charrin et Moussu, *Académie des sciences*, 1904.

Nous croyons qu'on peut les rattacher à deux origines : 1° à une hyperextension ligamenteuse ; 2° à une altération osseuse ostéitique.

A. Théorie de l'hyperextension ligamenteuse. — C'est un principe que, l'hyperextension d'un ligament, d'une aponévrose ou d'un tendon des rayons inférieurs des membres est susceptible de déterminer par tiraillement ou arrachement une exostose au niveau de leur point d'insertion. Il existe autant de variétés d'exostoses que de points d'insertion.

Ces tares osseuses sont localisées dans les rayons inférieurs à partir du *genou* et du *jarret* ; elles sont presque inconnues dans les régions supérieures. C'est que l'amortissement des efforts locomoteurs est beaucoup moins parfait pour les parties basses des membres, dont les jointures deviennent d'autant plus rigides qu'on descend davantage. Les *glissades*, les *torsions*, les *percussions* répétées se font particulièrement sentir vers les parties inférieures (1).

Un grand nombre de suros se produisent par ce mécanisme.

Le SUROS INTERMÉTACARPIEN PROFOND résulte d'un tiraillement excessif du ligament suspenseur du boulet, comme Barrier en a fourni la démonstration.

« Le jeu phalangien aux diverses phases de l'appui consiste dans une modification des rapports angulaires que le paturon entretient, d'une part avec le sabot, d'autre part avec le canon. Au moment du poser, canon, paturon et sabot sont en ligne droite, dans le prolongement les uns des autres. Dès que l'appui commence, la rectitude de ces régions disparaît ; deux angles se forment simultanément : l'un au niveau du sabot, l'autre au niveau du

(1) Drouin, *Étiologie et pathogénie des tares osseuses* (*Revue générale de méd. vét.*, 15 avril 1903).

boulet. C'est au milieu de l'appui que ces deux angles semblent atteindre le minimum de fermeture.

L'un d'eux, *l'inférieur*, a pour conséquence immédiate d'opérer le relâchement du perforant et la chute du boulet, et aussi de faire supporter au ligament suspenseur la plus grande somme des tractions causées par cette chute. Si l'abaissement est excessif par rapport à la résistance du ligament, cet organe se rupture (1).

Les SUROS POST-MÉTACARPIENS sont produits par la dilacération ou l'arrachement de l'arcade aponévrotique carpienne qui se relâche quand le pied est levé et se tend vigoureusement à l'appui (Joly).

Les SUROS INTERMÉTACARPIENS résultent du tiraillement du ligament interosseux par la descente de l'os rudimentaire ; mais, selon Joly, cette descente aurait plutôt pour effet de relâcher les fibres du ligament qui sont obliques de haut en bas et d'arrière en avant, de sorte que ces exostoses auraient la même origine que les *post-métacarpiennes* ; l'hyperextension des fibres inférieures de l'arcade carpienne exerce son effort de bas en haut et d'avant en arrière. Ces petites périostoses restent localisées à la scissure intermétacarpienne et s'étendent un peu sur la face postérieure du métacarpien principal le long du bord du péroné.

Elles ne représentent, bien souvent, que la soudure hâtive et un peu amplifiée du métacarpien rudimentaire. Cette soudure quasi-physiologique explique peut-être la grande fréquence de ces périostoses en même temps que leur bénignité, car elles rétrocedent presque toujours avec le temps (2).

Ces périostoses se produisent surtout du *côté interne* en raison de l'inégalité des pressions que supportent les deux métacarpiens rudimentaires. En effet, « au côté externe

(1) Barrier, *Nerf-férure* (*Bulletin de la Société centrale*, 1891).

(2) Berton, *Étiologie et pathogénie des tares osseuses du cheval*. Toulouse, 1902.

l'os *crochu* repose à la fois sur le métacarpien principal et sur le rudimentaire; son correspondant *interne*, le *trapèze*, s'appuie exclusivement sur le métacarpien rudimentaire. Il en résulte que, de ce côté de l'articulation, les pressions sont transmises intégralement au *métacarpien rudimentaire*, d'où tiraillements du ligament qui l'unit à l'os principal, particulièrement chez les jeunes, à cause du peu de solidité de l'appareil ligamenteux ». (Klingberg.)

LES SUROS CARPIENS qui siègent tout autour du genou, c'est-à-dire près des articulations intercarpiennes et carpo-métacarpiennes, résultent plutôt de l'ostéo-arthrite du genou que d'un tiraillement ligamenteux.

LES SUROS SUS-CARPIENS résultent des tractions excessives exercées par les *tendons des fléchisseurs oblique et externe du métacarpe* au niveau de leurs points d'attache; ils peuvent gagner les articulations du carpe; mais ordinairement, ils remontent le long des tendons, envahissent la partie supérieure de la gaine carpienne, s'étalent en plaques et immobilisent en grande partie la région.

LE SUROS DU LIGAMENT LATÉRAL DU GENOU ou de la tête du métacarpien rudimentaire est dû aux efforts du ligament latéral commun du carpe au niveau de son insertion inférieure.

LES SUROS MÉTATARSIENS sont très rares, ils paraissent résulter ainsi du surmenage des gaines de contention; mais ils sont infiniment plus rares qu'aux membres antérieurs.

LE SUROS DU LIGAMENT LATÉRAL DU BOULET ou *suros inférieur*, *suros du boulet*, est dû aux efforts du ligament latéral superficiel de l'articulation du boulet au niveau de son insertion supérieure.

LES SUROS d'origine *traumatique* intéressent particulièrement le métacarpien principal; ils ont une forme plus ronde et ils sont le plus souvent *éburnés*; tandis que les suros *spontanés*, apparaissant sur le métacarpien rudimen-

taire, ont la forme d'*ostéophytes* et sont accompagnés de lésions d'*ostéite raréfiante*.

Les FORMES ont une origine analogue selon les partisans de l'hyperextension, c'est-à-dire de ceux qui prétendent comme Barrier, Berton, etc., que dans les exostoses le processus osseux évolue *concentriquement*, de la périphérie des os vers les parties centrales.

Les *exostoses phalangiennes* ou *formes* résultent d'un travail outré; elles se développent au niveau des champs d'insertion des brides d'attache de divers appareils fibreux du boulet et des phalanges.

On les rencontre en effet vers la moitié inférieure des bords latéraux de la première et de la deuxième phalange ou au sommet de l'éminence pyramidale de la troisième. Pour légitimer encore davantage cette origine externe, Berton soutient que l'inflammation est localisée à la couche plus superficielle des os, ou *périostique* sans retentissement sur les couches profondes du tissu osseux. En faveur de cette opinion, on invoque enfin l'état des *brides d'insertion*, qui, au niveau des formes, sont généralement épaissies, indurées, frappées d'inflammation chronique.

La *courbe*, la *jarde* et le *jardon* n'existant pas comme tumeurs osseuses, la question de leur origine est tranchée d'emblée.

L'ÉPARVIN est d'origine périphérique, c'est-à-dire procède d'une hyperextension ligamenteuse, telle est l'opinion soutenue par Barrier. Le phénomène initial consiste dans un tiraillement des courts ligaments interosseux, d'où résulte une ostéite périphérique, qui modifie la nutrition du cartilage et fait apparaître les lésions arthritiques. Ces altérations débutent par la partie *inféro-interne* du jarret, parce que c'est la rangée sous-astragalienne du tarse (*scaphoïde et grand cunéiforme*) qui a le plus à souffrir pendant les efforts de la locomotion.

B. Théorie de l'ostéite primitive. — Les partisans de la théorie osseuse soutiennent au contraire que toutes les exostoses (*suros, formes*) et les éparrvins eux-mêmes ont une origine osseuse. Toutes ces altérations procèdent

Fig. 94. — Ostéo-arthrite carpo-métacarpienne. — Ostéites de la marge articulaire de l'insertion du suspenseur et des métacarpiens latéraux (Lefebvre et Thary).

d'une *ostéite déformante* susceptible de frapper les diverses parties du squelette, particulièrement celles qui jouent un rôle prépondérant dans la locomotion comme les membres, ou qui doivent supporter le poids du cavalier comme la région dorso-lombaire (fig. 94 à 98).

Cette « *ostéite raréfiante* débute profondément dans les systèmes de Havers et transforme progressivement les couches osseuses sous-périostiques, le périoste lui-même et les attaches ligamenteuses qu'elle ossifie (*ostéite proliférante*), ou bien, dirigeant sa marche vers les cartilages articulaires, elle les mine par la base, les détruit et produit l'an-

kylose articulaire (*ostéite ankylosante*), ou bien l'*ostéite condensante*. » (Joly.)

Les *suros intermétacarpiens* ou *post-métacarpiens*, les *éparrvins* avec leurs diverses formes d'arthrites sèches, certaines formes coronaires qui jaillissent en quelque sorte des articulations interphalangiennes, les *ostéo-arthrites*

déformantes du genou étudiées par Lefebvre et Thary en sont autant de manifestations.

Ces lésions osseuses se retrouvent dans la *fourbure*, dans l'*encastelure* et dans diverses formes de cet ensemble

Fig. 93. — Ostéo-arthrite déformante ou ankylosante carpo-métacarpienne. — Face antérieure. — Soudure des os de la rangée inférieure du carpe entre eux et avec le métacarpe et les métacarpiens latéraux (Lefebvre et Thary)

d'altérations, auquel on donne le nom de *maladie naviculaire*. C'est l'ostéite raréfiante ancienne qui explique les *fractures* qui se produisent chez les animaux couchés sur le lit de paille avec toutes les précautions, comme les fractures consécutives à des contractions musculaires

violentes, les *fractures des phalanges* qui surviennent après une injection de cocaïne, les désinsertions des ligaments et des tendons, les difformités de la tête (1).

Fig. 96. — Ostéo-arthrite tarso-métatarsienne. — Face postérieure du métatarse dont la surface articulaire est ulcérée. — Ostéophytes de l'attache du suspenseur et des métatarsiens latéraux (Lefebvre et Thary).

Les recherches histologiques de Vivien ont mis en évidence la fréquence de ces altérations osseuses et leur dissémination sur les diverses parties du squelette.

En faveur de l'*ostéitisme*, on peut invoquer un certain nombre d'arguments importants qui sont tirés du rôle de

(1) Voy. *Maladie du son* (*Pathologie chirurgicale*, t. I, p. 303, in *Encyclopédie vétérinaire*).

la *prédisposition individuelle*, de la *bilatéralité* ou de la

Fig. 97. — Ostéo-arthrite déformante ou ankylosante tarsio-métatarsienne et lésions ostéotiques, de même nature, des métatarsiens latéraux et de l'extrémité inférieure du corps de l'os. — Face antérieure (Lefebvre et Thary).

dissémination des lésions osseuses, de l'influence exercée

Fig. 98. — Ostéo-arthrite déformante, conforme à la précédente. Face postérieure (Lefebvre et Thary).

par la fatigue du système osseux, par l'alimentation.

1^o Prédisposition individuelle. — Les exostoses font à peu près défaut chez l'*âne*, sauf l'*éparvin* ; elles sont rares chez le *mulet*, fréquentes chez les *chevaux*. Dans cette espèce, il existe encore de profondes différences qui tiennent à la race, et surtout à la nature des aliments.

Dans toutes les *racés*, ce sont les jeunes animaux qui sont le plus prédisposés aux exostoses, parce que les insertions ligamenteuses et les os eux-mêmes manquent de solidité ; mais en dehors de cette influence, il existe « une réceptivité et une immunité individuelles indiscutables. Des chevaux d'apparence grêle peuvent fournir pendant des années une tâche effrayante, sans que la plus petite tare osseuse ait atteint leur squelette ; on en voit d'autres, bien bâtis

en apparence, qui ne résistent pas aux premières épreuves ; leurs membres se couvrent de *tares osseuses*. On peut retrouver toute la gamme entre ces types extrêmes. Il semble logique de rechercher la cause de ces variations dans une différence de structure de la trame osseuse, entraînant sans aucun doute le défaut d'adhérence des insertions » (Drouin).

Joly a constaté, en effet, que le phénomène d'ossification des canons chez les *chevaux* de sang commence souvent avant tout travail, d'où il conclut que l'*ostéite de fatigue* est un phénomène non diathésique, non spécifique, mais au contraire, normal, physiologique. Les manifestations ostéitiques sont » l'aboutissant pathologique d'une évolution mille fois séculaire » vers la solipédisation.

D'autre part, l'ostéite de soudure *intermétacarpienne* se prolonge, dit-il, sous le carpe et le tarse pour donner naissance aux soudures *intercarpiennes* et *tarsiennes*, d'où il résulte que la pathologie des *tares osseuses* ne peut se scinder de la solipédisation. Et comme celle-ci est fonction de l'hérédité, celle-là aussi ne le serait pas moins. L'hérédité *fatale* des *tares osseuses* est ainsi une résultante inévitable de ce processus paléontologique qui tend à spécialiser le cheval comme animal de vitesse. La pathogénie des suros intermétacarpiens et la soudure évolutive intermétacarpienne ne peuvent être séparées (Joly) (1).

Au point de vue de la pathologie comparée, il semble qu'on peut rapprocher les *ostéites de fatigue* de l'homme, de l'ostéite de fatigue du *cheval* et qu'il soit possible d'établir une analogie entre les fractures du métatarse des fantassins et les fractures énigmatiques du paturon par ostéite raréfiante ; entre les périostites non traumatiques de la jambe de l'homme ou encore les exostoses de croissance (*exostoses ostéogéniques*) et ce que l'on observe de similaire chez le *cheval*.

(1) Chomel, *Répertoire de police sanitaire*, 15 mai 1903.

2° Bilatéralité et dissémination des lésions osseuses. —

La multiplicité des tares osseuses chez certains animaux n'a pas manqué de frapper les observateurs. On constate toujours l'existence simultanée des *suros intermétacarpiens* et *post-métacarpiens* : les formes se manifestent généralement aux deux membres et offrent une disposition parfaitement symétrique.

Dans les FORMES CORONAIRES, la substance osseuse est le plus souvent la première atteinte, comme en témoignent les recherches anatomo-pathologiques d'Udriski. C'est une *ostéite centrale* primitive, débutant dans la partie compacte de l'os, caractérisée par la raréfaction du tissu osseux avec lacunes de Howship, suivie d'une phase d'ostéite condensante, d'ostéosclérose réparatrice ; mais on peut constater aussi des formes coronaires par ostéite périphérique ligamenteuse.

Antérieurement, en 1897, Joly rattachait les formes coronaires à une ostéo-arthrite à trois stades : 1° sans exostose et sans ankylose ; 2° avec exostose et sans ankylose ; 3° avec exostose et ankylose, la lésion primitive étant une altération générale de l'os, mais débutant toujours au niveau des attaches ligamenteuses et tendineuses.

LES FORMES DE LA DEUXIÈME ARTICULATION INTERPHALANGIENNE peuvent avoir, selon Eberlein et Karbach, une triple origine : 1° la lésion débute par une ostéite raréfiante primitive qui détermine secondairement une arthrite, avec hyperostose périarticulaire ;

2° La lésion débute par une ostéite de la couche non périostée, avec formation d'exostoses périarticulaires et tardivement il y a arthrite chronique du pied.

3° L'altération commence dans le voisinage de l'os, dans les tissus périphériques.

LES FORMES CARTILAGINEUSES elles-mêmes résultent d'un accroissement latéral de la troisième phalange, le tissu osseux ayant une tendance naturelle à envahir le carti-

lage complémentaire. Ce sont les causes susceptibles de

Fig. 99. — Formes phalangiennes chez le bœuf (Cadeac et Morot).

congestionner la phalange unguéale qui activent ce processus d'ossification. On peut constater chez le *bœuf*,

comme chez le cheval, des formes phalangiennes déterminées par une ostéite qui envahit les divers os (fig. 99).

L'ÉPARVIN est presque constamment bilatéral. Son développement, exclusivement osseux selon Joly, comprend un processus complexe, qui correspond successivement :

« En première phase : à une arthrite sèche des articulations tarsiennes inférieures, d'où l'*éparvin-arthrite*;

Fig. 100. — Ostéo-arthrite tarso-métatarsienne. — Ulcération étendue de la table articulaire. — Soudure du métatarsien latéral interne. — Ostéoporose et ostéophytes (Lefebvre et Thary).

En deuxième phase : à une ankylose des articulations enflammées ; d'où l'*éparvin-ankylose* ;

En troisième phase : à une exostose localisée, de par la constitution anatomique du jarret, au côté interne de la base de l'articulation, d'où l'*éparvin-exostose* ;

En quatrième phase : la maladie a débordé les articulations tarsiennes inférieures et envahi le pourtour des articulations tarso-métatarsiennes et tarsiennes supérieures, d'où l'*éparvin cerclant*. »

Fig. 101. — Membres antérieurs d'une jument de quatre ans qui n'a rendu aucun service (Thary et Lefebvre). — Les genoux, les canons et les pasterns sont déformés par ces tares osseuses.

Dans tous les cas, la lésion articulaire est, pour Joly, le prélude de toutes les autres. Cette opinion est partagée par Eberlein, qui reconnaît que l'altération primitive, c'est une ostéite raréfiante qui apparaît au sein de l'os, d'où elle gagne l'articulation et en dernier lieu la surface extérieure ligamentuse. Cette sorte d'*ostéoporose* ne demeure pas localisée à la jointure atteinte; elle se retrouve dans l'autre jarret et sur d'autres points du squelette dont elle prépare les déformations et les fractures. — Il est clair que la mauvaise conformation des jarrets ou des autres régions, les aplombs défectueux favorisent singulièrement l'apparition de toutes ces tares osseuses.

3° Influence de la fatigue. — Les efforts locomoteurs, les causes mécaniques engendrent l'*ostéite de fatigue*, qui est la maladie professionnelle du cheval. Cette ostéite de fatigue « individuellement acquise est accumulée par les ancêtres. Lors du *travail*, la fatigue individuelle hâte toujours la soudure intermétacarpienne et provoque les suros; le jeune âge du sujet, sa vigueur et son énergie au travail ont une grande influence sur la précocité et l'irrégularité des phénomènes.

La *débilité organique*, les *vices de nutrition* et de conformation du squelette ne sont pas évidemment sans influence sur la résistance du tissu osseux à l'apparition d'une ostéite de fatigue morbide, provocatrice de suros pathologiques » (Joly).

L'ostéite de fatigue met le tissu osseux dans un tel état que le tiraillement ligamenteux le plus discret devient le point de départ d'une exostose, et comme tout le tissu osseux offre cette altération, les exostoses tendent à se produire ou se produisent effectivement dans tous les points où ces tiraillements peuvent s'exercer.

Cette fatigue morbide provocatrice se transmet à la descendance; l'éparvin n'est pas plus héréditaire que les

autres tares osseuses ; ce qui se transmet c'est cette faiblesse native, cette vicieuse nutrition du tissu osseux qui conduira la race ou même l'espèce à une déchéance progressive. « Un canon ou une articulation frappés par l'ostéite de fatigue héréditaire reste grêle et vicié dans ses aplombs par le fait même de son état pathologique » (Joly).

Cette ostéite de fatigue joue un rôle prépondérant dans l'apparition des éparvins et dans toutes les altérations de la troisième phalange, notamment dans la *faiblesse chronique* et dans les *boiteries d'origine osseuse* que présentent souvent les chevaux de course (1).

Elle prend naissance dans la profondeur de la trame osseuse et envahit tout. « Rencontre-t-elle un ligament interosseux : elle le remanie, l'absorbe et provoque une symphyse. Est-ce une articulation qui se trouve sur son passage : elle la détruit et la remplace par une ankylose. Les cartilages, elle les transforme en os et s'il n'y a devant elle aucun tissu ayant des rapports intimes avec l'os et dans lequel elle puisse pénétrer par reptation, elle aboutit à une poussée néoformative » (Vivien).

4° Influence de l'alimentation. — L'alimentation, c'est un fait reconnu par tout le monde, joue un rôle considérable dans la formation et l'évolution du tissu osseux. Il y a ainsi des pays à sol pauvre en phosphates où tous les animaux ont les os grêles ; comme il y a des pays où le tissu osseux acquiert un grand développement.

Partout où l'os ne prend pas de consistance, il est éminemment prédisposé aux exostoses. Drouin a justement attiré l'attention sur cette pauvreté de l'alimentation : « Les insertions ligamenteuses et aponévrotiques ne peuvent contracter une adhérence suffisante dans ce tissu trop vasculaire qui garde trop longtemps les caractères de

(1) Cagny, *Bulletin de la Société centrale*, 1900, p. 132.

l'état fœtal. Ces pays à tares osseuses paraissent être surtout des régions marécageuses, à terrains acides, dépourvus de phosphates terreux, dont les marais de Rochefort et de la Basse-Vendée nous fournissent le type.

D'ailleurs, certaines substances alimentaires acides peuvent déterminer une dénutrition osseuse générale, laquelle se traduit bientôt dans une collectivité, par la fréquence des *fractures*, des *arrachements ligamenteux* et des *végétations osseuses*. C'est ainsi qu'on observe des types d'*ostéite métacarpienne* générale, presque toujours symétriques sur le même sujet et se traduisant cliniquement par de larges *périostoses* de toute la région du canon. Ces périostites sont produites par des tractions aponévrotiques et ligamenteuses; l'articulation elle-même est presque toujours indemne; mais l'os est atteint dans toute son épaisseur; très fréquemment, l'évolution se termine par une fracture consécutive au traumatisme le plus léger. Lefebvré et Thary ont décrit une *ostéo-arthrite* du genou, qui, débutant par une *pointe synoviale*, détermine rapidement l'ankylose de la rangée inférieure » (Drouin).

Des recherches diverses témoignent de l'influence exercée par l'alimentation sur le développement des *exostoses*. Marcone a constaté de la phosphaturie chez les animaux affectés de cette *ostéite raréfiante*. Reul (1) a fait ressortir l'utilité des *phosphates* dans l'élevage des animaux domestiques. Les animaux nourris d'aliments riches en phosphates offrent des os plus développés et plus résistants que ceux qui sont nourris d'aliments acides. — Néanmoins, il faut reconnaître que le rôle des aliments dans la production des exostoses est loin d'être élucidé: il y a encore bien des points obscurs et des faits contradictoires.

De ces diverses considérations, on peut conclure que les solipèdes sont fréquemment affectés d'un état *constitutionnel* désigné sous le nom d'*ostéisme* ou d'*ostéitisme* qui

(1) Reul, *Annales de méd. vét.*, 1901, p. 410-466.

les prédispose aux diverses tares osseuses qui se développent sous l'influence d'efforts locomoteurs qui déterminent des tiraillements ligamenteux. — D'ailleurs, ces derniers peuvent aussi faire développer des tares indépendamment de toute altération préalable, c'est-à-dire de toute ostéite de fatigue. Il n'en est pas moins vrai que l'*ostéite de fatigue* constitue un lien entre les diverses exostoses qui évoluent souvent sous l'influence de causes bénignes de l'hérédité ou de la fatigue.

L'*ostéite de fatigue* est une maladie *professionnelle* du cheval « comme l'*anthracose* des mineurs, la *chalicose* des verriers, la *furunculose* des cavaliers, à cette différence près que « l'*ostéite de fatigue* » n'est pas limitée à l'individu, ni à certains organes, mais tient aussi sous sa dépendance toutes les maladies essentielles du cheval : *encastelure*, *fourbure*, *maladie naviculaire*, etc. (Chomel). Il faut reconnaître cependant que l'*ostéite de fatigue* ne fait pas toute la lésion, que celle-ci se développe à la faveur d'autres causes et que l'*ostéite de fatigue* joue surtout le rôle d'une cause prédisposante importante, de même que dans l'*anthracose*, la *chalicose*, etc., les corps étrangers inhalés ne font qu'assurer l'inoculation des germes de la *tuberculose* et que, sans bacilles de Koch, les corps étrangers ne produisent aucune lésion, mais simplement une pigmentation.

XII. — ARTICULATIONS.

Anatomie. — Les articulations sont composées d'un cartilage recouvrant les épiphyses et d'une séreuse réunissant les deux têtes osseuses.

Le CARTILAGE est formé de capsules primitives qui se poursuivent jusque dans la couche la plus profonde infiltrée de sels calcaires et unissant le *cartilage hyalin* au tissu osseux. Toutes les cellules de la surface et de la couche moyenne renferment des granulations et des gouttelettes de graisse (fig. 102).

Pour parvenir jusqu'au cartilage hyalin, le plasma des vaisseaux de l'os doit traverser les couches osseuses et la couche de cartilage calcifié. Or cette dernière couche ne paraît pas perméable, de telle sorte que les matériaux

Fig. 102. — Cartilage de conjugaison.

nutritifs doivent lui arriver par une autre voie. Ces sucs nutritifs viennent probablement du liquide qui baigne les surfaces articulaires et qui est exhalé par les vaisseaux de la synoviale.

La SYNOVIALE présente des surfaces *planes* et des surfaces *vilieuses*. Ces dernières sont con-

nues sous le nom de *franges synoviales*.

Les *franges synoviales* sont constituées par deux feuillets adossés de la synoviale. Entre les deux feuillets, il y a un tissu conjonctif lâche, des cellules adipeuses, disposées en îlots et de nombreux vaisseaux.

Si les vaisseaux sont congestionnés, on est frappé du volume des artères et des veines, eu égard à la faible quantité de tissus qu'elles semblent alimenter.

De l'extrémité des franges partent des corps, bien décrits par Kölliker. Ce sont tantôt des prolongements filiformes, constitués par un axe de tissu conjonctif et revêtus par deux ou trois couches de cellules épithéliales.

Parfois ces prolongements sont en forme de massue dont l'axe de tissu conjonctif peut contenir des capsules de cartilage. Ces divers prolongements ne contiennent pas de vaisseaux.

Les franges synoviales ont un rôle physiologique important. Les cellules qui recouvrent les prolongements

villex ou en massue de la synoviale sont les véritables organes de la sécrétion de la synovie.

La synoviale ne recouvre pas la surface des cartilages diarthrodiaux là où ils glissent les uns sur les autres.

Fig. 103. — Ankylose de l'articulation métacarpo-phalangienne chez un poulain.

La *synovie* contient de l'albumine, de la mucine en forte proportion, des traces de matières grasses, des cellules épithéliales et des leucocytes.

Exploration. — L'INSPECTION permet de reconnaître des augmentations de volume (*arthrites*, *éparvins*, *vessi-*

gous, *molettes*, *hydarthroses*, *entorses*) ou des changements de direction: *luxation*, *bouleture*, *arrêt de la rotule*, chez le *cheval* et chez le *boeuf*.

La MENSURATION comparative des articulations homologues fait apprécier l'intensité de ces changements; les variations de volume des *hydarthroses*, sous l'influence du travail ou d'un traitement approprié.

La PALPATION révèle une sensibilité et une chaleur anormales dans l'*arthrite*, les *entorses*, les *luxations*; elle met en évidence la *fluctuation* des *molettes* et des *hydarthroses*, la dureté des tissus dans l'éparvin, l'*ankylose*, etc.

Modifications pathologiques. — Les articulations peuvent présenter :

1° Des PLAIES PÉRIARTICULAIRES, consécutives à des chutes, à des blessures superficielles, à des démanigaisons; elles sont sujettes à de nombreuses complications du côté des ligaments, des tendons, des os et des synoviales et aboutissent quelquefois à l'*ankylose* (fig. 103).

2° Des PLAIES PÉNÉTRANTES, dont les conséquences sont variables, suivant qu'elles sont aseptiques ou septiques ou plus ou moins infectées et suivant que la synoviale est cloisonnée, divisée en plusieurs loges ou quelle est exposée à une infection généralisée.

3° Des ARTHRITES CLOSES à forme séreuse, pseudo-membraneuse, mais rarement purulente (fig. 104), et des ARTHRITES TRAUMATIQUES, caractérisées par la pénétration de corps étrangers, de germes infectieux qui déterminent une suppuration abondante et une inflammation très grave.

4° Des HYDARTHROSES, c'est-à-dire des hydropisies des synoviales articulaires résultant de *contusions*, d'*entorses*, de *luxations*, de *plaies périarticulaires* et d'*arthrites*, de la *gourme*, de divers états infectieux et de la gestation.

Elles se développent lentement sans provoquer des troubles bien appréciables ou seulement une boiterie

déterminée par l'obstacle apporté par la synovie aux mouvements de l'articulation.

Les hydarthroses prononcées s'accompagnent d'écartement des surfaces articulaires et quelquefois de luxation et de hernie des culs-de-sac synoviaux.

5° Des CORPS ÉTRANGERS, venus du dehors (projectiles,

Fig. 104. — Arthrite chronique du grasset (Cadéac).

- 1, lèvres interne de la trochlée fémorale ;
- 2, condyle interne du fémur ;
- 3, ménisque interarticulaire interne ;
- 4, ligament interosseux croisé antérieur ;
- 5, tendon d'origine de la corde du fléchisseur du métatarse ;
- 6, tubérosité antérieure du tibia ;
- 7, ligament rotulien externe ;
- 8, — — — médian ;
- 9, — — — interne ;
- 10, attache rotulienne du ligament rotulien interne ;
- 11, ménisque interarticulaire externe ;
- 12, bride fibreuse renforçant le ligament capsulaire fémoro-rotulien ;
- 13, tendon du poplité ;
- 14, ligament interosseux croisé interne ;
- A, ulcération de la lèvre externe de la trochlée ;
- B, production cartilagineuse siégeant sur l'origine de la corde du fléchisseur du métatarse ;
- C, rotule ;
- E, ulcérations.

échardes) ou développés dans la synoviale ou dans les tissus parasynoviaux.

Ce sont des *grains riziformes* de nature fibreuse, grasseuse, cartilagineuse, ostéo-cartilagineuse ou osseuse résultant de l'exsudat inflammatoire déposé à la surface de la synoviale ; ce sont aussi quelquefois des *arthrophytes* d'origine *traumatique*, c'est-à-dire des parcelles de tissu osseux arrachées des épiphyses, par des heurts,

des contusions violentes. Tous ces corps étrangers peuvent séjourner impunément dans les articulations ou provoquer des boiteries intenses en s'engageant sous un ligament ou un tendon; les débris d'os peuvent enfin se fixer

Fig. 103. — Balle de revolver, fixée chez un *chien*, en arrière des condyles fémoraux (radiographie).

et se souder aux tissus avoisinants et gêner les mouvements articulaires (fig. 103).

6° DES ARTHROPATHIES consécutives à diverses affections de la moelle épinière (*myélites, contusions, traumatismes, ou névrites traumatiques*).

XIII. — ARTHRITES.

Définition. — **Caractères.** — On désigne sous le nom générique d'arthrites les diverses formes d'inflammation des articulations dont les caractères anatomo-patholo-

giques sont la reproduction des phénomènes qui accompagnent l'inflammation des séreuses.

La *SYNOVIALE* s'injecte, les capillaires se dilatent, une exsudation se produit ; elle trouble la synovie et distend la synoviale, sauf les cas où l'articulation est ouverte. Alors, la plaie laisse écouler de la synovie louche ou *purulente*.

Le *CARTILAGE* subit de profondes modifications ; il y a hypernutrition et prolifération des cellules cartilagineuses. Sur des coupes perpendiculaires à la surface, les capsules lenticulaires, qui renferment à l'état normal un élément cellulaire peu distinct, se gonflent, les noyaux augmentent de volume et deviennent vésiculeux, un nucléole très net apparaît ; les cellules aplaties prennent une forme globuleuse. A un moment donné, une capsule peut contenir plusieurs cellules ; mais bientôt chaque cellule s'entoure d'une capsule secondaire. Cette multiplication affecte la forme d'îlots.

Quand les couches profondes sont atteintes, les lésions sont visibles sous le microscope : elles consistent dans des *soulèvements* du cartilage, qui est mou en ces points, ou dans des *ulcérations* provenant de la fonte rapide de la substance cartilagineuse. Dans les points où le cartilage est tuméfié, on observe l'envahissement des couches profondes et même de la couche calcifiée par une néoformation active. Le phénomène profond est le même que celui de la surface (fig. 106).

La prolifération cellulaire s'accompagne toujours d'une segmentation de la substance fondamentale, et cette seg-

Fig. 106. — Décortications de surfaces articulaires. — Nécrose du ligament inter-articulaire dans l'arthrite pyohémique du veau (Cadéac et Morot).

mentation est suivie de la formation de stries parallèles au grand axe des capsules primitives, et quand le processus est très avancé, le cartilage présente des fentes comme si on l'avait incisé.

Quand il y a ulcération, la substance fondamentale se ramollit et subit une sorte de liquéfaction. Les lésions du cartilage commençant par la surface, il faut admettre que c'est le liquide de l'articulation qui joue le principal rôle dans la production de ces altérations.

Les arthrites sont *exsudatives* ou *purulentes*, *aiguës* ou *chroniques*. Les cellules cartilagineuses participent à la formation du pus dans les articulations.

Les inflammations articulaires s'accompagnent d'*amyotrophies* et de lésions des vaisseaux et des nerfs. Elles s'accusent par des phénomènes inflammatoires très accusés : chaleur, douleur, tuméfaction prononcées; les animaux présentent souvent des lancements très intenses.

Pathogénie. — L'arthrite est l'expression de tous les traumatismes qui intéressent la synoviale articulaire (*arthrites traumatiques*) ou les tissus avoisinants (*arthrites closes*). Dans les deux cas, il y a infection de la synoviale; toute arthrite traumatique a une origine *microbienne*.

Les arthrites secondaires relèvent de la même cause. Dans toute articulation enflammée, il y a, ou il y a eu, à un moment donné, des germes infectieux qui ont pu disparaître à la longue, ce qui fait croire à l'existence d'arthrites amicrobiennes.

1° Les *arthrites rhumatismales* sont aussi des arthrites microbiennes. Meyer a, en dix-huit mois, étudié 25 cas de rhumatisme articulaire aigu; il a trouvé le streptocoque dans la plupart des cas et a pu reproduire avec ce microbe des arthrites et des endocardites. Oppenheim et Lipmann ont obtenu 6 fois sur 9 des cultures dans le rhumatisme arti-

culaire aigu. Poynton et Paine ont rencontré dans cette forme de rhumatisme un strepto-diplocoque avec lequel ils ont parvenus à reproduire, par injection intraveineuse, des polyarthrites chez le *lapin*.

2° Les *synovites* les plus simples d'apparence rhumatismale et les *arthrites* et *périarthrites suppurées* très graves, qui compliquent la gourme catarrhale, ont également une origine *streptococcique*.

Dans la *gourme septicémique*, les séreuses articulaires contiennent une sérosité sanguinolente, liquide ou coagulée ; les synoviales tendineuses sont recouvertes de bourgeons charnus qui soudent les feuillettes et accolent les tendons entre eux et avec les parois de la gaine.

Dans le cours de la *morve aiguë*, on rencontre également des arthrites et des synovites d'apparence rhumatismale ; on peut même constater, chez quelques malades, l'apparition de claudications subites, continues ou intermittentes, en l'absence de toute lésion appréciable.

D'une manière générale, toutes les *infections atténuées* ont une grande tendance à se localiser dans les articulations. On peut produire expérimentalement des arthrites à *pneumocoques* avec des microbes très atténués.

Les arthrites à pneumocoques du *lapin* sont généralement monoarticulaires et frappent les grandes articulations, les os et les tissus périarticulaires. A l'aide du *streptocoque puerpéral* atténué, Dor a fait développer des ostéo-arthrites chroniques chez le lapin. Les microbes atténués, susceptibles de produire encore des lésions, ont des localisations différentes de ces mêmes microbes virulents. Le *staphylocoque*, introduit dans le système veineux du *lapin* adulte, et atténué à un degré suffisant pour qu'il soit incapable de produire des lésions rénales et musculaires, tue, à longue échéance, en déterminant des *arthrites suppurées multiples*.

Les arthrites infectieuses à staphylocoques et à strepto-

coques sont communes; il en est d'autres qui se rattachent à des microbes spécifiques.

Les *arthrites infectieuses* peuvent être en effet l'expression de la *pneumonie*, de la *fièvre typhoïde*, de la *tuberculose*,

Fig. 107. — Arthrite fémoro-tibiale des ruminants. — Végétations et déformations de l'extrémité inférieure du fémur. (Pièce recueillie par Repiquet.)

chez tous les animaux, et particulièrement chez les *ruminants* et chez les *gallinacés*; 23 p. 100 des *perroquets tuberculeux* sont arthritiques (Eberlein).

Le *choléra* des *poules* à forme chronique se traduit fréquemment par des manifestations articulaires.

Les *arthrites post-partum* ou arthrites des vaches laitières, appelées encore *pseudo-rhumatismales*, sont également des arthrites infectieuses (fig. 107).

L'*arthrite pyohémique* des jeunes animaux est fréquemment liée à une *phlébite du cordon ombilical* (1) qui est également l'expression d'une infection par cette voie (Morot) (fig. 108).

Ces diverses formes d'arthrites peuvent aboutir à l'usure des cartilages diarthrobiaux, à la production d'*ostéophytes* et à la déformation des surfaces articulaires. Cette affection, monoarticulaire ou polyarticulaire porte le nom d'*arthrite sèche*, ou d'*arthrite déformante*.

Quand les jointures ont perdu la totalité ou une partie de leurs mouvements normaux, on dit qu'il y a *ankylose*.

Les *ankyloses* sont *vraies* quand elles résultent de la fusion des surfaces articulaires; *fausses*, quand les mouvements sont empêchés par des altérations des tissus périarticulaires. Elles sont *complètes* quand tout mouvement est aboli; *incomplètes*, quand il y a seulement diminution des mouvements normaux.

Fig. 108. — Arthrite pyohémique du veau. — Nécrose du ligament coxo-fémora (Cadéac et Morot).

XIV. — TENDONS.

Anatomie. — A. **Membranes péri-tendineuses.** — Chaque tendon possède une enveloppe particulière composée de

(1) Cadéac et Morot, *Arthrite pyohémique du veau* (Société des sciences vét., 1900, p. 23).

deux couches principales entre lesquelles sont disposés les vaisseaux et les nerfs (1).

Cette enveloppe des tendons subit diverses modifications

Fig. 109. — Membranes péritendineuses. — La coupe légèrement schématisée passe immédiatement au-dessous de la gaine carpienne (Pader).

A, perforé; B, perforant; C, bride carpienne; DD, métacarpus latéral; 1, première membrane péritendineuse; 2, deuxième membrane péritendineuse; 3 3, péritendineuse propre à chaque tendon; a a, artères collatérales; n n, nerfs plantaires; v, veine collatérale interne.

suivant les fonctions qu'elle doit remplir (fig. 109, 110, 111); elle forme des culs-de-sac, au niveau des replis synoviaux;

Fig. 110. — Pérítendineuse propre au perforant. (Les feuillets se sont légèrement écartés les uns des autres sous la pression de la lamelle de recouvrement.)

elle se dissocie au niveau des poulies sésamoïdiennes et devient hyalo-cartilagineuse dans les parties où elle doit

(1) Pader, *Considérations sur l'anatomie des tendons fléchisseurs du pied chez le cheval* (Société des sciences vét., 1904, p. 202).

subir de nombreux frottements, comme au niveau des poulies sésamoïdiennes; elle contribue enfin à l'accroissement de dimension des tendons dans toutes les tendinites. Tous ces faits sont nettement mis en lumière et développés par M. Pader à propos des maladies des tendons(1).

B. Corps des tendons. — Les tendons sont constitués par des faisceaux tendineux séparés par des cloisons conjonctives issues de la couche péritendineuse (fig. 112). « Les cloisons principales fournissent par dichotomie toutes les cloisons secondaires; elles servent de support aux troncs nerveux et aux vaisseaux qui se

Fig. 111. — Endothélium limité à certaines régions des membranes péritendineuses (Pader).

Fig. 112. — Coupe transversale de la partie périphérique du perforant vis-à-vis la région sésamoïdienne (Pader).

a, couche cartilagineuse hyaline; *b*, couche fibro-cartilagineuse; *c*, couche fibreuse diffuse; *d*, faisceau tendineux.

divisent de plus en plus, de façon à assurer la nutrition des faisceaux du tendon.

(1) Pader, *Pathologie chirurgicale*, t. IV.

Modifications pathologiques. — Les tendons sont susceptibles de présenter des luxations, des plaies, des distensions, des ruptures, des inflammations, des raccourcissements suivis de bouleture.

a. LES LUXATIONS TENDINEUSES intéressent le *perforé* et se produisent au niveau de la calotte calcanéenne ou le tendon du sous-épineux à son passage sur la convexité du trochanter. Elles se traduisent par une sorte de déclenchement du tendon accompagné d'une douleur, d'une gêne extrême des mouvements, d'une tuméfaction plus ou moins prononcée.

b. LES PLAIES TENDINEUSES sont simples ou contuses, superficielles ou profondes, complètes ou incomplètes, aseptiques ou septiques; elles succèdent à des traumatisme divers, à des chutes, à des contusions, à des bleimes; elles sont souvent compliquées de synovites. Leur cicatrisation s'effectue plus ou moins rapidement, et s'accompagne d'une déformation qui diminue souvent avec le temps (*Voy. Plaies tendineuses*).

Les *plaies tendineuses* s'observent presque exclusivement au niveau des tendons fléchisseurs ou des extenseurs des membres.

c. LES DISTENSIONS TENDINEUSES, connues sous le nom d'*efforts de tendons*, de *nerf-fêrure*, consistent dans la rupture par distension d'un certain nombre de faisceaux fibreux et dans l'ensemble des troubles inflammatoires qui accompagnent cette rupture.

Ces affections intéressent particulièrement les brides carpiennes et tarsiennes, le *perforé*, le *perforant*, et le *suspenseur du boulet*, qui est souvent envahi par des filaires. On peut constater les efforts du *perforé* au niveau de la région sous-carpienne ou de la région moyenne; ils sont communs chez les chevaux de course (*tendons chauffés* ou *claqués*).

d. LES RUPTURES TENDINEUSES ne sont accompagnées d'aucune plaie extérieure; ce sont des distensions exa-

gérées plus graves. Selon leur ordre de fréquence, on cite : la corde du fléchisseur du métatarse, les fléchisseurs du pied, le ligament suspenseur du boulet, le tendon d'Achille, l'extenseur antérieur des phalanges. Le plus souvent, il ne s'agit que de désinsertion des tendons, de telle sorte que ce n'est pas le tendon qui est l'organe le plus altéré, mais le périoste et l'os sur lesquels le tendon prend son insertion.

e. Les TENDINITES peuvent résulter de certaines infections localisées au niveau des synoviales, et des tendons (gourme, anasarque, etc.); elles sont *consécutives* aussi à l'inflammation purulente des synoviales tendineuses ou à des invasions parasitaires des tendons par les *filaires reticulées* qui creusent des galeries au sein du tissu fibreux.

Ces inflammations parasitaires atteignent particulièrement le *suspenseur du boulet* (fig. 113); les *inflammations traumatiques* du perforé se manifestent au niveau de la région sous-carpienne ou de la région moyenne.

f. La BOULETURE est caractérisée par la déviation en avant des rayons osseux qui constituent l'articulation du boulet. Elle est dite du *premier degré*, quand le canon et le paturon sont sur la même ligne; du *deuxième degré*, quand le boulet, porté en avant, forme un angle ouvert en arrière; du *troisième degré*, quand le boulet, fortement projeté en avant, dépasse la verticale élevée de la pince du sabot. La bouleture peut être l'expression, chez les poulains, de *myosites*, de *synovites*, de *myélites*, d'inflammation chronique du *perforant*, d'*encastelure*, etc.

Fig. 113. — Filare dans le ligament suspenseur du boulet (Pader).

g. L'ARQUE consiste dans la projection des genoux en avant de la ligne d'aplomb des membres. L'animal est dit *brassicourt*, quand ce défaut est congénital, et *arqué*, quand il est déterminé par l'usure. L'arque résulte d'une rétraction des fléchisseurs du métacarpe : l'*externe*, l'*oblique* et l'*interne*.

XV. — PIED.

Exploration. — Il faut toujours explorer le pied dans le cas de boiterie ou de position anormale des membres. Le pied malade reposant sur le sol, un aide lève le membre homologue du côté opposé pendant que l'opérateur percute avec un brochoir ou un marteau *ad hoc* les différentes régions de la paroi. Existe-t-il une sensibilité anormale en un point donné ? l'animal manifeste la douleur qu'il éprouve par les mouvements qu'il exécute.

Si l'exploration de la paroi n'a rien donné, le pied est défermé, paré, et le praticien comprime, à l'aide de tricoises ou de pinces spéciales, les diverses parties de la sole. S'il y a altération des tissus sous-jacents, l'animal cherche à dérober son pied aux attouchements qu'on lui fait subir.

La *fourchette* elle-même donne d'utiles renseignements dans le cas de maladie naviculaire. Percutée, elle décèle quelquefois une sensibilité anormale des tissus sous-jacents.

« Lorsqu'à l'aide des tricoises, du brochoir, de la renette, on s'est assuré qu'il n'existe ni point douloureux sur le trajet des clous, ni blessures ou traumatismes, que la sole est exempte de bleimes, la paroi, de seimes en barre, de kéraphyllocèles, on doit comparer le pied du membre malade à son congénère, juger la température respective des deux sabots, leur volume, leur direction générale, la hauteur et l'écartement des talons, l'inclinaison des barres, le degré de souplesse des cartilages complémentaires du pied.

L'exploration se continue en prenant le sabot à pleines mains, les pouces rapprochés sur les talons. On exerce une forte pression sur toute la boîte cornée, étroitement enveloppée, particulièrement au-dessous du bourrelet. Il n'est pas rare de provoquer le retrait du membre lorsque la pression se porte sur un point douloureux, assez commun au niveau du quartier interne. Si la boiterie est intense, le pied chaud, et qu'aucune autre douleur n'existe dans toute l'étendue du membre, il y a de fortes présomptions pour que le siège du mal réside à cet endroit. L'application d'un cataplasme chaud, ou l'emploi d'un bain local d'eau simple à la température de 40 à 45° aide à préciser le diagnostic. Si le cheval supporte difficilement le topique mucilagineux, ou s'il refuse de laisser le pied malade dans le bain, on peut affirmer qu'il existe de la suppuration dans la boîte cornée; une intervention chirurgicale s'impose.» (Chenot.)

Modifications pathologiques. — Le pied est susceptible de présenter un grand nombre de défauts (1); il peut être *grand*, petit, étroit, haut, bas, long, droit, évasé, plat, comble, à oignons, dévié en arrière (pied talus), en dedans (pied cagneux), en dehors (pied panard); il peut présenter encore un grand nombre d'autres défauts d'aplomb (pied pinçard, rampin, bot, etc.); il est sujet à de nombreuses défauts d'épaisseur et de qualité de la corne (pied cerclé, pied tendre, sec, fendillé, dérobé, etc.) (fig. 114).

On peut constater le rétrécissement général ou partiel du sabot avec atrophie des parties serrées du pied (*encastelure*).

Chez les carnassiers comme le *furet*, les ongles peuvent comme les sabots, acquérir une longueur démesurée. Ce

(1) Voy. Bournay et Sendrail, *Chirurgie du pied* in *Encyclopédie vétérinaire*.

phénomène se produit quand l'animal est immobilisé par la gale sarcoptique des pattes (fig. 115).

Fig. 114. — Pieds longs, hélicoïdaux (Cadéac).

Le pied est exposé à tous les accidents *traumatiques*

Fig. 115. — Patte malade du furet (Méglin).

(contusions, plaies, écrasements), aux brûlures et aux gelures; on peut constater l'*exongulation* sous l'influence

de causes mécaniques, d'inflammations nécrosantes, du crapaud, ou à la suite de troubles trophiques consécutifs à la névrotomie. On constate des atteintes, le phlegmon coronaire, la dermatite gangreneuse coronaire, le javart cartilagineux, le clou de rue, les bleimes. La paroi peut se fissurer (seimes), se décoller et une nouvelle production cornée recouvre bientôt le tissu podophylleux, c'est le *faux-quartier*, qui est l'expression de la *fourbure*. On lui donne le nom de *kéraphyllocèle* quand cette production, anormalement développée à la surface du tissu podophylleux, affecte la forme conique, cylindrique ou pyramidale.

On appelle *kéracèle* la tumeur cornée développée entre le tissu velouté et la sole; *crapaudine*, la poussée irrégulière de la cornée liée au psoriasis de la couronne; *inter-trigo* et *eczéma* de la *fourchette*, la maladie qu'on désigne encore sous le nom de *fourchette échauffée* et de *fourchette pourrie*; *crapaud*, l'eczéma végétant sous-ongulé.

XVI. — ALLURES.

L'allure peut être *irrégulière* (*boiterie*), s'accompagner de mouvements *saccadés*, quasi-convulsifs de l'un des membres postérieurs (*harper*) ou d'une incoordination *motrice* (*ataxie*); elle peut être *hésitante*, *titubante* (maladies du cerveau et de la moelle, maladies infectieuses graves comme le charbon, l'influenza); elle peut être *raide* (rhumatisme musculaire et tétanos); elle est *trottinante*, dans le tournis du *mouton*; elle est *incertaine*, dans l'immobilité.

XVII. — BOITERIE.

Définition. — La *boiterie* ou *claudication* est une irrégularité dans les allures, due à l'inégalité d'action ou à l'impuissance d'un ou de plusieurs membres.

Les claudications sont l'expression d'une douleur plus

ou moins vive produite par une contusion ou de lésions inflammatoires, néoplasiques ou parasitaires, de déchirures ou de distensions ligamenteuses, tendineuses ou musculaires ou résultent d'une altération des fonctions mécaniques des organes de la locomotion.

S'il est facile de reconnaître l'existence d'une boiterie, il est souvent très difficile de reconnaître le siège et la cause de la boiterie.

Les principaux moyens utilisés pour établir ce diagnostic sont : l'inspection, la palpation, la mensuration, la percussion, l'auscultation, les injections de cocaïne, le coin de Lungwitz, l'étude des caractères de la boiterie.

1^o Inspection. — L'inspection fait souvent découvrir une atrophie musculaire, indice d'une paralysie ancienne, une forme, un éparvin ou une hydarthrose ou toute autre lésion susceptible d'expliquer par son siège, son étendue, son importance, la production de la boiterie.

2^o Palpation. — La palpation fait apprécier la consistance, la souplesse, la résistance, la mollesse, le glissement, les adhérences ou les connexions des tissus d'une région. L'application de ce moyen a fait l'objet d'une étude spéciale de M. Chenot auquel nous faisons de nombreux emprunts (fig. 116).

Les moyens à l'aide desquels s'exerce la palpation chirurgicale sont : la pression, le pincement, le glissement, le frôlement.

A) Palpation par pression. — Elle sert aux explorations qui se font dans la profondeur des régions (muscles de

(1) Chenot, *Exploration du membre boiteux. Sémiologie, diagnostic, pronostic et traitement de quelques affections peu connues de l'appareil locomoteur* (Bulletin de la Société des Sciences vétérinaires, 1902).

l'épaule, muscles fessiers, triceps crural). Un certain degré de force est nécessaire pour l'exercer ; la force

Fig. 116. — Figure d'ensemble montrant les différents points douloureux claudicogènes (Chenot).

1 a, 1 b, 1 c. Maladie naviculaire ; 2 a, 2 b, 2 c. Ostéalgies pré-phalangiennes ; 3, Territoire douloureux de la diaphyse métacarpienne externe ; 4, Territoire douloureux de la diaphyse métacarpienne interne ; 5, Ostéalgie pré-métacarpienne (épiphyse supérieure) ; 6, Ostéalgie métacarpienne, épiphyse supérieure, face postérieure, côté interne ; 7, Zone douloureuse de la diaphyse radiale (face interne) ; 8, Ostéalgie olécranienne (f. externe) ; 9, Ostéalgie pré-métatarsienne externe (épiphyse supérieure) ; 10, Indication correspondant au point douloureux du plat de la cuisse (douleur fémorale), trajet du saphène interne ; 11, Point douloureux de l'émergence des nerfs ilio et ischio-musculaires (petit sciatique).

utilisée doit être proportionnelle à la résistance des tissus, mais toujours modérée.

Les obstacles à la pénétration profonde des mains ou des doigts viennent de l'épaisseur des parties molles, des contractions musculaires. Ils sont *passifs* ou *actifs*. Ces derniers peuvent être éludés par la position des malades et par la *pression en mesure*.

« Suivant les circonstances, on a recours à la *pression verticale*, à la *pression horizontale*, ou aux deux combinées (exploration des rayons osseux, de l'articulation coxo-fémorale, de la rotule, de l'épaule, etc.) au travers des masses musculaires qui les recouvrent.

« B) **Palpation par pincement.** — Elle est destinée aux explorations superficielles (tendons fléchisseurs du pied, brides ligamenteuses, aponévroses, expansions fibreuses). Elle se fait en saisissant, entre les doigts, la partie à explorer. C'est ainsi que l'on se rend compte de la souplesse et du degré de sensibilité de la peau, de son élasticité, de ses connexions avec le tissu cellulaire sous-cutané et avec les parties qu'elle recouvre. On reconnaît, de cette façon, les moindres modifications de l'état normal, les points douloureux, voire les plus minimes productions pathologiques existant sur les tendons, les branches du suspenseur, les brides ligamenteuses, etc.

« C'est encore par le pincement qu'on peut apprécier la température de ces tissus, leur consistance, leur expansibilité, leur état de rétraction, etc.

« C) **Palpation par glissement.** — Encore plus que celle par *pincement* à laquelle on l'associe souvent, elle est destinée à la recherche des sensations délicates. C'est en faisant glisser la peau sur les tissus qu'elle recouvre : aponévroses, couches lamineuses, revêtements osseux, articulaires, tendineux, qu'on reconnaît leurs connexions, leurs points d'adhérences normales ou pathologiques.

« Combinée à la pression verticale ou horizontale, la palpation par glissement fournit un des éléments les plus utilisables de l'exploration des plans osseux, pour la détermination des points douloureux siégeant à l'apophyse olécranienne, au paturon, à l'épiphyse supérieure du métatarse, au pourtour des marges articulaires.

« D) **Palpation par frôlement.** — Utilisable sur les chevaux de sang, d'une grande irritabilité nerveuse, elle fournit des sensations d'une extrême finesse. Pour la pratiquer, on fait usage de la pulpe des doigts qu'on promène, très légèrement, sur la surface des régions à explorer.

Le frôlement permet de reconnaître, à travers la peau fine des chevaux de race distinguée, des saillies superficielles qui ne sont pas distinctes à la vue. On arrive, lorsque la sensation tactile est suffisamment développée, à percevoir les plus légers reliefs sous-cutanés, les plus petites exostoses, les boursofflements périostiques invisibles à l'œil le plus pénétrant. C'est par le frôlement qu'on peut apprécier, délimiter les *névromes* commençants, les plus légères *dermites*, les petites masses ganglionnaires souvent très douloureuses qui parsèment la peau au-dessus des crevasses, des *psoriasis* du paturon, et qui, parfois, causent une grande gêne de la locomotion attribuée, souvent à tort, au traumatisme épidermique.

La palpation chirurgicale est, en médecine vétérinaire, le seul moyen qui permette de faire l'étude clinique de la douleur.

C'est par elle que l'on mesure l'étendue des zones sensibles pathologiques, qu'on peut établir le siège anatomique des *desmodynies*, des *ostéalgies*, des *myosites* de fatigue, causes si fréquentes des claudications.

La palpation peut révéler l'existence d'un point douloureux situé au fond du sillon transversal du pli du paturon, et qui est symptomatique de la *maladie naviculaire* (fig. 117).

Il existe souvent d'autres points douloureux sur la face

antérieure ou *latérale* de la première phalange qui font reconnaître des boiteries du paturon (fig. 118). Violet avait attiré l'attention sur la fréquence des *entorses* et des *ostéopériostites* de la région phalangienne; Abadie avait également signalé des points douloureux à la partie *supéro-*

Fig. 117. — Exploration du pli du paturon d'un membre antérieur (*maladie naviculaire*) (Chenot).

antérieure de la phalange, ainsi qu'au *bord interne* du *tendon extenseur* du pied. Pour bien explorer la région phalangienne, il faut placer le pied sur un billot de moyenne hauteur, faire maintenir l'avant-bras par un aide dans un état de demi-relâchement, comme l'indique la figure 118.

Il est d'autres points douloureux qui occupent la face postérieure du canon au-dessous du pli de l'articulation carpo-métacarpienne à l'extrémité supérieure des méta-

Fig. 118. — Exploration de la face antérieure du paturon
(ostéalgie pré-phalangienne ou boiterie du paturon) (Chenot).

carpiens rudimentaires en avant des tendons, de chaque côté du suspenseur du boulet; ils sont faciles à mettre en évidence en maintenant à demi fléchi le membre qu'on explore.

« La base du *genou* offre des vessigons, des exostoses (osselets), qu'Abadie avait indiqués.

« Le pincement du *suspenseur du boulet* et des *tendons fléchisseurs* du pied fait reconnaître l'effort de la *bride carpienne*, la *distension*, la déchirure ou la mollesse des tendons du *ligament suspenseur* du boulet et de ses branches terminales ; la palpation par glissement met en évidence les *ténosites crépitantes*, les *ténosynovites aiguës sèches* ou une altération de l'*épiphyse supérieure* du *métacarpien* principal à la limite de son bord externe et de sa face antérieure.

« Exceptionnellement, on peut constater ainsi une *douleur olécranienne*, ou une *douleur sciatique* ; le médian enfoncé perpendiculairement dans la masse des muscles fessiers détermine l'affaissement du membre tout entier sous la pression des doigts. Ce signe est particulièrement net au niveau des points d'émergence des nerfs ilio- et ischio-musculaires (petit sciatique) » (Chenot).

3° Mensuration. — La mensuration peut révéler une atrophie du sabot, un resserrement des talons, symptomatiques de la maladie naviculaire ou d'une altération ancienne qui réduit l'appui du membre sur le sol ; on peut suivre les déformations entraînées par les arthrites et les synovites ou les lymphangites.

4° Percussion. — La percussion est journellement employée pour diagnostiquer les maladies du pied, telles que les blessures, les *enclouures*, etc. ; on met ainsi en évidence l'exagération de sensibilité d'une partie du pied comme, à l'aide de la pression des doigts, on révèle un *suros* ou un commencement de *périostite*.

5° Auscultation. — L'auscultation est un moyen de diagnostic important des *luxations* et des *fractures* ; l'oreille perçoit nettement et bien mieux que la main qui la palpe le bruit déterminé par le frottement des deux bouts osseux

irréguliers qui sont déplacés ; elle perçoit aussi le choc déterminé par la rentrée ou la sortie de la tête du fémur qui glisse dans la cavité cotyloïde du coxal chez le *chien*.

6° Injections de cocaïne. — Les injections de cocaïne sur le trajet des nerfs constituent un excellent moyen pour préciser le siège de la boiterie.

Ce moyen a été bien étudié par Dassonville, Deysine,

Fig. 119. — Nerfs après immersion dans la cocaïne à 3 p. 100 (acide osmique).

1, fibres restées normales ; fibres granuleuses (Pécus).

Vidron et Pécus. On fait dissoudre 20 à 40 centigrammes de cocaïne dans 20 grammes d'eau bouillie, et après avoir savonné et désinfecté l'extrémité du membre, on pratique une injection de 10 centimètres cubes de chaque côté du membre au-dessus ou au-dessous du boulet sur le trajet des nerfs plantaires, et l'on fait ensuite un peu de massage sur la région pour faciliter la diffusion du liquide anesthésique, puis au bout de dix à quinze minutes, on fait trotter l'animal.

La boiterie a disparu si la douleur siège au-dessous des points d'injection; elle persiste dans le cas contraire. On peut différencier ainsi très facilement les boiteries des

Fig. 120. — Nerve après immersion dans l'eau distillée (acide osmique) (Pécus).

Fig. 121. — Nerve après immersion dans la morphine à 4 p. 100 et soumis ensuite à l'action de l'acide osmique.

1, fibre à grosses granulations; 2, fibre ponctuée.

pieds des boiteries de l'épaule, des muscles, des os, des tendons, etc.

La durée de l'insensibilité varie depuis quarante minutes à deux heures, suivant que l'injection a été plus ou moins exactement faite sur le trajet des nerfs.

Les sels de cocaïne altèrent temporairement les propriétés physiques du protoplasma des éléments nerveux terminaux et fibrillaires; ils deviennent brun jaunâtre;

les fibres paraissent remplies de granulations (fig. 119 et 120). Cette altération est la cause de l'action anesthésiante si remarquable de ces substances.

Quand on utilise ce moyen de diagnostic pour les boiteries des membres postérieurs, on commence par injecter d'abord la solution de cocaïne à un travers de main

Fig. 122. — Nerve après immersion dans la solution cocaïne-morphine ou dans la solution de Schleich renforcée (acide osmique) (Péous).

au-dessus du jarret sur le trajet des nerfs grand *sciatique* et *tibial* antérieur, afin de s'assurer d'abord que le jarret n'est pas le siège de la douleur. On renouvelle le lendemain la même injection au-dessous du boulet. Grâce à ce moyen, on établit un diagnostic certain par élimination ; et ces névrotomies temporaires font connaître immédiatement les résultats des névrotomies définitives.

Quand on substitue la *morphine* à la *cocaïne*, on peut constater la disparition prolongée de la boiterie.

Les nerfs immergés quarante-huit heures dans une solution à 4 p. 100 de morphine deviennent fortement jaunâtres et présentent sous le microscope le même aspect granuleux que sous l'influence de la cocaïne. Certains tubes offrent des gouttelettes de myéline isolées ou agglomérées, rappelant à s'y méprendre l'aspect des tubes dégénérés du bout périphérique des nerfs à la suite d'une section expérimentale (fig. 121).

Cette modification anatomique profonde est peut-être la cause de l'action analgésique spéciale de longue durée des injections de morphine (Pécus).

On peut associer la morphine à la cocaïne. Cette association a été faite chez l'homme pour atténuer l'action dangereuse de la cocaïne sur certains organismes. D'autre part, l'adjonction de la morphine à la cocaïne a l'avantage de renforcer l'action analgésique de ce dernier médicament; elle prolonge l'insensibilisation nerveuse bien au delà des limites ordinaires, ce qui permet d'en retirer le bénéfice d'une véritable action curative.

Les nerfs plongés dans un mélange de cocaïne à 3 p. 100 et de morphine à 4 p. 100 offrent les mêmes lésions qu'avec la morphine pure. Elles sont plus accentuées en ce sens que le nombre des fibres nerveuses à myéline fragmentée est plus considérable que sur les préparations faites avec des nerfs trempés dans la solution de morphine simple (fig. 122).

L'injection de ce mélange sur le trajet des nerfs plantaires provoque une analgésie prolongée et assez complète pour qu'on puisse la considérer comme ayant une véritable action thérapeutique (Pécus) (1).

7° Procédé Lungwitz. — On peut utiliser le procédé de Lungwitz, recommandé par Joly, pour le diagnostic de la *maladie naviculaire*.

(1) Pécus, *Journal de méd. vét. de Lyon*, 1901, p. 526. L'injection mixte de cocaïne et d'adrénaline produit des effets analogues (Donnadieu et Thiriel).

Un coin de bois dur, long de 20 centimètres et large de 15, est taillé suivant un angle de 18° ; on le place sous le pied suspect de maladie naviculaire, la pointe du coin vers les talons et sa base sous la pince ; on lève alors le pied opposé et l'on constate que l'animal manifeste une grande douleur s'il est affecté de maladie naviculaire. Il s'appuie sur le tenseur du pied, porte ses membres postérieurs en avant ou se dérobe.

Immédiatement après le poser du pied soustrait à l'appui, il soulage le membre en le portant en avant ou en arrière. Au contraire, le coin étant placé de façon que les talons du pied suspect soient exhaussés, le cheval reste tranquille quand on lui lève le pied sain et change à peine de place lors du poser. Si le résultat paraît douteux, on fait l'épreuve comparative du coin sous le pied sain.

Grâce à ce procédé, Joly constate qu'à Saumur sur 10 chevaux affectés de boiteries non traumatiques du pied, huit ou neuf ont de l'*ostéite phalangienne* et un ou deux seulement de l'*ostéite naviculaire*.

Les autopsies confirment absolument les indications fournies par le coin de Lungwitz.

« Ces indications montrent immédiatement le degré d'utilité de la ferrure à éponges nourries, pour le soulagement des boiteries non traumatiques du pied ». (Joly.)

Nous croyons que dans la plupart des cas, il est inutile de recourir à ce procédé de diagnostic qui peut être dangereux et susceptible d'occasionner des accidents.

Caractères de la boiterie. — La boiterie peut se montrer dans les diverses allures ou se traduire au repos par diverses attitudes ; ses caractères varient suivant son degré d'intensité ; l'animal *feint* quand elle est très légère ; *boite* quand elle est nettement perceptible ; on dit que l'animal *boite tout bas* ou marche à trois jambes, quand elle est très intense ; elle est alors visible au pas.

La boiterie peut varier dans son type : être *intermittente*, *rémittente* ou *continue*, s'atténuer ou augmenter, comme dans la boiterie résultant d'oblitérations artérielles.

La boiterie est le symptôme d'une douleur plus ou moins intense ou d'un dérangement fonctionnel des organes de la locomotion.

1° ON RECONNAÎT LE MEMBRE BOITEUX en examinant l'animal au repos et en mouvement.

Au *repos*, le sujet cherche instinctivement à diminuer l'appui du membre malade, soit en le portant en avant, fléchi au genou ou au boulet, soit en le portant en dehors, c'est-à-dire en l'éloignant toujours de la base de sustentation, en rapprochant les membres sains pour augmenter leur charge et diminuer d'autant celle du membre malade.

Quand la douleur est très vive, on constate des *lancinations*, c'est-à-dire des oscillations synchrones aux battements artériels. Si l'animal souffre de plusieurs membres à la fois, il se tient couché le plus longtemps possible et quand il est debout, il piétine sur place, changeant constamment d'appui ; il porte alternativement les membres antérieurs en avant et ramène la litière en arrière.

Pendant le *mouvement*, la durée de l'appui du membre malade est plus courte, le lever plus rapide, l'extension en avant raccourcie et le poser plus hésité ; l'animal allège le plus qu'il peut la charge de ce membre : il reporte ainsi sur le membre opposé diagonalement la plus grande partie du poids, de telle sorte que ce dernier a une période d'appui plus longue, un lever plus haut, un mouvement en avant plus étendu et un poser plus ferme.

La *tête* et la *croupe*, par des mouvements alternatifs d'élévation et d'abaissement, permettent à l'animal de diminuer ou d'augmenter la charge supportée par les membres.

Quand l'animal boite d'un membre antérieur, il élève la tête lors de l'appui du membre malade, rejetant ainsi

le centre de gravité en arrière et la plus grande partie du poids du corps sur le membre postérieur opposé en diagonale ; la tête s'abaisse, au contraire, lors de l'appui du membre sain.

Quand l'animal boite d'un membre postérieur, la tête s'abaisse à chaque battue sur le membre antérieur opposé en diagonale.

La *croupe* éprouve aussi des mouvements inégaux d'abaissement et d'élévation sous l'influence de l'inégalité d'action du membre boiteux, mais ces mouvements sont moins prononcés, moins importants que ceux de la tête.

L'abaissement est beaucoup moins marqué qu'à l'état normal lors de l'appui du membre boiteux ; il est plus accusé à l'appui du membre sain, lors de la boiterie postérieure. On peut rencontrer des exceptions : dans la paralysie du nerf fémoral antérieur, le tibia ne pouvant plus être étendu sur le fémur, l'abaissement de la croupe est exagéré lors du poser du membre malade.

Les boiteries des *membres antérieurs* ont aussi une influence sur les mouvements de la *croupe* ; un *cheval* étant boiteux d'un membre antérieur, le membre postérieur qui lui est opposé en diagonale doit raccourcir son appui comme son congénère antérieur, conséquemment, la croupe s'élève ; elle s'abaisse lors du poser de l'autre membre postérieur.

Ainsi, lors de boiterie du membre antérieur gauche, par exemple, tête et croupe s'élèvent lors du poser du bipède diagonal gauche ; lors de boiterie postérieure gauche, la tête s'abaisse et la croupe s'élève lors de l'appui du bipède diagonal gauche, de là, une cause d'erreur possible, qui consiste à placer la boiterie dans le membre antérieur gauche. On confondra plus facilement une boiterie *postérieure* avec une *antérieure* qu'*inversement*, car le coup de tête indiquant la boiterie postérieure est plus accusé que le mouvement de la croupe indiquant une boiterie antérieure.

Si l'animal boite de plusieurs membres, l'irrégularité d'allure est plus manifeste; les mouvements de la tête et de la croupe sont plus accusés.

Quand la boiterie est très peu accusée, il est quelquefois difficile de reconnaître le membre boiteux, il est nécessaire d'exercer l'animal au trot sur un terrain dur, tenu en main, mais la tête aussi libre que possible; il est nécessaire de le monter pour augmenter et surtout pour prolonger la durée de l'exercice quand la boiterie se manifeste seulement à chaud. On fait tourner brusquement l'animal pour mettre en évidence une boiterie d'éparvin ou d'un effort du paturon des membres antérieurs.

2° LE SIÈGE DE LA BOITERIE est souvent dénoncé par les caractères de la boiterie : les chevaux affectés de *maladie naviculaire* ou de *fourbure chronique* ont un trot extrêmement raccourci; on dit qu'ils ont les épaules chevillées; la boiterie qui procède d'une *thrombose artérielle* ne se manifeste qu'à chaud, celle qui provient de la *maladie naviculaire* ou de l'*éparvin* diminue au contraire sous l'influence de l'exercice. Le terrain meuble exagère les boiteries d'origine *musculaire*; un terrain dur exagère les boiteries d'origine *osseuse*.

Les boiteries provenant des régions supérieures sont caractérisées par les mouvements limités du membre boiteux et le poser normal du pied (*luxation scapulo-humérale, déchirure du ligament interosseux de l'articulation coxo-fémorale, fracture de la tête du fémur*), mais dans la plupart des cas, il n'en est pas ainsi : il existe des relations intimes entre les divers rayons locomoteurs et toute lésion de l'un d'eux retentit plus ou moins sur les autres. Ainsi, dans la *maladie naviculaire*, l'animal marche à pas raccourci, il rase le tapis, le *poser* est très hésité, on dirait qu'il a les épaules froides ou chevillées.

Les altérations de l'épaule se traduisent par un mouvement d'abduction de l'angle scapulo-huméral quelquefois si prononcé que la région semble se détacher du tronc

ou bien l'extrémité supérieure *fauche* d'une manière très prononcée. Ces boiteries résultent de myosites, de chutes ou de chocs contre des obstacles.

L'allure au pas fait nettement reconnaître la *rupture de la corde du fléchisseur* du métatarse, parce que la corde calcanéenne demeure relâchée et le canon ne se fléchit plus sur la jambe; l'extension du membre postérieur en arrière avec impossibilité de flexion des articulations est caractéristique de l'*accrochement* de la *rotule*; la flexion des rayons inférieurs du membre avec ouverture exagérée de l'épaule s'observe dans la *paralysie du radial*, enfin l'articulation fémoro-tibiale se ferme brusquement chaque fois que l'animal pose le pied sur le sol dans la paralysie du *nerf fémoral*, parce que les muscles fémoraux antérieurs ne soutiennent plus la *rotule*.

Les antécédents du sujet peuvent renseigner sur le siège de la boiterie; on sait que l'animal a déjà boité du boulet, du jarret ou d'une autre région; l'affection (*entorse, nerf-fêrure*, etc.) récidive fréquemment.

Les circonstances étiologiques qui ont présidé au développement de la boiterie (*traumatisme, chute, course*, etc.) peuvent faire soupçonner le siège de la boiterie et permettent d'éliminer certaines tares préexistantes comme des *formes*, des *suros* ou des *éparvins*. Les lésions observées sont de nature variable; elles sont aiguës ou chroniques, congestives, inflammatoires, néoplasiques, parasitaires, musculaires, osseuses, tendineuses, ligamenteuses; elles intéressent les synoviales articulaires ou tendineuses.

Dans tous les cas de boiterie des membres antérieurs, il faut commencer par explorer le pied, l'examiner et quand cet examen demeure sans résultat, on examine successivement le paturon, le boulet, le canon, le genou, l'avant-bras et l'épaule en procédant de bas en haut, car le siège des boiteries est relativement rare dans les parties supérieures.

L'exploration des membres postérieurs doit se con-

centrer plus spécialement sur les jarrets, le grasset, et le boulet, car le canon et le pied sont, beaucoup plus rarement qu'aux membres antérieurs, le siège d'altérations productrices de boiteries.

Signification. — Les boiteries expriment une douleur variable comme siège et comme intensité, diminuant la durée d'appui du membre souffrant, prolongeant celle des membres sains; elles sont un signe de faiblesse ou d'inertie musculaire ralentissant ou empêchant les mouvements d'un ou de plusieurs membres; d'un dérangement mécanique des ressorts locomoteurs entravant ou empêchant leurs fonctions; enfin d'une inégalité accidentelle ou congénitale des rayons locomoteurs.

Les maladies susceptibles de produire la boiterie sont du domaine : 1° de la *pathologie externe* (maladies du pied, des tendons, des os, des ligaments, des articulations, des muscles); 2° de la *pathologie interne* (rhumatisme musculaire et articulaire, rachitisme ou ostéomalacie, polyarthrite pyohémique des veaux et des poulains, arthrites tuberculeuses, morveuses, gourmeuses, synovites et arthrites déterminées par la fièvre aphteuse, la clavelée).

Des boiteries succèdent aussi à l'oblitération des artères iliaques et humérales, aux adénites des membres.

Les *jeunes animaux* sont prédisposés aux boiteries osseuses procédant de suros, de *formes* et d'*éparvins*; on les désigne souvent sous le nom de boiterie des jeunes chevaux.

Les animaux qui travaillent dans les villes sont exposés à des clous de rue et à des *traumatismes*.

XVIII. — HARPER.

Définition. — On désigne sous le nom de harper, l'hyperflexion du jarret. Ce trouble de la locomotion est carac-

térisé par une sorte d'anachronisme des mouvements des membres postérieurs donnant lieu anormalement à des variations angulaires normales du jarret.

C'est un acte involontaire, non douloureux, une incoordination purement mécanique, une hyperflexion automatique, souvent discontinue, d'intensité variable, des divers rayons osseux du membre postérieur pendant le soutien.

Quand l'animal est affecté de cette défectuosité de la locomotion, on dit qu'il *harpe*, *éparvine*, *trousse*, qu'il a la marche du *coq*, ou encore qu'il est affecté d'éparvin sec.

Le *cheval*, et quelquefois l'*âne*, le *mulet* et le *bœuf* en sont affectés.

Le harper a été étudié spécialement par Berton (1), auquel nous ferons de fréquents emprunts.

Étiologie. — A l'état physiologique, l'exagération du raccourcissement du membre simulant le harper se manifeste quand l'animal doit éviter des obstacles inaccoutumés comme quand il marche dans certains terrains irréguliers, semés de pierres, creusés d'ornières. Une entrave placée au paturon, un pansement un peu serré, produisent ce mouvement en provoquant la contraction volontaire des masses musculaires crurales ou du voisinage de l'articulation du grasset, sans qu'on puisse préciser le siège et la nature de la lésion déterminante du harper (Berton).

Ce signe est d'ailleurs l'expression d'altérations très diverses : contusions du bourrelet, seimes, fourbure, kéraphyllocèle, compression du podophylle, rétraction de l'aponévrose jambière, dilacération des muscles de la fesse et de la région jambière postérieure, rayures des surfaces articulaires tibio-tarsienne, fémoro-tibiale, fémoro-rotulienne et tibio-astragalienne, éparvin calleux, accrochement du ligament fémoro-rotulien interne au-

(1) Berton, *Contribution à l'étude du harper* (*Bulletin de la Société des Sciences vétérinaires*, 1903, p. 181).

dessus du rebord correspondant de la trochée fémorale, tension des releveurs de la cuisse.

Ce sont alors des actes réflexes, provoqués par une souffrance qui s'accroît pendant l'appui ; ils sont ordinairement accompagnés de boiterie qui fait défaut dans le harper habituel. Chez des chevaux harpant du devant, Goubaux et Barrier ont constaté aussi des rayures de l'articulation huméro-radiale.

En dehors des lésions musculaires, tendineuses, aponevrotiques, ou osseuses, on a fait intervenir des lésions *nerveuses*. On a incriminé les lésions du grand sciatique, la névrite de ce nerf ou des altérations médullaires.

Chez beaucoup de harpeurs, on ne constate rien d'anormal, soit dans les articulations, soit dans les muscles, les tendons, les aponevroses, les synoviales, les vaisseaux et les nerfs.

Caractères. — 1° Le **cheval** affecté d'éparvin sec fléchit d'une manière brusque et saccadée le canon qui ferme dans une proportion excessive la jointure tibio-tarsienne, et le sabot touche quelquefois la paroi abdominale ; puis le membre s'allonge avec la même brusquerie et le pied atteint le sol dans un poser brutal et bruyant, sans qu'il y ait à proprement parler de boiterie. Tous les rayons participent au raccourcissement exagéré du membre ; mais c'est au niveau du jarret que l'irrégularité présente son maximum d'intensité.

Quand les chevaux à éparvin sec reculent, la plupart cessent de harper, d'autres présentent au contraire cette flexion convulsive du jarret. Selon Berton, la disparition du harper pendant le reculer semble indiquer une lésion siégeant dans les régions supérieures, c'est-à-dire des troubles angulaires de la hanche ou du grasset, tandis que la persistance de l'hyperflexion paraît résulter de l'altération de l'articulation tibio-tarsienne elle-même.

L'éparvin sec se manifeste au *pas*, particulièrement

quand le sujet tourne sur le membre atteint; il se produit seulement au début du travail ou persiste en diminuant d'intensité, il s'atténue pendant les allures vives comme celle du trot et disparaît pendant le galop, parce que l'automatisme tarsien n'a pas le temps matériel de se produire ou est combattu par certaines contractions musculaires antagonistes; de plus, le cheval harpeur peut fournir de nombreuses foulées régulières même au pas; c'est donc un phénomène intermittent.

2^o Chez le **bœuf**, le harper n'est pas très rare; il se manifeste particulièrement, chez les animaux énergiques et pleins d'ardeur, sur un seul membre, ou exceptionnellement sur tous les deux à la fois. Quand le harper est prononcé, l'animal éprouve de la difficulté à soulever le membre affecté; « il le porte en abduction d'une façon remarquable et parfois très surprenante, et il montre un véritable arrêt de brève durée dans la flexion. Presque dans tous les cas, on perçoit à chaque flexion du membre affecté, un bruit pareil à celui des têtes articulaires qui se heurtent entre elles; ce bruit se produit à l'articulation du tibia avec l'astragale.

Quand le pas s'effectue, le jarret se porte un peu en dedans et le pied en dehors. Le mouvement anormal est mieux marqué aux premiers pas que fait l'animal; la marche continuant, il devient moins apparent; il est généralement peu visible.

Le harper disparaît quand l'animal est échauffé; parfois il ne se manifeste que lorsqu'on fait tirer l'animal, qu'on le fait marcher rapidement sur un sol inégal, mou, comme un champ labouré ou un terrain marécageux. Ce trouble de la locomotion est généralement incurable.

On l'a vu se manifester à la suite de contusions, de foulures siégeant particulièrement au-dessous des talons; c'est une manifestation clinique du *tournis* (Gilotti).

Pathogénie. — Le harper ne paraît être que l'exagéra-

tion des mouvements automatiques d'extension et de flexion de l'articulation du jarret. L'articulation semble mue par un ressort, et il suffit d'une pression exercée sur l'un ou l'autre des rayons tibio-tarsiens, pour que le mouvement commencé se termine de lui-même dans une course spontanée, précipitée et violente comme celle qui caractérise le harper. D'un côté, le plan incliné trochléen favorise le glissement des surfaces articulaires l'une sur l'autre; de l'autre, les ligaments latéraux constituent de chaque côté de l'articulation des plastrons fibreux d'une grande puissance contentive, composés de couches superposées, d'autant plus puissantes, d'autant plus étendues qu'on les considère plus superficiellement. Chacun de ces gros ligaments se trouve constitué par l'adossement de faisceaux d'inégale longueur, en grande partie indépendants, qui montrent, selon les phases de l'extension ou de la flexion, des états variables et successifs de tension, ne pouvant jamais les conduire, dans leur ensemble, au relâchement complet. Ces organes disposent donc ainsi d'une force contentive toujours en éveil, toujours agissante, quel que soit le plan du mouvement, comparable en somme à l'action impulsive de contractions musculaires alternées. En effet, sur une pièce disséquée, l'automatisme tarsien se manifeste encore avec une grande intensité (Berton).

L'excursion totale du métatarse comporte deux phases successives: une flexion passive réduisant l'angle du jarret à 130° environ, commandée par la corde tibio-tarsienne, une flexion spontanée sous la dépendance des ligaments latéraux tibio-tarsiens. Dès lors, le harper résulte de l'exagération de la flexion passive ou de la flexion spontanée, et est sous la dépendance étroite de la corde *fémoro-tarsienne* ou des *ligaments latéraux tibio-tarsiens*.

En dernière analyse, on peut invoquer à la fois les lésions directes de la corde du jarret et celles des ligaments latéraux comme causes du harper.

SÉMIOLOGIE DE LA TEMPÉRATURE

I. — FIÈVRE

Définition. — La fièvre est un syndrome caractérisé essentiellement par l'exagération des processus chimiques qui engendrent la chaleur animale. L'élévation anormale de la température est donc le signe principal; les autres troubles fonctionnels (cardiaques, circulatoires, digestifs, cutanés, urinaires, cérébraux) n'ont pas la même importance pour le diagnostic.

Les mots *fièvre* et *hyperthermie* ne sont pourtant pas synonymes.

Un animal fait une course ou est placé dans une étuve, sa température s'élève de 1 à 2 degrés; il a de l'hyperthermie, mais il n'a pas de fièvre.

Dans la *fièvre*, l'augmentation dans la production de la chaleur animale résulte de l'action des toxines microbiennes ou des toxines cellulaires.

Température normale. — La chaleur animale résulte de la combustion des principes immédiats dépensés; les pertes de calorique de l'organisme résultent surtout de l'évaporation pulmonaire et cutanée.

Dans l'organisme sain, une production plus abondante de chaleur est compensée par de plus grandes pertes. De cet équilibre entre la chaleur produite et la chaleur perdue résulte l'uniformité de la température normale des êtres supérieurs.

Cette température varie un peu suivant chaque espèce :

Cheval	37°,5	à	38°
Ane	37°,5	à	38°
Mulet	38°,8	à	39°
Bœuf (1)	38°	à	38°,5
Vache	38°	à	39°,1
Veau			39°,7
Porc (2)	40°	à	40°,5
Mouton	39°	à	40°
Chien, chat	38°,5	à	39°,5

Variations physiologiques. — Les variations de température sont très fréquentes et les causes en sont nombreuses :

Travail musculaire. — Sous l'influence du travail, les combustions augmentent d'intensité et la température s'élève. Après un travail pénible ou une course rapide la température augmente souvent de plus de un degré chez le *cheval*.

Les *chiens* qui se débattent dans leurs liens, sur la table de vivisection, s'échauffent notablement et leur température peut s'élever jusqu'à 41° (Richet) ; les excitations électriques déterminent infailliblement une élévation croissante de la température qui peut atteindre 44°, et même 45° ; mais généralement les animaux succombent quand leur température centrale atteint 44° (Richet).

L'élévation de température n'est pas uniforme dans tout le corps ; elle est toujours plus marquée au niveau des muscles qui travaillent ; l'accroissement de la thermogénèse est lié au travail musculaire.

Heure de la journée. — La température est tous les soirs élevée de quelques dixièmes de degré et même de

(1) D'après Krabbe et Müller la température normale du bœuf est de 38°,8 ; Siedamgrotzky l'a trouvée de 38°,9 ; Zundel de 39° ; Lydtin de 38°,1 à 38°,5 ; Hajnal a constaté qu'elle varie de 38° à 39°. La température des bovidés au-dessus d'un an est en moyenne de 38°,6 ; celle des bovidés au-dessous d'un an varie généralement entre 39° et 40° ; elle dépasse quelquefois 40°. Pendant les premières semaines de la vie, la température se maintient autour de 40° ; vers six mois elle oscille entre 39° et 40° degrés.

(2) Aruch l'a trouvée de 39°,1 à 39°,3.

un degré de plus que le matin. L'animal présente le maximum de température vers cinq heures du soir, puis la température s'abaisse de neuf heures à une heure du matin où elle atteint son minimum. Elle augmente jusqu'au matin pour décroître jusqu'à midi et augmenter enfin jusqu'à cinq heures. Ces variations physiologiques sont encore plus prononcées pendant la fièvre.

Saisons. — Pendant l'été la température des animaux est plus élevée que pendant l'hiver.

Manotskow a constaté, pendant l'été, une grande augmentation de la température chez des animaux soumis à un travail pénible. Sur deux *chevaux* venant de fournir une course rapide en été, la température a monté de 37°,5 à 41° ; c'est-à-dire de 3°,5 au-dessus de la normale. Exposé au soleil, la température du *cheval* peut s'élever de 1 à 2 degrés ; exposé à la pluie, elle baisse d'autant.

Sur des *bœufs* conduits à 10 kilomètres par une chaleur extérieure de 30°, l'auteur observa la température de 38°,4 au départ, puis 39°,2 ; 39°,9 ; 40°,9.

Les *chiens* à poil ras ont une température de 38°,8 ; les *chiens* à poil long ont 39°,6.

Chez les *porcs* gras, on observe d'énormes élévations de température pendant les fortes chaleurs.

On constate également que la température des animaux est plus élevée dans une étable chaude que dehors. Les bœufs à l'étable ou au pâturage en été offrent un degré de plus, les chevaux au bivouac présentent un abaissement de un demi-degré.

La température moyenne de l'homme et des animaux varie avec chaque climat ; elle est toujours plus élevée dans les pays chauds.

Influence de l'alimentation. — Les animaux produisent d'autant plus de chaleur que leur ration est plus forte,

surtout si elle est riche en principes aptes à la combustion (principes carbonés et hydrogénés).

Pendant la digestion, la température peut s'élever de $0^{\circ},5$ cette élévation se produit peu d'instants après le repas.

Après l'ingestion de boissons froides, en assez grande quantité, on voit la température s'abaisser.

La privation absolue d'aliments détermine une chute plus ou moins rapide et plus ou moins profonde de la température. Le refroidissement coïncide avec la disparition du glycose dans le sang.

Influence de l'âge. — La température normale n'est pas la même aux diverses époques de la vie : d'abord, chez les animaux très *jeunes*, elle est bien moins élevée que chez l'*adulte* ; chez les nouveau-nés, la température s'abaisse dès que la mère s'éloigne d'eux.

Chez les animaux un peu plus âgés, elle est au contraire plus élevée et atteint $0^{\circ},5$ au-dessus de la température de l'adulte. Les sujets âgés retombent dans le même cas que les sujets très jeunes et leur température peut descendre jusqu'à $0^{\circ},5$ au-dessous de la température normale.

Sexe. — Chez la *femelle*, la température normale est en général moins élevée de $0^{\circ},5$ que chez le mâle ; elle peut même varier suivant l'époque ; pendant les chaleurs, la température est bien plus élevée ; après le part, elle descend beaucoup.

Race. — L'influence de la race se fait aussi sentir, la température est en général un peu plus élevée dans les races distinguées.

Sommeil. — Pendant le sommeil, la circulation, la respiration se ralentissent. Le débit de l'oxygène diminue et la chaleur animale de même. En général, on trouve, pendant le sommeil, un abaissement de température de $0^{\circ},5$ chez tous les animaux (Colin).

Tonte. — Chez les animaux comme le cheval ou le mouton, on voit de grandes variations de température au moment de la tonte, surtout en hiver : la température du cheval descend de $38^{\circ},3$ à $37^{\circ},7$ immédiatement après la tonte, mais la température s'élève peu de temps après en se rapprochant de la normale.

Ajoutons à toutes ces influences celle des *opérations*, des *douleurs* intenses ; les sujets présentent dans ces cas un abaissement de température assez variable, mais plus ou moins considérable.

Les *variations pathologiques* de la température se traduisent par une élévation (*fièvre*) ou par un abaissement de la température normale (*collapsus*).

Gestation. — Saint-Cyr et Chapelle avaient déjà montré que la température des *vaches* en état de gestation avancée peut atteindre 40° cinq ou six jours avant le part. Hobday avait trouvé, un mois avant le part, des températures variant entre $38^{\circ},9$ et 39° sur 30 vaches tuberculínées sans résultat positif. Lenz, sur 4 vaches examinées deux à trois semaines avant l'époque de la parturition, avait observé des variations extrêmes de $38^{\circ},1$ à $39^{\circ},7$.

Post a fait les constatations suivantes, sur six bovidés (3 vaches et 3 génisses) la température a été prise, matin et soir, quelques jours avant et quelques jours après la parturition : deux vaches ont servi de témoins. Celles-ci avaient une température rectale qui oscillait entre 38 et 39° , au voisinage de $38^{\circ},4$ ou $38^{\circ},5$, tandis que les vaches en état de gestation avancée présentaient de fortes variations. Ces variations peuvent atteindre $1^{\circ},5$. Tous les diagrammes établissent que peu de temps avant le part la température subit un abaissement assez considérable.

Influence de la respiration. Polypnée thermique. — Dès que la température extérieure ou la température du sang s'élève, le *chien* se met à respirer la

gueule ouverte, la langue pendante et accélère son rythme respiratoire au point de produire 300 à 400 mouvements par minute.

Cette polypnée thermique est un *réflexe respiratoire* d'origine *périphérique* ou d'origine *centrale*; elle se manifeste chez les animaux exposés au soleil ou placés dans une étuve; elle se produit sous l'influence de l'*exercice* ou du *tétanos* électrique et a pour effet d'amener la saturation du sang en oxygène et de réaliser ainsi la condition essentielle de l'apnée.

Cette polypnée ne peut se produire chez les *chiens* pourvus d'une muselière, de sorte qu'ils meurent très vite par hyperthermie quand ils sont placés dans une étuve.

Influence de la sudation. — Le réflexe vaso-dilatateur qui détermine la sudation et la réfrigération du corps se produit sous l'influence de l'échauffement des extrémités des nerfs cutanés et sous l'influence des causes internes qui tendent à élever la température centrale.

Régulation périphérique et régulation centrale. — L'organisme est un thermostat à fonctions multiples unies et réglées automatiquement de manière à le maintenir à une température moyenne à peu près constante. Les actions régulatrices consistent d'une part à graduer l'intensité de la production de chaleur (*réflexes thermogènes*) et d'autre part à assurer des déperditions de la chaleur produite en excès (*réflexes déperditeurs*).

Le *réflexe cutané vaso-constricteur* qui chasse le sang de la périphérie vers les parties internes pour le soustraire à l'influence réfrigérante du milieu extérieur est le premier moyen dont dispose l'organisme pour se préserver du froid.

Le *frisson thermique* qui exagère la tonicité et l'activité musculaire est une source de chaleur. Le frisson s'observe chez les chiens à poils ras, comme les lévriers, les *che-*

vaux tondus ou chez les animaux refroidis par un bain d'eau froide. Il y a en même temps exagération des combustions respiratoires.

Les variations de température intérieure ou des centres nerveux nous défendent plus vite contre le chaud intérieur que contre le froid extérieur. En effet, il faut un abaissement de température centrale de 3 degrés (Richet) pour provoquer le frisson réchauffant, tandis qu'il suffit d'une élévation de 0,4 pour amener la sudation réfrigérante.

« Le système nerveux périphérique se charge surtout de maintenir la température constante; le système central a surtout pour fonction de ramener le corps à la température constante quand elle a été modifiée dans un sens ou dans l'autre.

« Le système périphérique est outillé surtout pour empêcher le corps de se refroidir; le système central agit dans les deux sens. » (Guinon.)

Oscillations fébriles. — De toutes les manifestations de la fièvre, l'élévation anormale de la température constitue le signe le plus frappant et le plus exactement perceptible. C'est lui du reste qui sert de base à l'étude de ce syndrome, à la distinction d'un certain nombre de types de fièvre.

On peut reconnaître quatre degrés de fièvre :

1^o Fièvre peu intense (39°,5 chez le cheval et le chien);

2^o Fièvre moyennement intense (40°,5);

3^o Fièvre intense (41°,5);

4^o Fièvre très intense ou hyperpyrétique (au-dessus de 41°,5) (fig. 123).

L'hyperthermie est par elle-même une source de symptômes graves, comme en témoignent les phénomènes observés dans l'échauffement artificiel. Un animal plongé dans un bain un peu au-dessous de la température rectale, atteint une température de 45°. Avant de mourir, il donne les signes de la plus vive agitation; les battements

du cœur et les mouvements respiratoires s'accélèrent; les combustions respiratoires s'exagèrent, puis l'agitation s'apaise et l'animal entre dans une période de coma et d'anesthésie interrompue par des crises de spasmes convulsifs et de contractures, enfin l'animal pousse un cri et meurt. On trouve le cœur immobile, rigide, le sang fluide, les muscles rigides et inexcitables.

Fig. 123. — Tracé thermométrique d'un cas mortel de tétanos.

Les modifications que subit la température chez le fébricitant peuvent être divisées en trois périodes: 1° ascension; 2° état; 3° déclin; elles n'ont jamais rien d'uniforme dans leurs manifestations.

Ainsi la période *ascendante* est tantôt courte (fig. 124), tantôt longue (fig. 125), tantôt elle dure quelques heures, tantôt plusieurs jours. Et, non seulement, elle varie dans sa durée, mais aussi dans le mode d'ascension de la température.

Habituellement, lorsque cette période est courte, l'élévation de la température est brusque ; elle commence par des frissons.

Le *frisson* est caractérisé par des secousses, des trem-

Fig. 124. — Thermométrie de la pneumonie du cheval. — Guérison.

blements généraux qu'on peut surtout remarquer, chez nos animaux, aux muscles du grasset et de l'olécrâne, en même temps qu'on perçoit un manifeste refroidissement des extrémités.

Le *frisson fébrile* est le résultat d'une toxine spéciale qui agit sur les centres nerveux. La toxine produit le spasme vasculaire, l'ischémie cutanée, d'où résultent le refroidissement et la sensation de froid et le tremblement réflexe.

La *pneumonie*, la *septicémie*, la *bronchite aiguë*, le *charbon*, la *pleurésie*, la *péricardite traumatique* du *bœuf* sont marquées par la brusque apparition de l'hyperthermie et des frissons.

Lorsque la période ascendante dure plusieurs jours, l'élévation de la température est plus ou moins régulière et se fait sans frisson. Chaque matin la température subit un abaissement, qui de jour en jour diminue d'ampleur. La période d'*état* est caractérisée par l'élévation maxima.

Elle peut être de faible ou de longue durée. Ainsi dans la *pneumonie* du *cheval*, elle dure ordinairement trois à quatre jours, et pendant tout ce temps, la température reste à peu de chose près la même. D'autres fois, elle dure à peine quelques heures, comme dans le *charbon symptomatique*.

Parfois, au contraire, elle est de longue durée, et la température subit de nombreuses modifications : il en est ainsi dans la plupart des *maladies infectieuses* qui passent à l'état chronique. Quelquefois la période d'*état* est marquée par des oscillations brusques et sans cause appréciable ; on donne alors à cette période le nom de *stade amphibole*.

La période de *déclin* est caractérisée par l'abaissement de la température qui tantôt se fait graduellement, tantôt brusquement. Ordinairement, il se fait suivant le même type que l'ascension.

Quand la mort doit survenir, la température peut s'élever brusquement (fig. 126) ou bien s'abaisser (fig. 127) pour remonter au moment de la mort. L'élévation de la température peut même continuer après la mort, ce qui

Fig. 125. — Tracé thermométrique d'une pneumonie typhoïde du cheval (d'après Schmidt).

Fig. 126. — Pneumonie du cheval. — Mort dans la défervescence.

tient à la suppression de l'évaporation pulmonaire et de la circulation cutanée.

Rien n'est donc fixe dans la marche de la température fébrile, qui se trouve sous la dépendance du processus morbide qui la produit. On a cependant tenté de grouper les divers types de fièvre en se basant uniquement sur les

Fig. 127. — Pneumonie du cheval. — Mort en élévation de la température.

modifications de la température, et l'on a distingué des fièvres *continues*, *rémittentes*, *intermittentes*, *récurrentes* et *atypiques*.

Dans le *type continu*, la température suit une marche à peu près régulière ; ses oscillations ne dépassent pas 1° ; on la rencontre le plus habituellement dans les grandes phlegmasies aiguës, dans la *pneumonie infectieuse des solipèdes*, la peste bovine, la pleurésie, etc.

Dans la fièvre *rémittente*, la température subit des

oscillations de plus de 1°; ce sont surtout les maladies infectieuses qui nous en donnent des exemples.

La fièvre *intermittente* se caractérise par des accès fébriles plus ou moins longs alternant avec des périodes presque apyrétiques. Chez nos animaux, on ne l'observe guère que dans la *pyohémie*; parfois aussi dans la *septicémie*. C'est surtout chez l'homme qu'on recontre ce type de fièvre (fièvres intermittentes, fièvres paludéennes). La fièvre récurrente, qu'on n'observe que chez l'homme, est caractérisée par des accès de fièvre de cinq à six jours alternant avec des périodes non fébriles de même durée.

Enfin, dans la fièvre *atypique*, les oscillations de la température sont irrégulières. C'est le type le plus fréquent chez nos animaux domestiques (*gourme, maladie du jeune âge, fièvre pétéchiale*, etc.).

Tels sont les différents types de fièvre.

Comment se produit l'élévation de température? Quelles sont les causes et le mécanisme de cette hyperthermie?

Y a-t-il, dans la fièvre, production anormale de calorique et par suite augmentation des combustions, ou bien simplement rétention plus ou moins complète de la chaleur que produit habituellement l'organisme?

Les recherches récentes démontrent péremptoirement que les dépenses chimiques de l'organisme sont augmentées dans la fièvre.

Cet accroissement est dénoncé : 1° par l'exagération des combustions respiratoires; 2° par l'exagération du rayonnement calorifique; 3° par l'accroissement de l'excrétion azotée; 4° par la perte de poids des malades; 5° par la chute rapide et profonde du quotient respiratoire consécutive à la dénutrition.

Cet ensemble de faits établit l'accroissement des combustions et de la production de chaleur. Pourtant divers auteurs se sont attachés à montrer que, dans la fièvre, il y

a une vaso-constriction de la peau et par suite rétention d'une partie de la chaleur.

Pour Traube, c'est la rétention de la chaleur qui cause l'hyperthermie.

Liebermeister et Kœnig ont cependant démontré qu'un fébricitant plongé dans un bain perd plus de chaleur que normalement et Leyden, en employant le calorimètre, a fait la même constatation. Les pertes de calorique augmentent donc dans la fièvre, mais l'exagération de cette déperdition serait loin d'être en rapport avec l'hyperthermie; du reste, les sueurs font défaut pendant la période d'ascension et d'état et, comme l'a montré Senator, les capillaires de la peau sont plus souvent contractés que dilatés chez le fébricitant.

Au contraire de Traube, qui n'a vu que le frisson, Marey n'a considéré que la *dilatation des vaisseaux cutanés* chez les fébricitants et la chaleur des téguments. D'où cette conclusion que l'hyperthermie résulte d'une nouvelle répartition de la chaleur qui se répand dans tous les points; mais cette théorie ne saurait infirmer les faits qui précèdent.

En résumé, il y a dans la fièvre *augmentation des combustions*; mais il faut qu'il y ait *rétention* d'une partie de la chaleur produite pour expliquer l'hyperthermie.

Effectivement, l'organisme lutte victorieusement à l'état normal contre toutes les causes d'échauffement. Il y a donc dans la fièvre un trouble de la régulation. Le fébricitant est un malade qui règle sa température à un degré plus élevé que le degré normal (Löwit). Ce phénomène résulte incontestablement d'une action spéciale des poisons thermogènes sur le système nerveux.

Comment la fièvre disparaît-elle? — L'accès fébrile cesse quand le poison a été éliminé ou détruit par les tissus; alors les centres thermogènes n'étant plus sollicités à produire les troubles nutritifs qui élèvent la température, la chaleur se produit suivant le type normal, la fièvre s'éteint.

Dans les fièvres infectieuses, la guérison exige la destruction des bactéries, l'affranchissement de l'organisme à l'égard des poisons; et le retour de la nutrition à l'état normal. La fin de la fièvre, dit Bouchard, c'est le retour à la consommation normale de la matière.

Troubles des divers appareils. — Mais la fièvre ne se traduit pas seulement par l'hyperthermie; d'autres manifestations lui font cortège.

L'ACCÉLÉRATION DU POULS est manifeste et on la considère comme l'un des signes les plus importants de la fièvre. Cette accélération résulterait de l'élévation de la température, car elle se produit presque toujours, ainsi que l'ont démontré plusieurs auteurs, quand on élève artificiellement la température d'un animal.

On a admis qu'une élévation de température de un degré entraînait une augmentation de huit pulsations par minute. Il n'y a rien d'absolu à ce sujet, car le pouls peut rester lent malgré une élévation considérable de température; chaque fois que le pneumogastrique est excité, le pouls est ralenti.

Du reste, la *fréquence du pouls* est liée à la tension artérielle à laquelle elle est inversement proportionnelle. Or M. Marey a démontré que parfois, dans le cours de la fièvre, la tension augmente et le nombre des pulsations diminue. Il y a accélération tant que le cœur n'a pas éprouvé de dégénérescence; il existe cependant des poisons microbiens qui ralentissent le cœur, comme ceux du streptocoque de l'*érysipèle*, du *bacille diphtéritique*, du *bacillus coli*.

Tantôt le pouls est fort, dur; tantôt, au contraire, il est petit, filiforme, ce qui tient à l'état du cœur. A la fin d'une longue fièvre, le pouls sera toujours petit, faible, car le cœur, dégénéré, est épuisé. Pendant la fièvre, on remarque aussi l'accélération des mouvements respiratoires; cette modification est la conséquence de l'élévation thermique.

La TENSION ARTÉRIELLE est généralement diminuée dans la fièvre. Il existe cependant des produits vaso-constricteurs comme les toxines pyocyaniques qui empêchent la dilatation vasculaire et la diapédèse et augmentent la tension artérielle; mais la plupart des toxines, comme la maléine, dilatent les vaisseaux, abaissent la tension et accélèrent le cœur.

Le SANG est généralement fluide, il se coagule mal et plus lentement, il prend quelquefois une teinte noire et asphyxique; l'albumine est diminuée, la fibrine augmentée; il offre des *plaques phlegmasiques* (fibrilles réticulaires nombreuses et épaisses) quand on le fait coaguler sous le microscope; il y a leucocytose. La capacité respiratoire du sang est diminuée, même avant l'élévation de la température; les globules rouges diminuent de nombre pendant la fièvre et augmentent la défervescence; il y a alors une véritable poussée *hématoblastique*.

La *respiration* et le *chimisme respiratoire* sont également modifiés dans la fièvre. D'après Kaufmann, « chez l'animal fébricitant, en état d'abstinence, les phénomènes chimiques intraorganiques sont simplement exagérés, mais non modifiés dans leur nature; le quotient respiratoire conserve à peu près sa valeur normale et la chaleur produite en excès est sensiblement proportionnelle à l'excès de l'oxygène absorbé; la totalité de la chaleur produite peut être rapportée à un simple processus d'oxydation faisant passer l'albumine et la graisse à l'état de sucre et le sucre à l'état d'acide carbonique et d'eau ». Mais dans les maladies, il faut distinguer à cet égard :

1° La période d'activité ou de lutte, caractérisée par une exagération de la ventilation, c'est-à-dire par l'accélération des mouvements respiratoires et l'augmentation de l'oxygène absorbé et de l'acide carbonique rejeté;

2° La période de défaillance ou de défaite dans laquelle tous les échanges tombent à des chiffres très inférieurs.

En somme, les oxydations sont accrues proportionnelle-

ment à l'élévation de la température chez les malades qui guérissent.

L'APPAREIL DIGESTIF présente également des modifications.

La *bouche* devient sèche, chaude, fuligineuse ; la soif est vive ; le fébricitant a perdu l'appétit ; il est toujours constipé quand l'intestin n'est pas lésé. Dans le cours de la fièvre, le *bout du nez* devient toujours sec ; ce signe est très important chez le *chien* et les *bovins*. Chez ces derniers animaux, les cornes sont le siège d'une chaleur anormale, ou présentent des alternatives de chaud et de froid.

La SÉCRÉTION URINAIRE subit de notables changements. Au début, la tension artérielle étant forte, les urines sont augmentées ; elles sont ordinairement plus colorées, plus denses, plus riches en matières extractives. Il y a une plus grande quantité d'urée, quoique les fébricitants soient habituellement à la diète.

Dans la fièvre, il y a destruction de la matière et fermentations intracellulaires, l'oxydation vient ensuite, comme en témoignent les urines des fébricitants.

L'urine fébrile est plus chargée en produits toxiques et en matières colorantes ; elle renferme enfin une quantité double ou triple de potasse, mais la soude, au contraire, qui domine dans les tumeurs et particulièrement dans les exsudats, tombe parfois au huitième de l'état normal.

LES MUSCLES et la GRAISSE fournissent la plus grande quantité de matériaux à la destruction fébrile ; les muscles perdent leur glycogène et subissent diverses dégénérescences, la graisse est résorbée et brûlée ; ces deux tissus perdent de leur poids ; ils fondent pour ainsi dire dans certaines maladies aiguës, comme la *pneumonie*.

LES REINS sont congestionnés et souvent hémorragiques ; les cellules éprouvent la tuméfaction trouble ou subissent la dégénérescence graisseuse.

Le FOIE perd son glycogène et subit diverses dégénérescences par action toxique et par hyperthermie.

A ces troubles anatomiques et fonctionnels s'ajoutent

souvent des troubles de l'*innervation* : l'animal est triste, abattu, dans le coma. Chez l'homme, ces troubles nerveux offrent parfois une grande intensité ; leur forme la plus ordinaire est le *délire*.

Les *SÉCRÉTIONS* sont diminuées. La salive est plus rare et la bouche est sèche, excepté chez le *chien*, dont la salivation joue le même rôle modérateur que la sudation chez les autres animaux.

Le *suc gastrique* est moins abondant, dépourvu d'acide HCl et, partant, de puissance digestive.

La bile diminue ou est supprimée ; la *sudation* seule est augmentée sous l'influence de l'élévation de la température et de l'intoxication.

Certaines toxines comme la maléine provoquent chez le *cheval* et le *chat* une sudation très nette trois minutes après l'injection veineuse en produisant une vaso-dilatation intense, car la section du sciatique supprime la sueur dans le membre énérvé.

Pathogénie. — Au point de vue pathogénique, on peut distinguer des *fièvres fonctionnelles*, produites par le fonctionnement exagéré d'un tissu ou d'un appareil dont l'activité normale est source de chaleur, et des *fièvres nutritives* qui résultent de la vie exagérée de tous les tissus (Bouchard).

Fièvres fonctionnelles. — Parmi les fièvres fonctionnelles, il faut citer la fièvre musculaire, et la fièvre de digestion.

La FIÈVRE MUSCULAIRE résulte d'une contraction musculaire prolongée (tétanos) ; la température s'élève d'un degré et quelquefois même davantage chez le *cheval* ; mais cette élévation est fugace ; la compensation entre la production de chaleur et sa déperdition par la sudation se fait vite ; au bout d'une heure environ de repos, la température redevient normale.

La FIÈVRE DE DIGESTION est peu appréciable; elle provoque seulement une élévation de température de quelques dixièmes de degré.

Fièvres nutritives. — Les fièvres nutritives comprennent des fièvres nerveuses et des fièvres toxiques.

Les fièvres d'origine NERVEUSE résultent d'un trouble dans l'innervation.

Les lésions des *centres nerveux* (hémorragies cérébrales, écrasement de la moelle), les affections convulsivantes comme l'*épilepsie*, l'*éclampsie*, le *tétanos* l'engendrent.

Dans ces différents cas, la température peut dépasser 42°. C'est particulièrement dans le *tétanos* qu'on a observé les températures les plus élevées; le thermomètre peut marquer 45° après la mort.

Les FIÈVRES TOXIQUES sont les plus communes : les intoxications quelle que soit leur origine peuvent modifier la température; mais les effets des poisons varient suivant la dose et le mode d'introduction du poison, le sujet choisi pour l'expérience et l'agitation de l'animal ou son immobilité.

Les recherches des physiologistes ont démontré l'existence, à la base du cerveau, de *centres thermogénétiques*, dont l'excitation élève la température.

Les poisons médullaires, comme la strychnine, la thébaïne, la picrotoxine, la caféine, la spartéine, la piridine, etc., élèvent la température, en exaltant le pouvoir excito-moteur de la moelle et en exagérant les contractions musculaires.

Les poisons périphériques, comme le curare, produisent une véritable fièvre.

La pathogénie des autres fièvres d'intoxication se précise de jour en jour. En 1884, Weber établit que la fièvre traumatique résulte de la résorption des produits pyrétogènes élaborés dans le foyer lésé; des expériences innombrables ont démontré la véracité de cette opinion.

Les *poisons animaux* pyrétogènes sont très nombreux. La plupart des tumeurs et des tissus d'un animal, infectés à un individu de la même espèce et surtout d'une espèce différente, élèvent la température. Le bouillon de viande est pyrétogène; l'extrait alcoolique de rate est hyperthermisant; le ferment de la coagulation du sang injecté dans les veines peut produire une élévation de température qui va jusqu'à 44°; le sang, le sérum sanguin, les extraits d'organes, les urines son pyrétiques; les phénomènes de la vie cellulaire, hydratation, oxydation de la molécule albuminoïde, produisent de la chaleur et toutes les cellules vivantes de l'organisme produisent des toxines pyrétogènes susceptibles d'engendrer la fièvre. Il en est ainsi dans la *goutte*; dans le *surmenage*, il y a également accumulation de produits de déchet qui causent la fièvre.

Ce sont des fièvres par *auto-intoxication*, comme la fièvre par *nécrose aseptique* comme celle qui succède à l'*oblitération artérielle*, spontanée ou expérimentale. Gangolphe, Courmont, etc., ont démontré que la fièvre diminue en pareil cas, à mesure qu'augmente la mortification des tissus; elle cesse quand la nécrose est complète; la matière pyrétogène résulte donc de la désintégration des cellules en voie de mortification. De même la *nécrose testiculaire* produite chez le béliet par bistournage est apyrétique, mais si l'on produit la nécrose au moyen d'une ligature jetée en masse sur le cordon et ses enveloppes, tout en gardant la facilité de rétablir la circulation, on voit apparaître une hyperthermie considérable quand on enlève la ligature; à ce moment, on jette dans la circulation les produits de la nécrose et la fièvre cesse quand la résorption est complète. » (Courmont.)

D'ailleurs les recherches expérimentales ont démontré que les produits de destruction des globules blancs et l'hémoglobine sont pyrétogènes; enfin la nutrition viciée des tissus traumatisés engendre une substance pyrétogène.

Roger ayant remarqué que le sang veineux contient une substance thermogène volatile qui s'élimine par les poumons et que le sang artériel contient une substance hypothermisante qui s'élimine par le rein et qu'il y a enfin une autre substance qui se forme dans le rein aux dépens du sang, attribue à ces substances une action régulatrice de la température.

« Le froid, en activant la sécrétion rénale, favorise l'élimination de la matière hypothermisante et entrave l'exhalation de la substance volatile thermogène, ce qui permet à l'animal de résister au froid. La chaleur a l'effet inverse, en favorisant l'élimination de la substance volatile thermogène, elle diminue la sécrétion rénale et par conséquent l'élimination de la substance hypothermisante. » (Roger.)

Les fièvres d'origine toxique sont infiniment plus importantes. Elles procèdent de substances toxiques ou médicamenteuses ou de toxines.

Toutes les intoxications peuvent modifier la température, mais les résultats varient avec la dose et le mode d'introduction du poison, avec l'agitation de l'animal, etc..

Les poisons élèvent la température par trois procédés différents : en mettant en jeu les centres de calorification, en activant les combustions organiques, et en provoquant des convulsions. Les matières pyrétogènes sont d'origines très diverses.

Le règne *minéral* ne fournit pas de poisons franchement thermogènes. Cependant l'eau distillée injectée en grande quantité dans les veines produit la fièvre.

Les poisons végétaux pyrétogènes sont très nombreux ; ils agissent sur le cerveau, le bulbe, la moelle ou les nerfs.

Les poisons cérébraux (anesthésiques, morphine, quinine) après avoir élevé la température ne tardent pas à étendre leur action sur la moelle et à produire la résolution musculaire et l'*hypothermie*, conséquence de l'inertie musculaire.

Les poisons bulbaires (aconitine, vératrine, digitaline) atteignent directement la fonction thermique des centres nerveux; ces poisons élèvent la température périphérique, mais diminuent la température centrale.

Les fièvres infectieuses sont les plus communes; mais la maladie infectieuse n'est fébrile que parce qu'elle est toxique. Les microbes ont en effet la propriété de créer des substances pyrétogènes.

Weber a démontré que les produits de la putréfaction sont phlogogènes et hyperthermisants; Chauveau a produit l'élévation de température par l'injection de pus ou de liquides putrides; Brieger a découvert la mydaléine, qui produit une grande hyperthermie. Les toxines renfermées dans les cultures donnent les mêmes effets.

Serafini (1887) a produit la fièvre chez le *chien* en injectant des cultures stérilisées du bacille de Friedländer.

Depuis, de nombreux expérimentateurs ont prouvé que cette propriété appartient à de nombreuses toxines microbiennes et au protoplasma des microbes.

La clinique est venue aussi apporter ses preuves : ce sont les maladies microbiennes qui produisent les fièvres les plus intenses.

Par quel mécanisme les toxines produisent-elles la fièvre? — On prétend que toute substance altérant le sang ou rendant les globules rouges incapables de fixer une portion normale d'oxygène fait éclater la fièvre. Pillon attribue la fièvre à la mise en liberté des matériaux constituants des leucocytes et des hématies détruits par les microbes ou leurs toxines.

Les toxines agissent-elles sur chaque élément cellulaire et, le rendant moins stable, favorisent-elles ainsi les oxydations? Ou bien est-ce en agissant sur les centres nerveux qu'elles produisent un accroissement de la calorification?

Quoi qu'il en soit, on peut regarder la fièvre comme la conséquence d'un trouble nerveux primitif ou bien, sui-

vant les cas, comme le résultat d'une infection de l'organisme par des produits de dénutrition, soit végétaux, soit microbiens ou élaborés par l'organisme lui-même.

Signification. — La fièvre est une manifestation symptomatique d'une grande importance au point de vue clinique. Dans la plupart des cas, elle témoigne d'une infection de l'organisme.

Lorsqu'à la suite d'une *opération*, une fièvre intense s'allume, c'est que la plaie a été infectée et la fièvre devient en quelque sorte un ordre de pratiquer la désinfection de la plaie. A la suite de l'opération du *javart*, du *clou de rue*, etc., on peut à volonté produire la fièvre, l'exagérer, la diminuer ou la supprimer en entretenant des germes à la surface des plaies ou en maintenant celles-ci parfaitement aseptiques. La désinfection, l'emploi des antiseptiques tarissent la source de la fièvre en détruisant à la fois les poisons qui l'allument et les germes qui sécrètent ces poisons.

La valeur sémiologique de la fièvre varie avec les *types*. Une *ascension régulière* est un signe favorable, une *ascension irrégulière* est un signe défavorable. Un abaissement brusque, une longue période d'état avec des oscillations de la température sont également des signes fâcheux (fig. 126).

Cependant la fièvre peut être regardée comme un moyen de défense de l'organisme qui lutte pour se débarrasser des produits de dénutrition et de leur cause. La fièvre n'est pourtant pas un syndrome indispensable pour qu'il y ait guérison.

Celle-ci peut se produire malgré l'abaissement extrême de la température (fig. 128).

Il est exceptionnel de rencontrer la température de 42° ; la *septicémie* et la *pneumonie infectieuse* sont à peu près les seules maladies qui présentent cette élévation de la température.

Par contre, la température de 41° se rencontre dans beaucoup de maladies : *fièvre typhoïde, pneumonie gourmeuse, pneumonie lobaire, fièvre puerpérale, septicémie, péritonite, péricardite traumatique, charbon.*

La température de 40° à 41° s'observe dans les maladies précédentes et dans les suivantes : *maladie du jeune âge, endocardite aiguë, encéphalite aiguë, catarrhe aigu bronchique.*

Fig. 128. — Tracé thermométrique d'un cas de peste bovine (d'après Gerlach). Malgré le collapsus, il y a eu guérison.

Les températures hyperpyrétiques sont réalisées par le *coup de chaleur* (*cheval, mouton, bœuf, porc*), par le *louget du porc* et le *tétanos*, maladie dans laquelle la température peut atteindre 44° au moment de la mort (Bayer) par la *piroplasmose* (*malaria, fièvre du Texas, redwater, etc.*).

Dans l'espèce *bovine*, on constate que les bœufs égyptiens qui ont succombé à cette dernière maladie présentent, dans les premières heures qui suivent la mort, une température intra-abdominale qui atteint et

dépasse même 44° centigrades (la température ambiante variant de 25 à 27 degrés). A l'autopsie de ces animaux, pratiquée de la première à la quatrième heure après la mort, on est immédiatement surpris par la sensation de chaleur intense que produit le contact des viscères abdominaux. La température rectale de ces animaux avant la mort était pour les uns de 37°,5 à 38°; pour les autres de 40°,3 à 41°,4; la température s'élève après la mort sous l'influence d'une fermentation secondaire dont l'agent actif est inconnu et auquel la piroplasmose préparerait le terrain favorable à son évolution.

La fièvre, considérée par les anciens comme un bienfait, comme un phénomène réactionnel et curatif, comme un effort de la nature médicatrice, est regardée par les modernes comme un mal, un danger constant et quelquefois une cause de mort. Mais la gravité de beaucoup de maladies est indépendante de la température qui préserve les animaux de certaines infections, comme la *poule* du charbon.

L'évolution du *pneumocoque* est retardée chez le *lapin* infecté, soumis au chauffage; l'érysipèle expérimental de l'oreille du lapin a une marche plus rapide et plus restreinte quand on chauffe l'animal. L'invertine, aux doses qui sont mortelles en quelques semaines, ne tue pas les animaux dont on élève la température à 41°.

Les températures élevées sont quelquefois nuisibles à la vie des microbes, et favorables à l'activité des phagocytes et au pouvoir bactéricide du sérum. Cependant, les substances antitoxiques se développent aussi bien chez les animaux maintenus artificiellement apyrétiques que chez ceux qui ont de la fièvre.

Diagnostic raisonné. — L'élévation de la température permet d'apprécier la gravité et la nature des maladies, quand on interroge en même temps les signes fournis par les divers appareils.

La *septicémie*, qui complique fréquemment les maladies internes et les maladies chirurgicales, commence par des frissons violents, une température de 42°, des battements cardiaques très violents et un pouls très faible sans signes locaux. La stupéfaction des animaux est très grande; l'évolution morbide est très courte; ces caractères permettent de différencier cliniquement la septicémie des inflammations locales et même, au début, des maladies *contagieuses éruptives* (fièvre *aptheuse*, *horsepox*, *clavelée*, etc.), qui s'annoncent par une forte fièvre, mais qui ne tardent pas à être accompagnées de leurs signes caractéristiques.

La *pyohémie* et toutes les affections marquées par la formation de pus ou d'abcès superficiels ou internes (*abcès pulmonaires*, *abcès mésentériques intestinaux*, etc.), sont dénoncées par une *fièvre rémittente*, changeante, irrégulière, accompagnée de frissons fréquents; leur durée est longue; l'amaigrissement de l'animal est progressif et continu.

La *gourme* et la *maladie du jeune âge*, qui débuent comme les maladies infectieuses, se comportent ensuite comme des maladies purulentes, la fièvre est atypique, irrégulière: la *gourme* est bientôt suivie du développement de ses symptômes et de ses lésions pathognomoniques (pharyngite, adénite, lymphangite, etc.); la *maladie du jeune âge*, de ses manifestations catarrhales: catarrhe nasal, bronchique, pulmonaire; catarrhe gastro-intestinal, ou de troubles nerveux (convulsions épileptiques, chorée, etc.), ou enfin d'une éruption significative.

Le *coryza gangreneux* se distingue des autres affections du bœuf par une température très élevée accompagnée de larmolement, de kératite, de stomatite, de néphrite, de cystite, de vertige et de coma.

Dans la *fièvre charbonneuse*, l'élévation de la température, qui atteint fréquemment 42°, est rendue significa-

tive par le pissement de sang, le jetage sanguinolent, la dyspnée, la cyanose, l'excitation cérébrale, la marche foudroyante de l'affection chez le mouton et sa *forme subaiguë* chez le cheval.

Le *rouget* du porc débute par une température de 42° à 43° ; on observe ensuite des taches rougeâtres ou bleuâtres dans les points où la peau est froide.

Dans le *choléra* et la *pneumo-entérite* du porc, la fièvre est moins intense. Quand les *porcs* sont très fiévreux, on doit toujours soupçonner une maladie infectieuse et pratiquer immédiatement leur isolement.

En temps d'*épizootie*, l'apparition brusque de la fièvre chez un animal fait soupçonner le développement de la maladie infectieuse et permet de prendre toutes les mesures capables d'en empêcher l'extension.

II. — HYPOTHERMIE.

Définition. — On désigne sous le nom d'*hypothermie*, de *collapsus* ou de *réaction algide*, un syndrome caractérisé par un abaissement anormal de la température organique.

Normalement, l'animal, ayant une température plus élevée que celle du milieu dans lequel il vit, lutte continuellement contre le refroidissement par le réflexe cutané, vaso-constricteur, par l'excitation réflexe des centres thermogènes et par une production plus grande de chaleur.

Causes de l'hypothermie. — Les causes déterminantes de l'hypothermie sont : le froid, l'inanition, les traumatismes, les intoxications et auto-intoxications et les infections.

1° Le FROID EXTÉRIEUR produit l'hypothermie, chaque fois que son intensité dépasse les limites et les ressources du pouvoir de régulation. Les animaux sont incapables de

se réchauffer quand la température centrale est descendue à 20°, parce que les extrémités cutanées des nerfs sensitifs sont paralysées et par conséquent incapables de régler la production de chaleur d'après l'intensité du rayonnement périphérique.

2° L'INANITION est suivie de la destruction progressive des réserves de matériaux hydrocarbonés qui produisent la chaleur. Au premier jour de l'inanition, à l'avant-dernier jour de la vie, la température décroît ainsi très lentement de 0°,3 par jour, puis, le jour de la mort, la chute s'accroît brusquement et atteint 14° en moins de vingt-quatre heures. D'ailleurs, on constate même pendant la première période, un trouble considérable de la régulation ; la température est pendant le sommeil de 3° au-dessous de la température de la veille ; ces différences témoignent de l'influence excitatrice qu'exerce le système nerveux sur la calorification et qui est plus intense pendant la veille que pendant le sommeil (Chossat). L'animal inanitié meurt en partie de froid ; il a perdu la propriété de conserver sa chaleur normale, il subit l'influence du milieu ambiant ; il est devenu animal à sang froid. Ce phénomène s'observe dans le rétrécissement de l'œsophage chez les cancéreux.

3° Les TRAUMATISMES graves entraînent l'hypothermie ; cet abaissement de température est lié au choc traumatique qui ralentit les échanges et produit les syncopes cardiaque et respiratoire. La douleur est hypothermisante ; l'excitation des nerfs sensitifs est toujours suivie d'un abaissement plus ou moins prononcé de la température centrale, de sorte que les traumatismes les plus douloureux (lésions de la moelle, du bulbe, du cerveau, de l'épigastre, du testicule, traumatismes des organes thoraciques, brûlures) sont ceux qui produisent l'hypothermie la plus accusée.

Cette dépression est particulièrement prononcée dans les traumatismes des *viscères abdominaux* et les trauma-

tismes *cutanés*; les uns et les autres s'accompagnent de phénomènes cardiaques, respiratoires et vasculaires identiques qui résultent du choc nerveux ou qui sont consécutifs à l'intoxication.

4° Les INTOXICATIONS sont généralement suivies d'hypothermie, qui est la véritable cause de la mort. A faible dose, presque tous les poisons (alcool, atropine, morphine, etc.) élèvent la température; à forte dose, presque tous l'abaissent.

L'intoxication chronique par la digitaline, fait tomber la température du chien de 38°,9 à 36°,7. Les badigeonnages de la surface cutanée avec du gaiacol, produisent l'hypothermie; la cocaïne, l'elléborine, la spartéine, la solanine, ont une influence analogue.

Les agents antipyrétiques, administrés à des sujets affaiblis ou malades, produisent quelquefois une hypothermie dangereuse; ce sont d'ailleurs de véritables poisons des globules et beaucoup produisent la vasodilatation périphérique.

Certains poisons comme le curare, la morphine et le chloral diminuent la thermogénèse.

5° Les AUTO-INTOXICATIONS, comme celles qui résultent de l'arrêt de la sécrétion urinaire, produisent l'hypothermie. On peut l'obtenir facilement par la ligature des uretères.

Le sérum du *bœuf*, de la *chèvre*, du *mouton*, le sang artériel, les extraits musculaires des sujets sains, la bile, sont également hypothermisants.

La résorption des produits engendrés par la fermentation des matières fécales engendre l'hypothermie dans la deuxième phase de l'obstruction intestinale.

6° Les INFECTIONS MICROBIENNES engendrent ordinairement l'hypothermie; l'hypothermie est exceptionnelle au début de l'infection; mais elle succède souvent à une phase d'hypothermie plus ou moins prononcée.

L'injection sous-cutanée des cultures du *bacille pyocya-*

nique produit l'hypothermie immédiate ; l'empoisonnement par les toxines *diphthériques* est caractérisé à la période terminale par une hypothermie considérable. Dans le stade secondaire de la *fièvre charbonneuse*, on observe également de l'hypothermie correspondant à la pullulation des bactériidies dans le sang.

L'abaissement de température se produit d'autant plus rapidement que la quantité de toxines déversée dans le sang est plus importante. On peut ainsi observer, tantôt de l'hyperthermie, tantôt de l'hypothermie, suivant la quantité de toxines élaborées par les microbes et suivant le degré de virulence et la porte d'entrée de ces derniers.

L'hypothermie fait défaut chez les animaux réfractaires ; l'hyperthermie se manifeste seule comme signe de la réaction de l'organisme contre les effets des toxines ; les formes les plus graves des maladies aiguës sont celles qui sont marquées par une période fébrile plus courte.

L'hypothermie se manifeste quelquefois chez le *bœuf* sous l'influence des maladies cachectisantes comme la *lymphadénie*, les *tumeurs*, la *tuberculose* ; on voit quelquefois la température descendre à 36° après l'injection de tuberculine à la suite de troubles digestifs mal définis (Cantiget).

Chez l'*âne*, l'hypothermie est un phénomène consécutif à la *coprostase*, à l'*anémie* déterminée par une maladie générale ou par une opération comme la castration ; j'ai vu la température descendre à 32° sous l'influence de la diète accompagnée d'une constipation opiniâtre.

III. — COLLAPSUS.

Définition. — Le collapsus algide est caractérisé à la fois par l'abaissement anormal de la température organique, le ralentissement du pouls et de la respiration.

La température indique le collapsus quand elle est inférieure ou ne dépasse pas 36° et que cette hypother-

mie s'accompagne de troubles graves des autres appareils de l'organisme. Cet état qui précède l'agonie s'accompagne d'une grande diminution de l'activité cardiaque et respiratoire. C'est donc toujours un signe défavorable.

Le *collapsus* précède la mort dans les empoisonnements graves, dans l'*ictère* et dans diverses maladies *aiguës* ou *chroniques* ; il peut se manifester aussi dans les maladies infectieuses suivies d'*intoxication* et de la production de substances hypothermisantes.

Le collapsus porte aussi le nom de *réaction algide*.

Ce trouble s'accompagne toujours d'une grande prostration des forces et fait partie des manifestations du *choc traumatique*.

Pathogénie. — Il paraît dépendre d'une contracture des petits vaisseaux liée à une excitation des vaso-constricteurs (Marey). Le calibre des artères se trouvant rétréci, le sang ne circule plus qu'en quantité insuffisante dans les capillaires et s'accumule dans les troncs veineux, d'où l'insuffisance de l'hématose par suite du trouble de la circulation pulmonaire (Hallopeau), l'abaissement de la température, l'asphyxie, l'anurie, l'anémie encéphalique.

On a également attribué le collapsus à un épuisement du système nerveux (Richet), à la paralysie du cœur déterminée par l'excitation des nerfs centripètes et suivie de troubles des ganglions automoteurs ou du pneumogastrique.

La pathogénie de ce syndrome n'est pas encore complètement élucidée.

ÉVOLUTION DES MALADIES

CHAPITRE PREMIER

MARCHE DES MALADIES

I. — PROPAGATION DES TROUBLES MORBIDES.

Circonstances qui font varier l'évolution de la maladie. — L'évolution de la maladie dépend de la cause *prorocatrice* et du *terrain*.

La cause de l'altération irritative ou dégénérative, qu'elle agisse par sa qualité (*mécanique, physique, chimique ou dynamique*), par sa quantité (*microbes, parasites*), influence l'ensemble de l'organisme.

Elle impressionne le système nerveux, modifie la répartition des humeurs en créant des congestions, des inflammations, des hémorragies, etc., etc., change la température et la composition des humeurs (*fièvre, leucocytose, etc.*), retarde la composition du sucre ou accélère la destruction des albuminoïdes, détermine l'accumulation dans le sang de produits de déchet qui surchargent le rein et nuisent au bon fonctionnement de tous les organes et principalement du système nerveux, le régulateur universel.

Par son intermédiaire, la lésion primitive propage ses effets dans tous les appareils : digestif, respiratoire, cir-

culatoire, calorification, sécrétion, etc. Le degré de participation de chacun de ces appareils à la scène morbide locale est en rapport avec la nature et l'intensité de la cause morbide. Il n'y a rien de fixe dans ces effets, la virulence peut varier de zéro jusqu'à 1000 ; les agents toxiques, les traumatismes eux-mêmes peuvent, suivant les doses et les degrés, déterminer le maximum ou le minimum de troubles.

A cette *propagation de la réaction* s'ajoute fréquemment l'*extension de la lésion primitive*. Et la propagation de la lésion, c'est la propagation de la maladie.

L'inflammation des premières voies respiratoires s'étend aux bronches, au poumon ; l'inflammation de la bouche et de l'arrière-bouche se communique à l'estomac et à l'intestin ; dans la *tuberculose pharyngée*, les bacilles de la tuberculose du pharynx vont se fixer dans l'intestin ; c'est la propagation par *continuité de tissu*, ou par des infections secondaires et successives (*pleurésies, péritonites*).

Les *vaisseaux sanguins* et *lymphatiques* charrient les microbes, les toxines, les solides et les liquides altérés et tous ces agents élaborés par l'altération primitive peuvent s'arrêter dans le voisinage ou dans des organes similaires où ils font souche de nouvelles altérations qui s'ajoutent à la maladie primitive ou créent des maladies nouvelles (embolies bactériennes, parasitaires, organiques, etc.).

L'*évolution morbide*, profondément modifiée par ces divers accidents, change encore davantage quand le système nerveux est altéré dans ses dépendances ou dans ses centres.

Ses éléments sont si fragiles que le contact d'un sang altéré par la putréfaction d'un foyer traumatique circonscrit, ou par une lésion rénale, etc., peut rapidement compromettre la vie. Le danger d'une toxine, d'un produit qui a pénétré dans le sang, est proportionnel à son influence sur le bulbe.

L'exaltation, l'affaiblissement de la cause sont une source indéfinie de variations dans la marche des maladies chez le sujet qui en est affecté. Ces modifications expliquent aussi l'extension et les propagations de la maladie aux divers animaux placés dans le voisinage du sujet infecté. Cette propagation au dehors engendre les enzooties et les épizooties.

II. — ENZOOTIES.

Définition. — On désigne sous le nom d'enzootie ou d'endémie, la maladie qui sévit à l'état permanent ou périodique dans une contrée.

La *fièvre charbonneuse* chez les animaux, la *fièvre typhoïde*, la *fièvre intermittente* chez l'homme, sont des maladies endémiques. Elles apparaissent généralement aux mêmes époques de l'année, sous l'influence des mêmes conditions extérieures. En Auvergne, en Beauce, les *spores charbonneuses* qui proviennent de l'enfouissement des cadavres charbonneux, sont ramenées à la surface du sol par les vers de terre et déterminent des enzooties charbonneuses. Les bactéries de la *fièvre typhoïde*, les germes du *choléra* se régénèrent ou conservent leur vitalité dans les eaux de puits, de mares, etc., et font développer des enzooties.

La cause de l'enzootie se trouve renfermée dans les aliments, les boissons d'une ou de plusieurs localités. Les maladies parasitaires revêtent le type enzootique comme les maladies microbiennes. Les *bronchites vermineuses*, la *distomatose*, l'*helminthiase*, le *tourgis*, sont essentiellement des maladies des pays marécageux.

Chaque pays a ses maladies endémiques. La Bresse, la *fluxion périodique*; la Beauce, la *fièvre charbonneuse*; la Bresse, la Sologne, la *cachexie aqueuse*, la *fièvre intermittente*; la Savoie et les Pyrénées, le *goitre*; la Forêt-Noire, la Haute-Loire, l'*ostéomalacie* et le *pica*, etc.

La cause d'une maladie endémique ne se trouve pas également répartie dans tous les endroits de la contrée ou de la localité où elle règne ; les germes infectieux semblent concentrés dans certains points : *champs maudits* pour la fièvre charbonneuse, puits spéciaux pour la *fièvre typhoïde*.

Les maladies endémiques, indépendantes des microbes, récidivent fréquemment ou passent à l'état chronique ; les maladies microbiennes tuent rapidement ou confèrent l'immunité ; le déplacement des sujets malades est pour toutes le seul remède salulaire. L'émigration du troupeau de *moutons* ou de *bœufs* ravagé par le charbon bactérien arrête brusquement l'endémie. On ne constate plus de malades quand on supprime les aliments ou les boissons infectés.

III. — ÉPIZOOTIES.

Définition. — Les *épizooties* ou *épidémies* sont des maladies caractérisées par leur apparition rapide sur un grand nombre de sujets à la fois et par leur extension aux animaux de divers pays. L'idée d'épizootie implique l'idée de contagion. Les microbes infectieux sont propagés par les déplacements, les transports en chemin de fer, les rassemblements d'animaux malades. La *clavelée*, la *fièvre aphteuse*, la *pérripneumonie contagieuse*, la *peste bovine* sont des maladies épizootiques.

Toutes les affections dont les germes se conservent ou se multiplient dans le sol sont des endémies. Toutes celles dont les germes se propagent par contact médiate ou immédiate des animaux malades avec les animaux sains peuvent revêtir le caractère épizootique. Les épizooties ne renaissent jamais de leurs cendres comme les endémies.

« La marche d'une épidémie de quelque gravité se traduit généralement par une courbe dont la partie descendante est plus rapide que la portion ascendante. En

langage ordinaire, cette courbe signifie que la contagion, propagée d'abord avec une grande intensité, s'est abattue sur beaucoup de malades en peu de temps, puis s'est brusquement limitée à un petit nombre de sujets.

« Théoriquement, il semblerait que le nombre croissant des malades dût entraîner une production et une dissémination plus abondantes de virus et conséquemment une augmentation toujours plus grande des cas nouveaux, de sorte que la marche d'une épidémie devrait être régie par des lois analogues à celles du mouvement sur un plan incliné. Il y a donc entre les faits et la théorie une sorte de contradiction, frappante surtout dans les épidémies transportées hors du lieu où elles sévissent habituellement, épidémies qui s'éteignent tout à coup, après avoir fait rage. Mais si l'on prend la peine de l'examiner à la lueur des notions acquises sur la physiologie générale des virus, elle cesse d'exister.

« Les épidémies doivent s'éteindre, et s'éteindre rapidement, à un moment donné, sans l'intervention de moyens artificiels, parce que les facteurs d'une épidémie, les sujets et les virus se modifient peu à peu forcément et naturellement.

« Tous les individus d'une espèce ne possèdent pas le même degré de réceptivité pour un virus déterminé. L'expérimentation démontre qu'on peut les diviser, à ce point de vue, en trois groupes d'une importance inégale : 1^o celui des sujets doués d'une grande réceptivité naturelle ; 2^o celui des sujets pourvus d'une réceptivité moyenne ; 3^o enfin, celui des individus dépourvus ou presque dépourvus de réceptivité. Vers les points de contact, ces groupes se confondent par transition insensible.

L'épidémie sévira d'abord sur les sujets du premier groupe où le contagé ne rencontre aucun obstacle à se transmettre d'un individu à l'autre. Chaque malade constituant un milieu de culture aussi favorable que possible émettra une grande quantité de virus très actif ; on verra

donc le nombre des malades augmenter et atteindre rapidement le maximum.

« Les individus de réceptivité moyenne, qui avaient échappé à la contagion au moment de l'invasion, plongés maintenant dans un milieu plus riche d'un virus plus actif, vont être atteints à leur tour, dans une certaine proportion, bien inférieure toutefois à celle des sujets du premier groupe. L'épidémie entrera dans sa période de déclin, laquelle se prononcera avec une grande rapidité, attendu que la quantité de virus disséminée dans le milieu ambiant diminuera en raison du nombre des malades. La gravité de l'épidémie suivra une marche analogue, vu que, dans cette période, elle s'attaque à des sujets de moindre réceptivité.

« Le contage finira par se trouver en présence des individus du troisième groupe. Là, il ne pourra faire qu'un bien petit nombre de victimes. En effet, ces sujets étaient préparés à la résistance avant l'apparition de l'épidémie ; ils le sont encore mieux à la fin, car, vivant dans un milieu virulifère, ils ont probablement subi une ou plusieurs infections légères qui élèvent le degré de leur immunité naturelle.

« Ainsi, à n'envisager que les sujets, l'extinction des épidémies se conçoit ; il s'impose, si l'on envisage le devenir des agents virulents (1). » (Arloing.)

Pendant qu'il y a augmentation des résistances opposées par les sujets à la contagion, il y a diminution de l'activité pathogène des microbes infectieux.

Cette atténuation est due à des causes multiples qui surajoutent leurs effets : les microbes répandus dans le sol, dans l'air, sont détruits en grand nombre par l'oxygène, la lumière, l'électricité, etc., leur virulence est affaiblie quand ils évoluent dans des organismes de faible réceptivité ; leur nombre est diminué à la fin de la période

(1) Arloing, *Les virus*, 1891, p. 214.

d'augment de l'épidémie par la limitation du chiffre des malades.

IV. — DURÉE DES MALADIES.

Le *terrain* qui favorise ou qui combat l'influence morbide préside encore plus que la cause à cette évolution.

A part quelques *microbes* extrêmement virulents, ou des *traumatismes* excessivement violents, la complicité de l'organisme est indispensable à la cause pour réaliser la maladie.

Ce consentement n'est jamais absolu ; l'organisme se défend, nous l'avons vu, par divers moyens : le tube digestif alimente la circulation, le sang bactéricide maintient les éléments dans leur intégrité, les barrières épithéliales, la peau, le tube digestif et les autres muqueuses s'opposent aux infections ; la salive, le suc gastrique sont antiseptiques ; la sécrétion parotidienne joue un rôle mécanique et protège les conduits sécréteurs et les acini contre les invasions microbiennes ; les amygdales opèrent une abondante destruction de parasites par le processus de la phagocytose ; la bile prête sa puissance antiseptique ; les voies respiratoires, leur épithélium, leurs qualités bactéricides, leur phagocytisme, leur puissance éliminatrice ; la peau, sa résistance, ses acides gras ; le système nerveux toutes ses forces dynamiques ; tous les organes et toutes les humeurs, leur activité phagocytaire ou bactéricide ; le sang agit sur les microbes par l'oxygène, l'acide carbonique, le mouvement, la pression, la vitesse.

Tous ces moyens de protection agissent par des procédés différents ou avec une puissance très inégale : aussi la marche des processus est-elle considérablement influencée par la porte d'entrée des microbes (*charbon symptomatique*) ; le bacille de Koch, qui ulcère ou sclérose le parenchyme pulmonaire, stéatose le foie. Ces diverses influences peuvent fléchir plus ou moins de telle

sorte que l'évolution morbide, rapide ou lente, est en rapport aussi avec les secours fournis par les divers organes à la réaction de l'économie.

La durée des maladies est *essentiellement variable*.

Les unes ont une marche très rapide, foudroyante même; on les désigne sous le nom de *suraiguës*; telles sont la *septicémie*, le *charbon*, etc.; d'autres évoluent plus régulièrement et plus lentement, se terminent dans un laps de temps qui ne dépasse pas six jours; ce sont les maladies *aiguës*. La *pneumonie infectieuse*, les *affections typhoïdes*, la *clavelée*, la *fièvre aphtheuse* sont des maladies aiguës.

Les affections éruptives et la plupart des maladies microbiennes qui rentrent dans ce groupe sont des affections cycliques dont la durée est généralement fixe pour tous les êtres d'une même espèce. Quand ces maladies se sont développées, les symptômes progressent jusqu'au moment où l'état bactéricide, la phagocytose, l'épuisement du milieu, les réactions organiques, l'affaiblissement des parasites par suite de leur usure propre, de l'hyperthermie ou des conditions de culture dans lesquelles ils se trouvent, amènent une amélioration qui se produit lentement ou rapidement.

Les animaux atteints de *fièvre aphtheuse*, de *clavelée*, de *pneumonie*, sont malades pendant un nombre de jours qui varie peu pour la même espèce.

Expérimentalement, on peut cependant modifier le cycle connu en introduisant chez ces espèces des microbes plus actifs ou plus nombreux. La nature de l'agent pathogénique modifie également ce cycle; il y a autant de modes d'évolution que d'espèces microbiennes.

Certaines maladies dont l'évolution est plus prolongée que les précédentes, s'accusent par des symptômes qui sont également moins tranchés; on les qualifie de SUBAIGUES.

L'état du terrain, la débilité d'un organe, d'un sys-

tème, les maladies générales diathésiques, les maladies anciennes, les influences extérieures favorisent l'acclimatement et prolongent le séjour des microbes dans l'économie ; elles affaiblissent en même temps les forces organiques et dynamiques et rendent les réactions moins violentes.

Les MALADIES CHRONIQUES sont *primitives* ou *consécutives* à des maladies aiguës ; leur seule particularité c'est d'évoluer lentement, de persister longtemps ou indéfiniment. En dehors de ce fait, elles forment un groupe essentiellement disparate.

Leur nature est très variable. Les unes sont dues à des *microbes* ou à des *parasites* qui trouvent toujours dans l'organisme les conditions favorables à leur développement (*morve*) ; d'autres présentent des poussées successives et envahissent un nombre plus ou moins considérable d'organes (*tuberculose*). Certaines ont peu de tendance à guérir en raison du peu de vitalité des tissus lésés ; les ulcères mélaniques se cicatrisent difficilement.

Les maladies entretenues par une diathèse (*diathèse herpétique*) affectent une chronicité désespérante (*eaux-aux-jambes, crapaud*).

La plupart des néoplasies grossissent indéfiniment ; les *tumeurs malignes* se propagent par la voie veineuse ou lymphatique et vont former des dépôts secondaires ; l'évolution de ces maladies est aussi illimitée que leur propagation.

Certaines maladies aiguës peuvent enfin engendrer une lésion indélébile qui devient à son tour la cause d'accidents secondaires : les lésions du foie, du rein créent des troubles persistants de la circulation ; l'excitation qui part d'une cicatrice étendue, d'une tumeur, peut influencer le bulbe et produire l'*épilepsie*.

V. — TYPE DES MALADIES.

L'évolution des maladies peut être intermittente, rémittente ou continue.

1° L'INTERMITTENCE ou l'interruption des symptômes se manifeste d'une manière régulière ou irrégulière ; c'est-à-dire à des périodes égales ou inégales suivant les maladies. La fièvre paludéenne offre fréquemment le type régulier ; l'épilepsie, la *fluxion périodique* se manifestent par des accès irréguliers, survenant après des rémissions d'un mois, trois mois, six mois, et même davantage. Dans l'intervalle des accès d'épilepsie et de fluxion périodique, l'animal présente tous les caractères de la santé.

2° La RÉMITTENCE est caractérisée par des alternatives d'exagération et d'atténuation des symptômes. Ces variations sont physiologiques tant qu'elles sont légères ; la température du soir dépasse toujours de quelques dixièmes de degré celle du matin ; mais la maladie mérite d'être appelée rémittente quand la rémission est très marquée et se renouvelle périodiquement. Les chevaux frappés de *vertige* sont sujets à une excitation intense, suivie de coma.

L'accroissement d'intensité des symptômes est désignée sous le nom d'*exacerbation*, d'*accès* (accès de *fluxion périodique des yeux*) ou de *paroxysme* (*congestion* et *inflammation des méninges* et de l'*encéphale*).

Le mot ATTAQUE sert à désigner les phénomènes instantanés procédant d'un trouble profond du système nerveux (attaque d'*apoplexie*, d'*épilepsie*, de *paralysie*).

L'EXACERBATION se manifeste dans la plupart des maladies à heure fixe ; le soir, pour les maladies de l'appareil respiratoire, la dyspnée s'exagère et si la gêne respiratoire est très grande pendant le jour, c'est presque toujours pendant la nuit que l'asphyxie devient imminente ou se produit.

La *rémittence* et l'*intermittence* des maladies microbiennes n'est pas nettement expliquée. Dans la *malaria*, on pense que l'*hématozoaire* finit par rendre le sang impropre à son développement, il se replie alors dans la

rate pour s'y régénérer et reparaître quand les toxines ont été détruites ou éliminées.

Les matières empêchantes sont en effet brûlées, dédoublées, emportées par les émonctoires, de telle sorte que si le microbe n'a pas conféré l'immunité la première fois, il se met à pulluler et à fonctionner de nouveau.

3° Dans le TYPE CONTINU, les symptômes s'accroissent graduellement sans interruption jusqu'au moment où ils atteignent leur maximum d'intensité, puis ils décroissent avec la même régularité. La plupart des maladies aiguës présentent cette marche.

VI. — PÉRIODES DE LA MALADIE.

L'évolution morbide se traduit ainsi par une courbe régulière ou irrégulière dans laquelle on peut reconnaître trois périodes : invasion, état et déclin.

1° **Invasion.** — L'invasion peut être brusque et soudaine ou lente et progressive. Elle est brusque dans la plupart des maladies infectieuses (*clavelée, péri-pneumonie, pneumonie*), elle est graduelle dans la *tuberculose*. Tantôt les poisons sécrétés par les microbes agissent à mesure qu'ils se produisent, et les accidents suivent une marche progressive; tantôt, ils ne manifestent leur action que quand l'organisme en est sursaturé : les signes qui marquent l'invasion morbide sont les premiers effets des doses accumulés; il se produit une décharge violente, imprévue, qui s'accuse par une fièvre intense et des troubles généraux impétueux.

La connaissance de ce fait est très importante en temps d'épizootie où l'élévation de la température fait reconnaître le début de la maladie. Il y a souvent un profond désaccord entre les manifestations locales et les manifestations générales; les réactions locales évoluent lentement et sont éclipsées par la violence des troubles généraux.

La période d'invasion fait défaut ou est peu appréciable dans les maladies *subaiguës* ou *chroniques*.

Cette période s'étend depuis le début des premiers symptômes locaux jusqu'au moment où ils ont leur maximum d'intensité; elle embrasse tous les progrès de la maladie; très brève dans les maladies *suraiguës*, elle peut se prolonger plus d'une semaine dans les maladies *subaiguës*; elle est illimitée dans les maladies *chroniques*.

2^o État. — C'est la période où les symptômes ont toute la gravité qu'ils peuvent acquérir.

Au début, l'organisme envahi par les microbes se tient sur la défensive; à la période d'état, la lutte offre son maximum d'intensité; les symptômes demeurent stationnaires sans s'accroître, ni rétrograder, ou présentent une série d'oscillations qui sont en rapport avec les diverses péripéties de la lutte.

La plupart des maladies cycliques (*pneumonie*, maladies éruptives) présentent ce caractère; la fièvre se maintient au voisinage de son chiffre le plus élevé pendant un temps déterminé et à peu près fixe; les sécrétions sont généralement diminuées, les urines sont rares.

Les symptômes locaux et généraux suivent une marche parallèle; ils s'aggravent ou s'atténuent simultanément; ils déclinent et disparaissent à peu près en même temps. Parfois, la lésion locale rétrocede tandis que les phénomènes généraux s'aggravent; c'est presque toujours l'indice d'une complication ou d'une généralisation du processus microbien primitivement local. Dans les cas de *septicémie*, de *pyémie* consécutives à des lésions locales, les changements dans les phénomènes généraux font reconnaître l'envahissement de l'organisme.

La période d'état est *abrégée* dans les maladies *suraiguës* ou foudroyantes qui progressent sans arrêt jusqu'à la mort ou affectent une marche *abortive*. La *pneumonie* commençante s'arrête quelquefois brusque-

ment et la défervescence se produit dès le troisième ou le quatrième jour.

La période d'état est quelquefois *prolongée* par suite de *poussées successives*. Au moment où l'infection doit guérir, un nouveau foyer se produit. La pneumonie, les nécroses cartilagineuses présentent fréquemment ce caractère particulier.

Quand la réaction de la période d'état est énergique et rapide, elle parvient à détruire les microbes envahisseurs; bénigne ou tardive, elle arrête seulement les progrès des agents microbiens, l'infection passe à l'état chronique.

3° Déclin. — La durée est variable; elle s'étend du moment où il y a diminution dans l'intensité des symptômes jusqu'à la disparition complète de la maladie.

Pendant toute l'évolution de la maladie, il se produit des modifications de la nutrition cellulaire qui transforment le sang, les humeurs, les tissus et en font de mauvais milieux de culture pour l'agent pathogène.

Deux éventualités deviennent alors possibles :

Tantôt la terminaison est brusque, soudaine; il se produit une *crise*;

Tantôt, l'organisme se débarrasse, lentement, progressivement des germes qui le souillent et des toxines qui l'imprègnent; la terminaison s'effectue par *lysis*.

Crises. — Ce sont des modifications sécrétoires et sanguines qui annoncent une guérison prochaine. Elles se produisent pendant la période d'état ou de *déclin* des maladies aiguës et sont caractérisées par l'élimination des poisons accumulés dans l'économie (*décharge urinaire, sudorale*), par la chute de la fièvre et par la régénération du sang (*crise hématique*).

La CRISE SUDORALE est marquée par des sueurs abondantes qui précèdent l'abaissement de la température;

elles sont dues à des troubles vaso-moteurs cutanés qui modifient la répartition du sang.

La DÉCHARGE URINAIRE se traduit par une élimination abondante d'urine et de produits toxiques accumulés dans l'organisme. On a observé un rapport étroit entre l'abaissement thermique et l'élimination des poisons ; mais l'expulsion des poisons est souvent tardive. Pendant la maladie (*pneumonie*), le sujet élimine par l'urine deux à trois fois moins de poison qu'à l'état normal ; l'élimination atteint ou dépasse le taux normal au moment de la *défervescence* ; la décharge *urotoxique* s'effectue ordinairement le lendemain ou le jour de la chute de la fièvre.

La *crise thermique* est caractérisée par la chute rapide de la température, le thermomètre peut descendre en quelques heures, ou en une journée, au chiffre normal.

La *crise hématique* s'accuse par une abondante production d'*hématoblastes* qui se transforment en globules rouges. Cette régénération des globules débute au moment de la *défervescence* et atteint son maximum au moment où la chaleur est redevenue normale. Ce phénomène représente un effort réparateur.

La crise est le résultat et non la cause de la guérison ; elle n'est qu'une exagération des phénomènes normaux due au retard de l'élimination des produits toxiques fabriqués par l'organisme. La terminaison de la maladie résulte d'un changement survenu dans l'activité de l'agent infectieux.

Les microbes succombent ou s'atténuent ; il se produit des antitoxines et les microbes cessent de fabriquer des toxines. Les troubles disparaissent, le fonctionnement cellulaire se rétablit et l'élimination des poisons s'effectue.

Lysis. — Dans la terminaison par *lysis*, les symptômes et les lésions décroissent graduellement sans perturbation critique.

VII. — GUÉRISON.

Définition. — La disparition lente de la maladie (*lysis*) ou rapide (*crises*) constitue la guérison.

Celle-ci est facilitée par l'évacuation des produits solubles par le rein, des produits volatils par le poumon, par leur destruction par le foie, par les propriétés microbicides des humeurs, par l'ensemble des fonctions digestive, respiratoire, circulatoire et nerveuse et par l'activité des éléments qui détruisent les parasites, les microbes, isolent les corps étrangers, réparent les tissus détruits, etc.

Dans la *vaccine*, le *horse-pox*, la *clavelée*, etc., la *variole*, les microbes sont éliminés avec les éléments mortifiés de l'épiderme ou du derme; ils sont détruits par les phagocytes dans les affections microbiennes locales; ils sont rejetés par la salive dans la *rage*, par le rein dans toutes les affections du sang; ils sont isolés du reste de l'organisme par un tissu de sclérose qui limite l'extension des lésions dans la *morve* et la *tuberculose*; ils sont fréquemment détruits par les dégénérescences (graisseuse, calcaire), qu'ils ont provoquées.

Les produits solubles sécrétés par les microbes sont également éliminés; leur formation est ralentie par la diminution des matériaux qui conviennent à leur développement et par l'augmentation de l'état bactéricide des humeurs. La fièvre elle-même, quand elle est très intense, ralentit la pullulation des microbes, la production des toxines, etc., et contribue à la guérison.

Celle-ci est absolue ou relative; elle est **ABSOLUE**, quand il y a disparition complète des symptômes, comme dans la maladie du *jeune âge*, la *vaccine*, etc.; elle est **RELATIVE**, quand le sujet guéri présente des infirmités qui sont la suite de la maladie (*cécité*, *claudication*, *arthrites*, etc.),

ou quand des inflammations secondaires chroniques poursuivent leur évolution.

Beaucoup de maladies ne présentent qu'une guérison apparente ; le microbe qui les a fait évoluer une première fois s'est replié dans certains organes ou s'est confiné dans les lésions qu'il a fait développer (*tuberculose, péripneumonie contagieuse*) ; la maladie, devenue momentanément latente, peut reparaitre *promptement*.

D'autre part, l'action locale des toxines se traduit par des dégénérescences ou des nécroses cellulaires dont la réparation est toujours imparfaite. La cicatrisation d'un os, etc., reproduit le tissu osseux, le tissu conjonctif, etc., la destruction des cellules hépatiques, rénales et est suivie d'une sclérose de remplacement. La sclérose est l'aboutissant de tous les processus inflammatoires profonds, étendus ou prolongés.

VIII. — RECHUTE ET RÉCIDIVE.

Définition. — La RECHUTE est l'aggravation subite des symptômes morbides d'une affection en voie de guérison. On l'observe dans toutes les maladies.

Dans les maladies *microbiennes*, une *infection secondaire* peut reproduire les symptômes de la maladie primitive ou ceux d'une maladie analogue. C'est ainsi que les microbes de la suppuration se greffent sur la *pneumonie*, ceux de la *septicémie* sur la plupart des maladies.

Les affections microbiennes *chroniques* peuvent aussi, à la faveur de causes débilitantes, présenter des *exacerbations* dans leur marche et passer brusquement de l'état chronique à l'état aigu ; telles sont la *morve*, la *dourine*, etc. La cause débilitante a transformé l'organisme en un milieu plus favorable au développement des germes morbides ; ils se sont multipliés, ont sécrété plus de poisons, d'où résulte une aggravation subite des symptômes. La *fièvre paludéenne* offre des exemples de rechute qui

paraissent dus à cette cause. Les accès se dissipent petit à petit, grâce à l'élimination des poisons par les égouts de l'économie (bile, urine, etc.) pour reparaitre ensuite.

Dans la *clavelée*, ainsi que dans toutes les affections éruptives, les causes débilitantes amènent très souvent des rechutes. Dans les affections non microbiennes, les rechutes s'observent fréquemment. Dans l'*indigestion chronique des ruminants*, l'inobservation d'une diète sévère fait apparaître des symptômes plus graves que ceux de la maladie primitive.

La RÉCIDIVE se distingue de la *rechute* en ce qu'elle apparaît longtemps après une première guérison.

C'est ainsi qu'une *arthrite*, une *pleurésie*, peuvent récidiver. Les maladies *eczémateuses*, *rhumatismales*, *diathésiques* présentent surtout ce phénomène, qui devient, chez elles, leur caractéristique.

La maladie réapparaît très souvent au point le moins résistant de l'organisme. Dans les maladies microbiennes, les récidives ne s'observent pas toujours, car très souvent ces maladies confèrent une immunité plus ou moins grande à l'organisme, et la récidive n'apparaît qu'autant que l'organisme n'est plus entraîné à la lutte microbienne.

IX. — COMPLICATIONS.

Définition. — **Caractères.** — Les complications sont des maladies secondaires préparées ou engendrées par la maladie primitive.

Un sujet affecté d'*anasarque* ou de *tétanos* meurt de *pneumonie gangreneuse* ; cette dernière maladie est une complication parce qu'elle est étroitement liée aux troubles circulatoires et digestifs, à la difficulté de la déglutition déterminée par l'œdème ou [au spasme du pharynx et de la glotte, à la pénétration de salive ou de corps étrangers dans la trachée et les bronches, tous

accidents qui se produisent fréquemment dans le *tétanos* et l'*anasarque*.

Chaque maladie modifie l'ensemble de l'organisme, change la composition du bouillon de culture, diminue la résistance des tissus, favorise les intoxications, trouble la nutrition, engendre des désordres trophiques. Rien n'est difficile comme de guérir quand on est malade. Les germes qui habitent notre appareil digestif, respiratoire, etc., habituellement inoffensifs, s'implantent et végètent activement dans un organisme débilité par une maladie primitive, produisent des infections secondaires, c'est-à-dire des complications.

Les microbes du *pus*, des *gangrènes*, des *septicémies*, des *inflammations* des séreuses sont placés au-dessus des saprophytes mais au-dessous des bactéries hautement pathogènes (*bactéridie charbonneuse*, etc.), ils sont les causes ordinaires des complications et peuvent se développer à la faveur d'un changement dans la composition chimique de l'organisme, d'une maladie qui a affaibli l'état bactéricide et le phagocytisme, d'un traumatisme qui leur a ouvert une porte d'entrée et de toutes les influences qui facilitent leur multiplication et l'éducation de leur virulence.

Un *traumatisme* déchire les tissus, diminue leur résistance, rupture les vaisseaux, ouvre les voies d'absorption. Cette maladie locale se complique de toutes les maladies déterminées par les germes que l'air et les autres véhicules viennent y déposer : les complications chirurgicales n'ont pas d'autre origine.

Le bacille de Koch se développe facilement chez le *diabétique*, parce qu'il y trouve les mêmes éléments que dans son habitat naturel, la vache laitière (Charrin). La *suppuration* et la *gangrène* sont des complications fréquentes chez les *diabétiques*, parce que les germes de ces infections secondaires trouvent également dans les milieux sucrés des conditions qui favorisent leur évolution.

La plupart des *maladies infectieuses* primitives se compliquent d'infections secondaires : la suppuration, la gangrène, les ulcérations accompagnent la *clavelée*, la *péripleumonie*, la fièvre *aphtheuse*, etc.; les maladies du système nerveux créent des congestions, des anémies; la *paraplégie* du *chien* trouble la miction, la défécation, provoque des infections secondaires de l'appareil urinaire.

Chaque appareil organique altéré est une source de complications.

Les *stomatites ulcéreuses* engendrent souvent la *septicémie* chez le *cheval* et le *chien*; l'*entérite* déterminée par des caustiques entraîne la chute de l'épithélium et permet à tous les microbes de l'intestin d'infecter le sang, le péritoine; c'est-à-dire de déterminer des complications qui sont des infections secondaires comparables à celles qui succèdent aux accidents traumatiques.

L'*appareil respiratoire* est ouvert à tous les germes. L'animal qui a contracté les germes d'une *bronchite*, d'une *pneumonie lobaire*, est exposé sans cesse aux complications de gangrène, de suppuration déterminées par les germes qui pénètrent dans l'arbre aérien avec l'air inspiré. Ces microbes sont normalement détruits ou atténués dans les voies respiratoires; ils deviennent le point de départ d'infections secondaires, et engendrent des *bronchites*, des *broncho-pneumonies*, des *abcès* des poumons, quand une maladie générale ou une *pneumonie lobaire* franche leur a créé un milieu favorable. Ce sont ces microbes surajoutés qui engendrent des maladies secondaires souvent plus graves que la première.

Dans l'*appareil génito-urinaire* les complications sont également faciles à suivre. Un *chien* présente une hypertrophie de la *prostate*, ou un *calcul urétral*; il se produit de la rétention urinaire et des infections secondaires. L'urine qui stagne est rapidement infectée par le sang ou le canal urétral; elle fermente dans la vessie,

les germes qu'elle renferme s'associent, provoquent une *cystite*, plus tard une *pyélite* et finalement une *néphrite* secondaire. Cette dernière complication se produit toutes les fois que la vessie est infectée et que la sécrétion urinaire est momentanément suspendue par la fièvre, etc., les germes gagnent alors le rein et y produisent des inflammations et des abcès.

La *parturition* est chez toutes les femelles un acte physiologique ; mais le décollement du placenta, les contusions de la vulve, les manipulations nécessaires pour l'extraction du fœtus entraînent des infections secondaires (*septicémie*, *fièvre puerpérale*, *abcès*).

Les pustules de *vaccin*, de *clavelée* sont envahies par les germes pyogènes qui changent la physionomie primitive de l'éruption ; l'*actinomycose* se complique également de phénomènes de suppuration.

L'existence des complications est souvent masquée par la maladie primitive ; la formation d'abcès pulmonaires, la production de *broncho-pneumonies* passent inaperçues quand le sujet est affecté de *tétanos* ; les symptômes de l'*indigestion intestinale* dissimulent la *péritonite* par perforation.

Pour découvrir les complications qui surviennent dans le cours d'une maladie primitive, il faut les rechercher sans cesse par l'examen répété de tous les organes de l'économie.

Les affections secondaires qui surviennent pendant la *convalescence* ont toujours une symptomatologie plus nette ; la fièvre qui était tombée se rallume et l'on voit reparaitre des signes analogues ou différents de ceux de la première maladie. On peut alors soupçonner une *rechute* ou une *complication*. C'est l'évolution irrégulière et toujours fébrile qui indique la nature pyogénique ou gangreneuse des derniers accidents et les différencie des rechutes.

D'ailleurs, la plupart des maladies infectieuses ne peuvent

recommencer immédiatement leur évolution ; mais elles peuvent, il est vrai, se localiser dans d'autres organes et ces localisations prennent souvent la tournure des complications. Une *synovite* qui apparaît au niveau d'une gaine articulaire ou tendineuse, à la suite d'une *pneumonie*, est-elle le résultat d'une infection secondaire greffée sur l'infection primitive ou une conséquence de l'extension primitive ?

On sait que des microbes peuvent acquérir des propriétés différentes suivant le terrain dans lequel ils sont ensemencés ; le *pneumocoque*, les microbes de la *septicémie*, le *bacille de Koch*, peuvent engendrer la suppuration.

Il peut donc y avoir simple propagation du microbe qui a déterminé l'infection primitive ; il n'y a pas alors complication. Celle-ci existe quand une maladie secondaire s'ajoute à la première, quand un deuxième microbe distinct du premier s'additionne au premier et multiplie ses effets. Ainsi l'apparition d'une *tuberculose* pulmonaire, hépatique, etc., à la suite d'une tuberculose ganglionnaire, ne constitue pas une complication, le bacille de Koch étend simplement ses foyers ; les généralisations ne sont que des lésions secondaires d'un même processus.

Un microbe qui envahit le sang, le poumon, les plèvres, le rein détermine partout la même infection : les microbes septiques peuvent, chez le même animal, engendrer une *arthrite traumatique*, de la *gangrène cutanée*, de l'*endocardite*, de la *pleurésie*, de la *péricardite* ; ces divers états morbides ne sont pas des complications, parce qu'ils sont l'œuvre du même germe pathogène.

D'un autre côté, il y a quelquefois infection simultanée et non secondaire ; deux microbes peuvent pénétrer en même temps dans l'économie, par exemple le bacille de la *tuberculose* et le microbe de la *péripleurésie*. Les complications sont donc des maladies qui se greffent sur une maladie primitive d'origine dyscrasique, nerveuse ou mi-

crobienne. Ce sont le plus souvent des maladies infectieuses qui compliquent les affections primitives, car les microbes du dedans ou du dehors trouvent dans l'infection primitive les raisons principales de leur évolution secondaire.

Il importe aussi de distinguer les complications de la COINCIDENCE MORBIDE. Plusieurs maladies peuvent exister chez le même sujet sans avoir de relation directe entre elles. Un *cheval* peut présenter une *endocardite* et les *eaux-aux-jambes* ; on a une coïncidence morbide ; chacune d'elles peut se compliquer indépendamment de l'autre ; elles peuvent également s'influencer réciproquement. L'*endocardite* favorise les engorgements des extrémités et exagère les lésions déterminées par les *eaux-aux-jambes* ; les *eaux-aux-jambes* à leur tour entravent les circulations de retour et augmentent l'anasarque engendrée par l'*endocardite*.

Les complications *aggravent* toujours le pronostic. Elles sont une preuve de l'insuffisance des moyens de résistance de l'organisme. Elles accusent son état de débilité et de réceptivité pour les agents infectieux. Les abcès, les traumatismes déterminent des poussées aiguës chez les animaux *morveux* ou *tuberculeux*. On doit toujours chercher à les prévenir en obstétrique, en chirurgie, à l'aide de l'antisepsie, en pathologie interne à l'aide des toniques, des antiseptiques du tube digestif, etc.

X. — CONVALESCENCE.

Définition. — On appelle *convalescence*, la période qui s'écoule depuis l'achèvement de l'évolution morbide jusqu'au rétablissement complet de la santé. La convalescence n'est pas constatée dans toutes les maladies. Les affections *locales* en sont dépourvues quand elles n'ont déterminé aucune perturbation nutritive ; elle succède toujours aux maladies graves qui ont porté une atteinte sérieuse à l'organisme.

La convalescence est de peu de durée, courte, longue, traînante, languissante, suivant l'état du sujet au terme de la maladie. Les cellules de l'organisme ont été blessées physiquement ou chimiquement; elles ont souvent beaucoup de peine à revenir à l'état normal. Quand elles sont déviées de leur nutrition, elles poursuivent souvent leur évolution dans un sens pathologique; elles peuvent même subir diverses *dégénérescences*. La convalescence dure autant que ces altérations secondaires; elle finit quand chaque organe a pu réparer les dommages qu'il a éprouvés, renouveler les aliments perdus et rétablir sa nutrition compromise.

Beaucoup de sujets frappés d'une maladie ne se rétablissent jamais d'une manière complète; certaines altérations persistent et la nutrition demeure toujours au-dessous de son taux normal; les cellules ne peuvent plus reconquérir leur puissance d'assimilation et de désassimilation. Ainsi, tout n'est pas terminé avec la disparition des symptômes caractéristiques de l'affection; les lésions rétrogradent, mais leurs effets locaux persistent encore.

État des tissus et organes au moment de la convalescence. — L'*organe* qui a supporté le choc microbien se trouve déprimé, débilité; il est au-dessous de son fonctionnement normal; ses éléments essentiels sont plus ou moins altérés, dégénérés; des cellules nouvelles ou des éléments de lutte ont pris leur place; le territoire infecté s'est dépouillé des microbes qui ont joué le rôle prépondérant pendant toute la phase aiguë; mais les toxines sécrétées par ces microbes ont engendré des troubles cellulaires. Ces troubles survivent à la disparition des microbes.

L'*organisme* se trouve ainsi privé d'une partie du travail fourni par un collaborateur indispensable; c'est le *foie* dont les fonctions biligénique, glycogénique, uréogénique

et antitoxique sont insuffisantes ; c'est le *poumon*, qui n'assure qu'une hématoze incomplète du sang et des tissus ; c'est le *rein* dont la fonction éliminatrice s'effectue d'une manière très imparfaite ; c'est enfin le *système nerveux* qui ne réglant plus les échanges d'une manière régulière, compromet la vie du malade après la guérison apparente de la maladie.

Pendant la convalescence, chaque organe malade est, à un degré plus faible, il est vrai, que pendant la maladie, une cause de privations et une source de dangers pour le reste de l'organisme. Il continue à affamer les tissus en ne leur procurant pas, comme le foie, l'appareil digestif, le poumon, le système nerveux, les aliments nécessaires à leur entretien ; il les menace aussi d'une intoxication en s'opposant à l'élimination ou à la destruction de leurs matériaux de déchet. Tous les organes de l'économie souffrent de l'imperméabilité relative du rein à la fin des *néphrites*, du défaut de neutralisation des poisons par le foie dont les douves ont disparu en laissant un parenchyme altéré. En outre, le rein et le foie menacent toujours les autres organes d'une intoxication directe : le foie de l'intoxication biliaire, le rein de l'intoxication urinaire, le poumon de l'asphyxie générale, le système nerveux de l'arrêt de toutes les fonctions.

L'*organe malade*, qui n'a pu jouer son rôle d'une manière normale, a été pendant toute la durée de la maladie une charge, une cause de dépense pour l'ensemble de l'organisme. Toute affection microbienne produit la fièvre. Or, la fièvre modifie les globules, la fibrine, les sels, les gaz du sang, exagère les combustions, produit une élévation de la température, entraîne des dégénérescences dues à l'hyperthermie et à l'inanition ; le cœur, le foie, les reins, le tube digestif sont plus ou moins blessés par la fièvre.

Le poumon doit se surmener pendant toute la durée de la maladie pour fournir l'oxygène nécessaire à ces com-

bustions exagérées. L'animal brûle davantage, il reçoit moins de principes nutritifs, car le premier effet de la fièvre, c'est de supprimer l'appétit. Tous les organes ont ainsi plus de dépenses et moins de recettes.

L'organe malade est aussi une cause directe d'intoxication pour le reste de l'organisme. L'affection microbienne, localisée dans un tissu, transforme ce tissu en bouillon de culture ; le système nerveux vaso-moteur excité se dilate ; il se produit des *congestions*, des *anémies*, des *thromboses*, des *embolies*, des *hémorragies*, des *œdèmes*.

Les produits issus des fermentations microbiennes peuvent altérer le sang, l'endocarde, les parenchymes, déterminer des altérations chroniques secondaires, engendrer des dégénérescences cellulaires, frapper de mort les cellules des tubes urinifères, exciter le système nerveux et provoquer des convulsions, ou le déprimer et le paralyser. Les *chiens* affectés de la maladie du *jeune âge* sont souvent atteints de *paraplégie*, de *chorée*, d'*épilepsie*, au moment de la convalescence. Ces troubles nerveux paraissent relever d'une action spéciale exercée par les toxines sur le système nerveux.

Les microbes eux-mêmes peuvent passer, de leur foyer primitif de développement, dans le sang, contribuer à produire des embolies, se greffer sur l'endocarde et déterminer des effractions vasculaires et épithéliales au niveau des reins.

Tous les appareils, tous les viscères et tous les tissus doivent subir des guérisons individuelles pour que la guérison soit complète et définitive.

Au début de la convalescence, ils sont tous dans un état particulier très favorable pour les rechutes, les complications et les récidives.

État des fonctions au moment de la convalescence. —
Cet état dépend de la gravité, de la durée des maladies,

de l'importance de l'organe atteint, de l'intensité des lésions et des symptômes. On observe toujours une modification de l'ensemble des fonctions organiques.

L'*appétit*, supprimé ou considérablement diminué pendant la maladie, reparaît au début de la convalescence. Il augmente progressivement d'intensité; le malade devient quelquefois vorace; on est souvent obligé de le rationner pour l'empêcher de surmener son appareil digestif dont les sécrétions n'ont pas encore repris leur activité.

L'*appareil digestif* débilité par la diète forcée, parésié parfois, par suite d'une nutrition insuffisante, se paralyse souvent, ce qui engendre des obstructions alimentaires. Les aliments sont ingérés en grande quantité quand on ne surveille pas attentivement les sujets; on remarque des alternatives de constipation et de diarrhée.

L'*absorption* très active emprunte aux tissus adipeux et musculaire la graisse qu'ils renferment pour hâter la restauration des autres tissus; l'animal continue parfois de maigrir au commencement de la convalescence, puis le poids du corps, considérablement diminué, augmente peu à peu, l'embonpoint reparaît avec toutes les autres fonctions physiologiques.

Le *système musculaire* conserve longtemps un certain degré de faiblesse; les animaux doivent être laissés au repos; le moindre travail leur est pénible, dangereux même; il provoque une trop grande accélération de la circulation et de la respiration. Les troubles *respiratoires* persistent longtemps, surtout après les maladies aiguës de poitrine; le flanc est soubresautant, quelquefois discordant; les chevaux ne peuvent travailler; les chiens s'essoufflent rapidement et s'arrêtent haletants.

Les *battements cardiaques*, très accélérés, sont tumultueux, le pouls est petit, dépressible en raison de l'anémie.

Les *sécrétions*, peu abondantes au début de cette période par suite de l'exagération de l'absorption,

reviennent rapidement à l'état normal. L'urine est rejetée en plus grande quantité ; mais elle est pauvre en principes dérivés des substances azotées ; sa densité est faible ; elle renferme une grande proportion de carbonates et de phosphates terreux.

La *peau* présente des altérations diverses dues à l'insuffisance de la nutrition. Les poils tombent pour repousser rapidement, la sécrétion épidermique et la sécrétion sébacée s'exagèrent, la peau se couvre rapidement de squames épidermiques ; elle s'assouplit et reprend son brillant.

Marche et durée de la convalescence. — La *marche* et la *durée* de la convalescence sont plus variables : l'âge, l'énergie des sujets, la durée de la maladie, l'importance de l'organe atteint, l'intensité des altérations nécessitant un temps plus ou moins long pour la restauration, le régime auquel les malades ont été soumis, les médications employées sont les principales causes de ces variations.

Les animaux nourris très substantiellement durant la maladie sont dans un état d'adynamie et d'amaigrissement moins prononcé que ceux que l'on n'a pu entretenir ; aussi la durée de la convalescence est-elle plus courte chez les premiers ; elle est plus longue chez les sujets très jeunes ou vieux que chez les animaux adultes et vigoureux.

L'*hygiène* exerce une action importante sur la convalescence ; il faut éviter aux sujets convalescents les intempéries atmosphériques, réveiller leur activité par un exercice modéré, leur donner des aliments très nutritifs en proportion convenable pour éviter les indigestions, combattre les différents troubles passagers ou les complications qui surviennent.

Les organes les plus directement en rapport avec l'organe malade sont dans un état défavorable pour se

défendre : ils peuvent, sous une influence légère, être atteints d'une infection quelconque susceptible de déterminer la mort du sujet. Ainsi, à la suite d'une maladie de cœur, le rein est toujours plus ou moins altéré, l'affection primitive peut guérir, mais sous la moindre influence, il peut se déclarer, pendant la convalescence, une néphrite albumineuse. Les diurétiques, administrés pendant l'évolution de la maladie et pendant la convalescence, peuvent empêcher l'apparition de cette complication. Il ne faut pas remettre l'animal immédiatement au travail ; mais on doit toujours opérer graduellement, commencer par lui faire effectuer des promenades dont on augmente progressivement la durée ; on doit éviter pendant longtemps de le soumettre à un travail trop pénible.

Maladies et accidents de la convalescence. — L'action débilissante exercée sur l'organisme par la maladie et la diète crée une imminence morbide dont nous avons déjà étudié les effets (1). Le sujet convalescent offre une vulnérabilité exceptionnelle. Il présente l'ensemble des prédispositions individuelles et se trouve prêt à se laisser influencer par toutes les causes extérieures. Tous les appareils de l'économie peuvent présenter des manifestations morbides dont le siège varie suivant les maladies et suivant les malades.

Les *fonctions digestives* sont fréquemment troublées chez les convalescents ; les chevaux sont atteints de gastro-entérite, avec constipation ; les chiens offrent des alternatives de constipation et de diarrhée.

Certains animaux sont affectés d'une entérite chronique, de sorte que leur guérison est toujours incomplète.

La *circulation* présente des troubles caractérisés par des palpitations, des souffles anémiques ou parfois des

(1) Voy. *Inanition*, in *Pathologie générale de l'Encyclopédie vétérinaire*, 2^e édition, 1904, p. 157.

souffles organiques. Les valvules cardiaques, altérées par les toxines et les microbes qui s'y sont implantés, deviennent insuffisantes ; une endocardite sourde évolue à la suite de lésions articulaires, de maladies du poumon, etc. Le cœur, toujours modifié par l'hyperthermie, manifeste des signes de dégénérescence graisseuse ou de ramollissement de ses fibres ; il peut s'arrêter à la suite d'une course ; les syncopes chez le *chien*, les ruptures cardiaques chez le *cheval*, peuvent se produire pendant la convalescence.

L'insuffisance des contractions cardiaques détermine des stases dans les parties déclives ; on voit apparaître des œdèmes sous le ventre et la poitrine, des engorgements des membres postérieurs chez le *cheval*, ou du fanon chez le *bœuf*.

L'*appareil respiratoire* est peut-être celui qui reprend le plus lentement son fonctionnement physiologique ; la respiration demeure longtemps irrégulière ; elle est souvent *soubresautante* ou légèrement *diseordante* chez le cheval après la disparition de tous les troubles morbides. Le poumon reste facilement altérable ; l'*emphysème pulmonaire* se déclare fréquemment pendant la convalescence. Les voies respiratoires offrent une grande réceptivité pour les microbes : le coryza, les angines, les bronchites surviennent. On observe très souvent chez les jeunes chevaux une *hémiplegie laryngienne* ; les chevaux qu'on croit complètement guéris montrent les signes d'un cornage intense dès qu'on les remet au travail.

La *peau* est souvent envahie par des parasites (poux, puces, gales), des affections eczémateuses, dont le *pityriasis* est la forme la plus commune.

Le *foie*, souvent ramolli par la dégénérescence amyloïde, se rupture et les animaux meurent presque subitement d'une hémorragie interne.

L'*appareil locomoteur* est sujet à divers accidents ; l'animal, affaibli par la maladie, est exposé à tomber, à se

couronner, à se contusionner. Les synoviales articulaires et tendineuses s'enflamment assez souvent chez le *cheval*, quinze à vingt-cinq jours après la résolution d'une pneumonie, d'une endocardite, etc.

Le *système nerveux* se montre généralement déprimé. A la suite d'affections encéphaliques, on constate du coma, de l'immobilité; les sujets semblent avoir complètement perdu leurs facultés. Ils se déplacent lentement, péniblement et manifestent une lourdeur extraordinaire. La maladie du *jeune âge* des *chiens* s'accompagne souvent de phénomènes nerveux inattendus qui surviennent pendant la convalescence et qui revêtent le type *choréique* ou *épileptiforme*. On voit aussi des *paralysies* ou des *paraplégies* apparaître; les sens s'émoussent quelquefois pendant la convalescence; des chiens perdent l'ouïe et l'odorat.

Ces accidents nerveux paraissent résulter des modifications dégénératives imprimées aux centres nerveux par les toxines microbiennes ou par les microbes développés tardivement dans ces organes.

Les sujets affectés de maladies contagieuses transmettent ces maladies pendant la convalescence; la *clavelée*, le *horse-pox*, la *peste bovine*, etc., sont fréquemment propagés par des animaux paraissant complètement guéris; les microbes survivent à l'évolution morbide: ils sont lentement expulsés de l'organisme par les poussières épidermiques, l'urine, le jetage et tous les produits d'élimination.

XI. — MÉTASTASE.

Définition. — La *métastase* exprime le déplacement d'une maladie et son transport dans un point plus ou moins éloigné de son siège primitif.

Le transport de la maladie est fréquent, banal; il se produit des maladies secondaires par infection, par intoxication, par altération de la nutrition. Ces affections

secondaires résultent de localisations de la maladie primitive, d'une continuité dans l'infection ou de complications. En dehors de l'apparition de la maladie nouvelle, la métastase véritable ne peut exister s'il n'y a pas disparition totale de tous les phénomènes morbides primitifs avant la manifestation des troubles secondaires. Ce déplacement total ne peut se produire ; les lésions primitives caractéristiques de la maladie ne peuvent se dissiper instantanément. Le mot métastase ne répond plus aux doctrines médicales actuelles ; il n'en existe pas un seul exemple qui soit authentique.

XII. — PASSAGE A L'ÉTAT CHRONIQUE.

Définition. — Quand l'évolution de la maladie se prolonge au delà des limites habituelles, on dit quelle passe à l'état chronique. On considère comme chronique toute maladie aiguë qui se prolonge au delà du quarantième jour.

L'organisme qui n'a pu détruire entièrement les microbes ou expulser les poisons s'efforce de circonscrire la lutte ; mais il lutte sans énergie.

Les réactions reprennent une certaine acuité quand sous l'influence d'un coup de froid, d'un traumatisme, etc., il se produit des poussées aiguës. La tuberculine de Koch donne un coup de fouet à l'évolution torpide de la tuberculose.

L'*évolution chronique* est caractérisée par la disparition de la plupart des symptômes observés pendant l'évolution aiguë ; elle est quelquefois même un simulacre de guérison ; certains foyers de nécrose se ferment pendant des mois ou plus longtemps encore, puis le foyer qui semblait éteint se rallume, une nouvelle poussée morbide se produit avec formation d'un nouvel abcès et d'une nouvelle fistule.

L'état chronique aboutit fréquemment à l'*induration* ;

l'organisme a détruit l'agent pathogène, mais l'effort pour l'anéantir a été si considérable que le tissu produit en excès ne peut disparaître entièrement : il se produit une *néoformation fibreuse*. C'est le sort des inflammations nodulaires et interstitielles.

XIII. — MORT.

Définition. — La vie étant la résultante des activités élémentaires, la mort est la conséquence de leur indépendance ou de leur anarchie.

La mort *apparente* se produit dès que le système nerveux cesse de régler les rapports des appareils, des organes, des tissus et des éléments entre eux. Mais ceux-ci continuent à vivre isolément pendant un temps variable.

La mort est *complète* quand l'activité physique et chimique de tous les éléments est détruite. A l'état *normal*, on constate des *morts partielles* dans l'économie ; c'est, par exemple, la cellule épithéliale kératinisée qui tombe, c'est la cellule de revêtement d'une muqueuse qui, après avoir dégénéré, est entraînée hors de l'organisme. Mais la vie générale de tous éléments anatomiques ne peut se conserver qu'autant que les grandes fonctions (innervation, respiration, circulation) peuvent s'accomplir ; la suppression de l'une ou de l'autre amène la mort.

On peut mourir par le *cœur*, le *poumon* ou l'*encéphale*.

La mort survient par le cœur quand cet organe se rupture, s'atrophie, s'altère ;

Elle survient par le poumon qui détermine l'asphyxie (maladies de l'appareil respiratoire) ;

Elle survient par les centres nerveux et le bulbe quand ils sont annihilés par des *traumatismes*, des *hémorragies*, des *thromboses*, des *embolies*, des poisons.

C'est toujours le système nerveux qui est la cause essentielle de la mort ; l'arrêt du cœur entraîne la paralysie

du bulbe qui, à son tour, arrête les mouvements respiratoires ; l'arrêt ou l'insuffisance de la respiration supprime aussi les fonctions bulbaires. Cet organe est toujours touché directement, indirectement ou par voie réflexe par les traumatismes, les hémorragies, les sécrétions des agents pathogènes, les sécrétions des éléments anatomiques ; d'une manière générale, la mort est la conséquence d'un *empoisonnement*.

Le rein altéré par les produits toxiques n'est plus qu'un émonctoire imparfait, le foie stéatosé cesse de détruire les poisons, le sang surchargé d'acide carbonique, de toxines, pauvre en oxygène, intoxique les centres nerveux et spécialement les centres bulbaires ; de là arrêt de la respiration, arrêt de la circulation.

A part les grands traumatismes qui tuent instantanément, mourir par le cœur, par l'encéphale ou le bulbe, c'est mourir empoisonné.

La mort est dite *naturelle* quand elle est amenée par un affaiblissement sénile de l'organisme et qu'elle met un terme à l'évolution normale de l'individu. On peut comparer l'état de l'animal placé dans de semblables conditions à celui d'une lampe qui s'éteint faute de combustible.

Dans ce cas, la mort arrive insensiblement. Il est rare d'observer une pareille fin chez nos animaux domestiques. Le plus souvent, chez eux, la mort est *accidentelle*.

Dans les maladies aiguës, la mort peut survenir brusquement, d'une manière inopinée ou arriver progressivement, lentement, précédée d'une agonie plus ou moins longue.

On appelle *agonie*, le moment qui précède la perte complète des manifestations vitales : respiration, pulsations cardiaques. A ce moment, le système nerveux fonctionne encore, mais faiblement. Le sujet est plongé dans le coma : la vie végétative persiste seule. On en a déduit

que, de tous les tissus de l'économie, le système nerveux meurt le premier.

Signes de la mort. — Les manifestations symptomatiques de la mort sont frappantes :

L'animal est couché, les membres allongés sur la litière, en état de résolution.

Parfois il y a des mouvements convulsifs fugaces ; la sensibilité et l'intelligence disparaissent. La respiration et la circulation, après avoir été accélérées, se ralentissent, deviennent irrégulières, présentent des intermittences de plus en plus grandes.

DIAGNOSTIC ET PRONOSTIC

CHAPITRE PREMIER

DIAGNOSTIC

Définition. — Le diagnostic est l'art de reconnaître les maladies et de les différencier entre elles.

Le clinicien appelé auprès d'un animal malade doit s'appliquer à rechercher tout ce qui peut le conduire à une connaissance complète de la maladie dont cet animal est affecté. Poser le diagnostic précis de la maladie qu'on doit combattre est la première obligation du praticien qui veut instituer un traitement rationnel, efficace ou conseiller des mesures propres à empêcher l'extension d'une affection contagieuse.

Quand le diagnostic est *inexact*, le traitement est empirique, dangereux, le pronostic est livré au hasard, l'étiologie est inconnue et les mesures sanitaires les plus utiles ne peuvent être ni recommandées, ni appliquées. Qu'un cheval morveux s'introduise dans l'écurie d'un régiment : la contagion dissémine la maladie méconnue ; qu'un troupeau de bœufs affectés de peste bovine franchisse les frontières : c'est un fléau qui s'abat sur notre sol quand le diagnostic, rapidement formulé, n'est pas sanctionné par la destruction immédiate de tous les animaux malades ou contaminés.

L'importance du diagnostic est indiscutable ; toutes les études médicales n'ont pas d'autre but que de nous donner le *tact médical*, c'est-à-dire la faculté de reconnaître sûrement et promptement la valeur des signes les plus cachés qui demeurent impénétrables pour le vulgaire, pour tous ceux qui sont mal doués ou qui ont fait des études médicales incomplètes. Le tact médical résulte de l'intelligence naturelle qui fait rapidement démêler les signes caractéristiques d'une maladie et de l'éducation scientifique secondée par une grande expérience clinique.

I. — MOYENS ET DIFFICULTÉS DU DIAGNOSTIC.

Moyens de diagnostic. — Les moyens de diagnostic sont théoriques et pratiques.

Les moyens *théoriques* se résument dans la connaissance approfondie des maladies et de leurs formes variées. Le praticien doit évidemment posséder les principaux signes de chaque maladie afin de savoir, quand il les observe, les rattacher à la maladie qui les produit.

Les signes *objectifs* caractéristiques des maladies comprennent : 1° des signes *apparents* facilement reconnaissables ; 2° des signes *cachés*, qui ne peuvent être décelés que par une exploration minutieuse ou par des procédés spéciaux.

L'INSPECTION nous indique des modifications anatomiques et dynamiques ; la PRESSION nous renseigne sur les changements de résistance de la peau et des parties sous-jacentes, précise le siège de la douleur et permet de la localiser ; la PALPATION multiplie les contacts et les frottements, fait connaître la configuration, le volume, la consistance, la situation, les rapports réciproques des différentes parties.

La SUCCUSSION peut rendre des services chez les petits

animaux ; la PERCUSSION et l'AUSCULTATION, la BASCULE pour juger des progrès de l'amaigrissement sont d'un emploi quotidien pour l'examen des sujets atteints de maladies de la poitrine, de la cavité abdominale, etc.

Des sens bien exercés, servis par un esprit patient, réfléchi, par un jugement droit, permettent d'interpréter logiquement les symptômes, d'apprécier la signification des lésions, d'en expliquer la production, de remonter aux causes, d'en déduire le début de la maladie et de fixer, au moment de l'examen, les phases accomplies par l'évolution morbide.

Outre ces moyens que le clinicien a toujours à sa disposition, il doit toujours emporter avec lui les instruments qui peuvent lui donner des indications immédiates. Le *thermomètre*, les *sondes*, un *trocart*, un *plessimètre* et son *marteau*, un *stéthoscope*, des *spéculums* pour les conduits dilatables, complètent les renseignements qu'il peut recueillir à l'aide des sens.

Parfois, il devra, avant de se prononcer, recourir à l'*examen microscopique*, à l'*analyse chimique*, aux *inoculations révélatrices* (produits virulents ou substances thermogènes comme la tuberculine et la maléine), aux *cultures*, à l'*autopsie* des malades, quand une affection parasitaire est soupçonnée.

Quand il s'agit d'une *tumeur*, on peut rechercher la quantité d'eau qu'elle renferme. Ce dosage a une grande importance pour déterminer immédiatement si elle est bénigne ou maligne. Plus la quantité d'eau est considérable, plus la tumeur est grave.

C'est en s'aidant de tous les procédés qui peuvent révéler les troubles morbides qu'on parvient à établir un diagnostic légitime. Le praticien qui commet la moindre négligence est exposé à de fréquentes erreurs, très préjudiciables à sa réputation. Il doit toujours être exempt d'entêtement ; son esprit doit être suffisamment souple pour renoncer à un jugement inexact dès qu'il a la

preuve de son erreur. Tant qu'il est éloigné du malade, il doit être prudent dans ses réponses, et il doit éviter de questionner. Le vétérinaire s'expose à se fatiguer inutilement l'esprit en accompagnant la personne qui est venue le chercher. Celle-ci émet souvent les opinions les plus variées et les plus contradictoires sur les causes et les symptômes de la maladie et jette souvent le jeune praticien dans un grand embarras. Il est préférable de se rendre seul auprès du malade ; là, le propriétaire peut renseigner utilement ; il ne peut plus égarer.

Le clinicien, en présence du malade, sans préoccupation, sans crainte, sans idées préconçues, peut rectifier les avis erronés ou les renseignements inexacts qui lui sont donnés. Pour arriver à établir le diagnostic, il doit recueillir sur la maladie et le malade toutes les données qui lui sont utiles.

Difficultés du diagnostic. — L'impossibilité dans laquelle se trouvent les animaux de parler place le vétérinaire dans la même position que le médecin des enfants et le prive de renseignements précieux pour le diagnostic.

Cette ignorance du passé et de l'histoire de nos malades empêche souvent le diagnostic d'avoir une précision absolue. Le *rhumatisme musculaire* ne peut être reconnu si l'on n'a pas de renseignements ; on ne sait jamais à quelle date remonte l'*épilepsie*, et l'on ne peut reconnaître si l'animal voit les objets tourner autour de lui (*vertige*) que lorsque des accidents se sont produits.

Le vétérinaire est obligé de recourir sans cesse à tous les procédés d'investigation pour établir le siège du mal. Cette localisation présente fréquemment des difficultés insurmontables ; dans le cas de boiterie, on hésite souvent au sujet d'une altération de l'épaule, du boulet, ou du pied. La coexistence de lésions morbides sur un membre rend le diagnostic incertain ; un cheval "qui

boite depuis deux jours présente une *forme*, un *éparvin* ou une autre *exostose* depuis des années. Les lésions anciennes dissimulent les lésions récentes; les lésions superficielles qui frappent l'attention de l'observateur empêchent souvent de découvrir des lésions profondes.

L'*albuminurie* du *chien*, qui est fréquemment chronique, n'est reconnue qu'à la suite d'une *néphrite* ou d'une *endocardite*, ce qui la fait attribuer à ces maladies. C'est faute d'une investigation minutieuse, incessante que beaucoup de maladies de nos animaux sont complètement ignorées et que beaucoup d'altérations du poumon, du foie, de la rate, des reins, voire même du cœur, demeurent toujours latentes.

Certaines maladies sont difficiles à reconnaître parce qu'elles ne s'expriment que par des symptômes trop vagues et trop rares. La *morve* et la *tuberculose* sont souvent méconnues; la *maléine* et la *tuberculine* ont nettement fait ressortir l'insuffisance des moyens de diagnostic utilisés jusqu'à présent.

Le praticien peut éprouver de grands embarras quand il s'agit de diagnostiquer une maladie très rare, inconnue dans une localité et survenant à la suite d'une importation d'animaux. La *dourine*, la *peste bovine* sont très difficiles à reconnaître tant qu'il n'y a pas eu contagion. La transmission de la maladie en révèle la nature contagieuse; elle est d'un grand secours pour le diagnostic.

Il faut toujours être prudent et circonspect quand il s'agit d'affirmer l'existence d'une maladie contagieuse prévue par la loi sanitaire; car le diagnostic de la maladie est suivi de l'abatage de l'animal et de l'application de mesures onéreuses. C'est dans les cas douteux se rapportant à ces maladies que l'*inoculation*, l'*examen microscopique*, les *cultures*, etc., rendent de grands services.

D'autres difficultés tiennent à l'*insuffisance* des moyens de diagnostic qui sont à la disposition du praticien. L'af-

faiblissement de la vue, de l'ouïe, etc., est une cause de jugements erronés. Un examen précipité de l'animal malade, placé dans de mauvaises conditions, conduit à des conclusions hâtives et inexactes. On se trompe souvent sur la cause d'une claudication quand on néglige d'explorer et de déferer le pied.

La *percussion* et l'*auscultation* d'un seul côté de la poitrine peuvent faire méconnaître une pneumonie placée du côté opposé, qu'on a oublié d'examiner.

Procédés scientifiques. — Il est souvent nécessaire de compléter les premiers examens des malades par l'application de procédés scientifiques précis, mais souvent très délicats.

On peut recourir à l'EXAMEN SPECTROSCOPIQUE du sang dans certains empoisonnements pour les distinguer de l'intoxication par l'oxyde de carbone.

Les APPAREILS ENREGISTREURS (*pneumographe*, *sphygmographe*), permettent d'étudier dans tous leurs détails certains troubles passagers de la respiration, comme les troubles nerveux dans les muscles, pendant les crises convulsives.

Il est d'autres moyens de diagnostic, comme la radiographie, les sérums précipitants, la méthode du séro-diagnostic, du cyto-diagnostic qu'il faut passer en revue.

1° Radiographie. — Ce moyen de diagnostic peut être utilisé pour reconnaître les corps étrangers (projectiles, clous) logés dans les tissus ou avalés accidentellement par les animaux (pièces de monnaies, etc.).

La radiographie est une application des rayons X ou rayons de Röntgen, découverts en 1895 par ce physicien. Pour donner une idée de la nature de ces rayons, il est indispensable de résumer les divers types de lumière solaire.

On sait que cette lumière est formée de sept groupes

principaux : rouge, orangé, jaune, vert, bleu, indigo, violet.

« Ces diverses lumières simples ou radiations lumineuses ne sont pas la seule partie constitutive du spectre solaire et il existe en deçà du rouge, dans l'*infra-rouge*, un groupe de radiations caractérisées par leurs effets *calorifiques*, et au delà du violet, un autre groupe également invisible, doué de propriétés chimiques très actives. Ces radiations *infra-rouges* et *ultra-violettes* sont de même nature ; elles ne diffèrent que par leur *longueur d'onde* qui décroît progressivement de l'*infra-rouge* à l'*ultra-violet*.

Certains corps comme le sulfure de calcium, de baryum et de zinc deviennent *phosphorescents* à l'obscurité quand ils ont préalablement subi l'action des rayons violets ou ultra-violets ; il en est d'autres, comme les sels et les verres d'uranium, les solutions de sulfate de quinine, le platinocyanure de baryum qui cessent d'être lumineux quand on les soustrait à l'action de ces radiations : on dit qu'ils sont *fluorescents*. Ces phénomènes de *phosphorescence* et de *fluorescence* se manifestent encore sous l'influence d'autres rayons spéciaux d'origine électrique : les rayons cathodiques et les rayons X.

Considérons un *tube de verre*, traversé à chacune de ses extrémités par deux tiges de platine, qui peuvent être reliées extérieurement avec les pôles d'une bobine Ruhmkorff et sont terminées à l'intérieur du tube par deux plaques du même métal. La tige par laquelle le courant pénètre dans le tube est l'électrode positive ou anode ; celle qui sert à son échappement est l'électrode négative ou cathode. Si un pareil tube est rempli d'air à la pression ordinaire et si la bobine d'induction est mise en marche (fig. 129), le courant ne passe pas, aucune étin-

(t) La longueur d'onde est l'espace parcouru par le mouvement vibratoire pendant une période ; la période est la durée d'une vibration complète ; la vibration complète correspond à l'oscillation double : aller et retour du pendule (Nicolas).

celle n'éclate entre l'*anode* et la *cathode*, l'air étant mauvais conducteur. Si le vide est fait dans le tube jusqu'à ce que la pression du gaz soit réduite à quelques millimètres

Fig. 129. — Dispositif pour la radiographie.

de mercure, le courant passe, une lueur rouge violacé part de l'anode pour gagner, en s'affaiblissant, la cathode qui, elle, est entourée d'un espace obscur (Nicolas).

Au fur et à mesure que la raréfaction du gaz augmente,

l'espace obscur péricathodique s'accroît; lorsque le vide est à un millionième d'atmosphère (la pression est alors de 0^{mm},00076 de mercure), cet espace envahit presque tout le tube; aucune lueur ne s'échappe de l'anode et la cathode devient le siège d'un rayonnement spécial invisible, le rayonnement cathodique, découvert par Hittorff en 1868. Le tube où prend naissance ce rayonnement est appelé tube de Crookes.

Rayons cathodiques. — Les rayons cathodiques ne sont pas visibles; ils peuvent cependant être manifestés, grâce à la remarquable propriété qu'ils possèdent de rendre lumineuses les substances phosphorescentes placées sur leurs parcours : les sulfures de calcium et de zinc, la craie, les pierres précieuses (diamant, rubis), le cristal, s'illuminent sous leur influence.

Les rayons cathodiques sont déviés par l'aimant, ce qui prouve qu'ils convoient avec eux des charges électriques à la façon d'un courant; on a démontré, en effet, que le transport des charges d'électricité négative était inséparable des rayons cathodiques et l'on pense que les rayons sont les trajectoires de particules matérielles (d'hydrogène sans doute) chargées négativement et lancées dans l'espace par la cathode, avec une vitesse de 40000 kilomètres à la seconde. Ces rayons ne sont pas de véritables radiations, et ne peuvent être comparés aux radiations lumineuses, qui consistent en de pures transmissions de mouvements vibratoires sans transport de matière, depuis le centre d'ébranlement, qu'est la source lumineuse, jusqu'à l'œil, organe récepteur. Les rayons cathodiques rendent les gaz conducteurs de l'électricité, traversent une faible épaisseur d'aluminium, impressionnent la plaque photographique. Ils sont arrêtés par les obstacles solides, auxquels ils communiquent la remarquable et inattendue propriété d'émettre de nouvelles radiations appelées rayons X (Nicolas).

Rayons X. — Les rayons X se propagent en ligne droite,

traversent les corps avec plus ou moins de facilité suivant leur nature ou leur épaisseur; les matières organiques, les tissus animaux se laissent aisément pénétrer; les substances minérales sont au contraire moins transparentes, et les os qui renferment de fortes proportions de ces substances (phosphate et carbonate de calcium) sont, pour cette raison, plus opaques que les autres tissus; les métaux sont, à l'égard de ces rayons, les plus opaques de tous les corps.

Les rayons X provoquent la phosphorescence et la fluorescence, possèdent des propriétés chimiques, notamment celle d'impressionner la plaque photographique, ce qui les rapproche encore des rayons ultra-violet. C'est à ces derniers effets qu'ils doivent leur application et, en particulier, leurs applications médicales; ces rayons constituent un précieux moyen d'investigation, qui peut être adapté aux études anatomiques et au diagnostic clinique (corps étrangers, fracture de rayons osseux).

Veut-on examiner un objet quelconque au moyen des rayons X, il suffit de placer cet objet sur le trajet de ces rayons, entre l'ampoule où ils prennent naissance et un écran fluorescent (au platinocyanure de baryum par exemple); l'objet projette, sur l'écran illuminé, son ombre, véritable ombre chinoise, qui dessine les contours sans leur faire subir la moindre déformation et dont l'intensité varie avec l'opacité de l'objet aux rayons X. Un pareil examen est dit *examen radioscopique*. Veut-on conserver l'image de l'objet, il suffit de remplacer l'écran fluorescent par une plaque sensible : cette image alors fixée sur la plaque photographique est une *radiographie*.

Les rayons X possèdent encore des propriétés électriques, ils rendent l'air et les gaz conducteurs de l'électricité, et déchargent, par suite, les corps électrisés placés à une certaine distance.

Ces rayons exercent sur le tégument une action irritante et provoquent des lésions pouvant aller de l'érythème

simple jusqu'à la mortification de la peau (*radio-dermites*). Au point de vue thérapeutique, leur action et l'influence élective, qu'ils semblent avoir sur les éléments cellulaires jeunes, les ont fait employer dans le traitement des *tumeurs*, du *cancer* notamment. Dans bon nombre de cas, ils ont donné d'excellents résultats, mais on ignore encore quel est exactement leur mode d'action.

Rayons N. — Le tube de Crookes émet encore les rayons N, découverts en 1903 par Blondlot. Ces rayons invisibles traversent la plupart des corps opaques, les métaux sous de faibles épaisseurs, excepté le plomb et le platine; l'eau pure les arrête; mais l'eau légèrement salée est transparente.

Ils diffèrent des rayons X en ce qu'ils se réfléchissent, se réfractent et interfèrent; ils peuvent être concentrés au foyer d'une lentille d'aluminium et sont incapables d'impressionner directement la plaque photographique. Ils ne provoquent pas la phosphorescence, mais peuvent accroître l'intensité lumineuse d'un écran phosphorescent, ils augmentent aussi l'éclat d'une source lumineuse faible, comme l'étincelle électrique, ou une très petite flamme de gaz; ils accroissent l'activité visuelle et permettent de voir nettement dans l'obscurité des objets que l'on ne distingue autrement que peu ou pas du tout.

Les rayons N sont émis non seulement par le tube de Crookes, mais encore par le soleil, la lampe à pétrole, le bec Auer, les sources lumineuses les plus diverses, les corps phosphorescents et la généralité des corps exposés à la lumière de ces sources qui après les avoir emmagasinés (cailloux, briques de muraille) les dégagent.

Ces radiations sont émises indéfiniment par les corps qui se trouvent dans un état moléculaire contraint, comme les sabres gallo-romains qui en dégagent encore actuellement.

Le corps humain dégage des radiations analogues. Charpentier a démontré que l'émission des rayons N par

l'organisme est mise en évidence au moyen d'un objet d'épreuve *phosphorescent* ou *fluorescent* dont l'intensité lumineuse augmente lorsqu'on l'approche du corps.

On peut se servir comme objet d'épreuve d'un écran au platinocyanure de baryum dont l'intensité lumineuse est réglée au moyen d'un morceau de radium recouvert d'un papier noir et placé à une distance variable. On peut se servir tout simplement du sulfure de calcium qui a été modérément insolé.

Ces objets phosphorescents augmentent d'intensité lumineuse lorsqu'on les approche d'un organisme vivant. Cette augmentation est surtout nette au voisinage d'un muscle, d'un nerf ou d'un centre nerveux, elle est encore beaucoup plus considérable lorsque ces organes sont en activité. L'intensité de la phosphorence est en rapport avec la force de contraction du muscle, de même qu'avec le degré de fonctionnement du nerf ou du centre.

Tous les animaux comme le corps humain émettent des rayons N, et ce sont les tissus dont le fonctionnement est le plus intense qui en émettent le plus.

Les éléments musculaires et nerveux émettent constamment des radiations pendant l'état de repos et cette émission est augmentée pendant l'état de travail.

Le trajet de la moelle est marqué par une luminosité plus forte qui augmente au niveau des renflements cervical et lombaire. Grâce à cette méthode d'exploration, on peut reconnaître la présence d'un nerf superficiel et en suivre toutes les ramifications.

On peut faire également, à l'aide de ces mêmes tubes phosphorescents, une étude très curieuse sur la topographie des centres psycho-moteurs de l'écorce cérébrale.

C'est ainsi qu'en promenant l'objet d'épreuve sur le côté gauche du crâne, pendant que le sujet parle soit à haute voix, soit à voix basse, la luminosité du sulfure de calcium augmente lorsqu'on se trouve dans la région voisine du centre de Broca. Du côté droit, rien de pareil,

si ce n'est une très légère augmentation de phosphorescence, lorsque l'axe du tube se trouve dans la direction du centre opposé.

On croit que la pensée non exprimée, l'attention, l'effort mental, donnent lieu aussi à l'émission de radiations. Par conséquent, tout travail cérébral, volition, idéation, s'accompagnerait de l'émission au dehors d'une certaine quantité d'énergie, sous forme de rayons N ou d'autres radiations ; rien d'impossible alors à ce que cette énergie soit capable d'impressionner un autre cerveau. N'est-ce point là l'explication des phénomènes de suggestion, de transmission de pensée et de télépathie?

En résumé, tout centre nerveux qui fonctionne ajoute à son émission de repos, de nouveaux rayons en proportion de son degré d'activité. Ces rayons se transmettent en divergeant suivant les lois de l'optique, traversant avec plus ou moins de réfraction les divers milieux, et se manifestant par une augmentation de luminescence de l'objet d'épreuve, augmentation variable avec l'intensité de l'émission et avec la distance.

Les radiations musculaires ne sont donc pas identiques aux radiations nerveuses, par conséquent le muscle rayonne bien par lui-même et non pas seulement par les terminaisons nerveuses qu'il renferme.

Il existe encore d'autres caractères différentiels entre les radiations musculaires et nerveuses. Le nerf est beaucoup plus sensible à la compression que le muscle, la radiation est beaucoup plus exagérée dans le premier cas que dans le second.

2° Sérums précipitants. — Les sérums précipitants peuvent servir de moyens de diagnostic pour reconnaître l'existence dans les produits de l'économie d'une matière provenant d'une espèce différente.

Ainsi quand on inocule à plusieurs reprises à un animal A, une matière albumineuse (sang, sérum,

sperme, liquide d'ascite) provenant d'une espèce animale différente, B, le sérum de l'animal A acquiert la propriété de précipiter *in vitro* les solutions albumineuses provenant de l'espèce B.

Qu'on injecte plusieurs fois du sérum d'*anguille* à un *lapin*; il est facile de constater que le sérum recueilli chez cet animal, possède la curieuse propriété de précipiter fortement le sérum d'*anguille*.

PROPRIÉTÉS. — Les sérums précipitants peuvent être chauffés impunément pendant une heure à 55° sans subir la moindre altération; mais leurs propriétés disparaissent après un chauffage à 70°. Ils se distinguent ainsi des sérums cytolytiques, bactériolytiques ou toxiques, très sensibles au chauffage et se rapprochent au contraire des sérums agglutinants, antitoxiques ou anti-infectieux.

On a proposé pour leur substance active, qui est précipitable par le sulfate de magnésie, le nom de coaguline, qui a été rejeté et remplacé par celui de *précipitine*, seul exact, puisque le trouble que provoque, dans une solution albumineuse, l'addition du sérum précipitant correspondant, est le résultat de la précipitation de l'albumine et non d'une coagulation de cette substance (Vallée).

PRÉPARATION. — On inocule dans le péritoine d'un lapin ou d'un chien du sérum sanguin obtenu par des saignées répétées, du liquide d'ascite ou de l'épanchement pleural; le pouvoir précipitant du sérum du lapin augmente à mesure qu'on multiplie les inoculations; il est actif à 1 pour 1000 au bout de six jours; il agit à 1 pour 50000 au bout de plusieurs mois. Pour fortifier le pouvoir précipitant, il faut renouveler ces inoculations tous les deux jours au moins et l'on attend cinq à six jours pour récolter le sérum de l'animal traité; on le saigne à jeun pour l'avoir bien limpide et parfaitement aseptique. Dans ces conditions, les sérums tenus au frais et dans l'obscurité conservent leurs propriétés précipi-

tantes pendant plusieurs semaines. On peut également les conserver en les desséchant rapidement dans le vide.

EMPLOI DES SÉRUMS PRÉCIPITANTS. — On mélange un volume de solution albumineuse limpide, à un volume légèrement supérieur du sérum préparé. La sensibilité de la réaction est remarquable ; on peut utiliser ces sérums précipitants pour déceler des traces d'albumine dans les urines ; ils sont utilisés avec succès pour le diagnostic des taches de sang, pour distinguer des taches sanguines d'origine humaine de celles d'origine animale ; ils sont utilisés avec succès pour déceler des mélanges de lait et pour différencier les diverses espèces de viandes fraîches, salées ou fumées, mais non cuites.

MÉLANGES DE LAIT. — Bordet a commencé par démontrer que si l'on pratique sur des lapins, des injections intra-péritonéales de lait de *vache*, on obtient chez ces animaux un sérum qui, mélangé au lait de vache, « y fait naître rapidement des grains, d'abord fins, qui grossissent bientôt et forment des flocons épais. Le liquide se sépare ensuite en deux parties. On a même obtenu un sérum précipitant l'albumine du lait de vache dont la dilution à 1 pour 100 000 était active à la dose de quelques gouttes seulement, tandis que les réactifs chimiques ne seraient sensibles qu'à 1 pour 1 000. Ce sérum précipitant est d'autant plus pratique que le sérum des lapins inoculés avec le lait de *vache* ne précipite que les *albumines du lait de vache* ; de même les lapins traités par le lait de *chèvre* fournissent un sérum précipitant *seulement* le lait de chèvre. On peut reconnaître facilement si le lait de *brebis* utilisé pour certains fromages a été additionné frauduleusement de lait de *vache*.

3° Séro-diagnostic. — Cette méthode repose sur l'immobilisation et l'agglutination de certains bacilles sous l'influence du sérum, de la sérosité des sujets affectés d'une maladie infectieuse.

Ce procédé extemporané est utilisé chez l'homme pour reconnaître la *fièvre typhoïde*. Il suffit de piquer le doigt pour recueillir un peu de sang et de sérum.

Ce sérum peut se conserver plusieurs jours, même s'infecter sans que pour cela le pouvoir agglutinant soit sensiblement modifié. La persistance de globules rouges ou la dissolution de l'hémoglobine dans le sérum ne nuit en rien à la réaction. On mélange une goutte de sérum avec 10 gouttes d'une culture de 24 heures.

Lorsque le sérum provient d'un malade atteint de fièvre typhoïde, on aperçoit immédiatement des amas de bacilles agglutinés; il se forme des centres agglutinatifs; ils se fondent par pression réciproque et ne sont plus distincts au centre de l'amas. On peut mesurer ce pouvoir agglutinatif en faisant des dilutions à 1 p. 50, à 1 p. 100, etc.

Le séro-diagnostic a été utilisé dans le *choléra*, la *diphthérie*, la *pneumococcie*, la *colibacillose*, la *tuberculose*, le *tétanos*; mais c'est particulièrement dans la *fièvre typhoïde* de l'homme qu'il fournit les meilleures indications. Il a été utilisé en médecine vétérinaire dans le diagnostic de la morve (Rabiaux), mais ses résultats sont peu précis.

4° Cyto-diagnostic. — La méthode du cyto-diagnostic ou diagnostic par les cellules est basée sur la recherche dans le liquide épanché dans les séreuses des diverses formes de cellules qu'on y trouve en suspension. On sait qu'on rencontre au sein des épanchements les plus limpides, en apparence, des globules blancs et des cellules endothéliales. Ces éléments diffèrent avec la nature des agents provocateurs.

Pour les rechercher, il faut commencer par la défibrination et la centrifugation des liquides fibrineux; on décante ensuite et on mélange complètement éléments cellulaires et liquide en les agitant ensemble et en les

aspirant à plusieurs reprises dans une pipette, et on l'étale ensuite sur une lame, on fixe à l'alcool-éther pour les colorations à l'hématéine-éosine et au bleu de Unna ou à la thionine; à la chaleur pour les préparations au triacide d'Ehrlich, et on examine les préparations avec l'objectif à immersion.

Ce procédé de diagnostic, trouvé en 1900 par Widal et Ravaut, a été appliqué avec succès aux épanchements de la *méningite tuberculeuse*, aux *hydrocèles*, aux *hydarthroses*, aux épanchements séro-fibrineux de la plèvre.

Les éléments dont il faut rechercher l'existence et la proportion dans ces liquides sont : les *leucocytes polynucléaires* dérivant de la moelle des os, les *lymphocytes* et les *leucocytes mononucléaires* qui prennent naissance dans les organes lymphoïdes.

Les leucocytes polynucléaires, qui sont les agents essentiels de la phagocytose, s'observent dans les affections aiguës; les mononucléaires luttent plus particulièrement contre les cellules et les microbes des affections chroniques comme la tuberculose et les lymphocytes ne jouissent d'aucune action phagocytaire. Puisque chaque type d'affection a ses réactifs cellulaires; le nombre et la nature des cellules qu'on rencontre sont autant d'indications importantes pour le diagnostic.

Dieulafoy a pu, grâce à ce moyen, reconnaître dans les pleurésies séro-fibrineuses trois types bien caractérisés :

1° Les grands placards endothéliaux indiquent une pleurésie d'origine mécanique; 2° les polynucléaires accompagnés de quelques mononucléaires sont le signe d'un épanchement de nature infectieuse indépendante du bacille de Koch; 3° enfin la présence des leucocytes est la preuve certaine d'une pleurésie tuberculeuse. Ces résultats sont confirmés par tous les moyens dont la science dispose aujourd'hui : inoculation de liquide pleurétique aux cobayes; injections de tuberculine (non sans danger chez l'homme), cultures sur le sang gélosé

et glycériné, séro-diagnostic par le procédé d'Arloing, etc.

MM. Widal, Sicard et Ravaut ont appliqué leur méthode à l'étude des méningites avec les mêmes résultats. Le cyto-diagnostic permet de formuler cette équation : polynucléose = méningite bactérienne ; lymphocytose = méningite tuberculeuse.

Enfin même formule cellulaire du liquide épanché quand il s'agit des hydrocèles.

Il y a cependant quelques exceptions à la règle, ce qui laisse, suivant la nature présumée de l'affection, une large place à d'autres moyens d'investigation : cryoscopie, séro-diagnostic, etc.

Néanmoins les résultats obtenus en pédiatrie pour le diagnostic différentiel des méningites tuberculeuses sont des plus précieux (1).

Toutes ces données amènent à penser que les applications du *cyto-diagnostic* à la médecine vétérinaire peuvent avoir la plus haute importance clinique.

Les animaux les plus exposés à la pleurésie, tels le *cheval*, le *chien*, le *mouton*, sont précisément les plus réfractaires à la tuberculose et on peut se demander si les affections de ce genre chez le *cheval* sont toujours franches, idiopathiques ou entachées de tuberculose.

5° **Épreuve du vésicatoire.** — On applique, chez l'*homme*, un vésicatoire de 4 à 5 centimètres de côté et douze heures plus tard, quand la bulle est bien formée, le liquide est recueilli, centrifugé et décanté et puis examiné.

On constate que la formule leucocytaire se modifie dans toutes les infections. Habituellement, on observe une diminution ou une disparition des *éosinophiles* qui reparaissent progressivement à la convalescence ; à ce moment les *polynucléaires* neutrophiles diminuent, tandis que les mononucléaires augmentent (Roger).

(1) Chomel, *Répertoire de Police sanitaire*, 1903.

II. — ÉLÉMENTS DU DIAGNOSTIC.

L'interrogatoire des personnes qui ont soigné le malade et l'examen du sujet permettent de recueillir les signes diagnostiques.

1^o Interrogatoire des personnes auxquelles a été confié l'animal malade. — Afin de bien préciser les questions qu'il doit poser, le vétérinaire doit toujours commencer par se faire une idée de la maladie en jetant un coup d'œil rapide sur le malade. Il apprécie son individualité; il considère son espèce, son sexe, son âge, sa taille, sa race, son usage; il est même nécessaire d'en faire le signalement complet quand il s'agit d'une maladie contagieuse. Le praticien puise dans ces premières données des renseignements importants.

Au sujet de l'espèce, il se rappelle que la *péritonite* est rapidement mortelle chez le *cheval*; les *bœufs* la supportent plus ou moins longtemps; les *chèvres* y sont très sensibles.

Les femelles sont exposées à la *fièvre puerpérale*, à l'*éclampsie*; les *chevaux* entiers à la *hernie inguinale étranglée*, les vieux *chiens* à l'*hypertrophie* de la *prostate*, les *bœufs* aux *calculs urétraux*.

L'âge fait soupçonner diverses maladies : les jeunes chiens sont affectés de la maladie du jeune âge, les poulains de la gourme, les vieux chevaux de la morve, de l'emphysème pulmonaire. Dans cet examen d'ensemble, le vétérinaire apprécie les modifications extérieures que la maladie peut avoir imprimées à l'organisme; il note le degré relatif de résistance que l'animal peut opposer à la maladie et aux moyens thérapeutiques qu'il sera nécessaire d'employer.

La *maigreur du sujet*, son attitude, sa physionomie trahissent l'ancienneté de la maladie et l'intensité de ses souffrances. La tuméfaction des paupières, les lancina-

tions d'un membre, la raideur tétanique du corps, les éruptions et les dépilations cutanées, le jetage mettent sur la voie du diagnostic et permettent de donner à l'interrogatoire une direction déterminée.

Après cet examen rapide et silencieux, l'*interrogatoire* commence; il doit être court, méthodique et complet; il faut éviter les questions inutiles, oiseuses, ou qui ne peuvent être comprises; les demandes doivent être formulées en termes clairs, précis; elles varient suivant les soupçons qu'on a sur le siège et la nature de la maladie. Généralement, on débute par la question suivante: « Depuis quand l'animal est-il malade? Mange-t-il? Se couche-t-il? » Par une série de questions tendant à déterminer les caractères des symptômes observés, le praticien parvient souvent à déterminer le siège de la maladie. On peut écouter le récit fait par le *conducteur* de l'animal qui narre les premiers troubles qu'il a observés, leur succession, leurs modifications et fait souvent une histoire inexacte de la maladie. Les points obscurs peuvent être éclaircis par d'autres questions habilement posées; on peut savoir si l'animal a été malade antérieurement et s'il est resté longtemps sans travailler. Quand il saisit des *contradictions* dans les réponses qui lui sont faites, il interroge de nouveau en se servant d'expressions plus vulgaires et plus intelligibles. Dans cet interrogatoire, il faut passer tous les appareils en revue et s'attacher à mettre en évidence tous les troubles fonctionnels observés.

Au sujet de l'*étiologie* de la maladie, le praticien obtient les réponses les plus variées et souvent les plus erronées. On ne peut espérer obtenir des propriétaires des données étiologiques bien sérieuses. On peut demander des renseignements au sujet de la nourriture, des boissons, des conditions hygiéniques dans lesquelles l'animal a vécu jusqu'à l'apparition de la maladie. La contagiosité de la maladie, son extension rapide dans un troupeau

précisent son origine endémique ou épizootique. Ces renseignements peuvent modifier l'opinion du clinicien et l'obliger à donner une autre direction à ses recherches.

Tous les faits énoncés par cet interrogatoire doivent être contrôlés ; ils ne peuvent être acceptés comme vrais qu'autant qu'ils cadrent avec les signes recueillis à l'examen du malade. Il faut se défier des préjugés des propriétaires, de l'imagination des conducteurs et souvent de leurs avis intéressés. Ils ont souvent contribué au développement de la maladie par leur négligence, par l'observation des règles d'hygiène ; ils mentent quelquefois par habitude ou se livrent à de telles interprétations au sujet de la maladie qu'il est impossible de tirer parti des faits précis qu'ils ont recueillis. Les vices rédhibitoires, les maladies contagieuses sont souvent dissimulés et il est impossible d'avoir le moindre renseignement sur les symptômes observés, sur l'ancienneté et l'origine du mal.

2^o Examen du malade. — On le soumet à l'action de tous les sens et de tous les instruments spéciaux qui peuvent étendre le domaine de nos investigations. L'examen doit être rapide et complet ; il doit porter d'abord sur l'organe soupçonné d'être le siège du mal, puis sur les autres appareils par ordre d'importance et de rapports avec le premier, *sans en oublier aucun* (Labat). On peut passer en revue tous les organes d'une région ou explorer appareil par appareil.

L'examen du malade *région par région* est simple et commode quand on en a l'habitude. Le vétérinaire passe en revue la tête, la gorge, la poitrine, le ventre, les membres ; il fixe son attention sur le facies, l'état des yeux, de la conjonctive, des naseaux, de la bouche, du poulx, de l'auge ; il comprime le pharynx, le larynx, constate les déformations présentées par ces régions, fait glisser la main le long de la gouttière jugulaire pour s'assurer qu'il n'y a pas de corps étrangers et passe à l'examen de la

poitrine qu'il explore par l'inspection, la palpation, la percussion, l'auscultation.

L'*abdomen* fait l'objet d'une investigation minutieuse quand les troubles fonctionnels (ictère, coliques, etc.), dénoncent l'existence d'une affection de l'un des organes contenus dans cette cavité.

Le *fourreau*, la *verge*, la *vessie* sont examinés avec le plus grand soin ; il faut toujours recueillir de l'urine, y rechercher des matières anormales (sucre, albumine, matières colorantes de la bile) et déterminer, quand on est outillé convenablement pour ces recherches, les variations subies par les matières qui y sont contenues normalement. On interroge la sensibilité cutanée, on exerce des pressions sur la colonne vertébrale pour juger du degré de flexibilité des reins ; on fait marcher l'animal pour apprécier ses forces et les troubles engendrés par la *fièvre* et les *intoxications*.

Ce procédé, très expéditif, évite de revenir plusieurs fois au même point pour examiner des appareils différents.

L'examen du malade, appareil par appareil, est plus en rapport avec l'étude sémiologique qui précède.

On explore successivement tous les appareils de l'économie : appareil digestif, respiratoire, circulatoire, génital, système nerveux, peau, etc. ; on tire une mèche de crins pour juger de la nutrition du malade ; on prend la température pour mesurer l'intensité de la fièvre ; on résume les principaux faits observés et l'on constate s'ils s'éloignent ou se rapprochent de l'idée qui a présidé à ces investigations. Quand les signes recueillis sont caractéristiques d'une maladie différente de celle qu'on avait supposée, il faut renoncer immédiatement à la première opinion, pour adopter celle qui est conforme aux faits observés.

En possession de toutes les données qu'il a puisées dans l'interrogatoire du propriétaire et dans l'examen du malade, le praticien est suffisamment renseigné pour résoudre successivement les problèmes suivants : 1^o recon-

naître les symptômes; 2° reconnaître les lésions et l'affection; 3° reconnaître la maladie.

III. — DIAGNOSTIC DES SYMPTOMES.

En comparant le fonctionnement morbide avec le fonctionnement physiologique, on reconnaît les symptômes.

L'*inspection* fait diagnostiquer le jetage, les chancres, les boiteries, etc.; la *palpation* fait reconnaître la sensibilité, la fluctuation, etc.; la *percussion* met en évidence la matité ou l'excès de sonorité du poumon, l'*auscultation* fait constater des bruits et des souffles anormaux.

Les symptômes recueillis se rapportent ordinairement à un grand nombre de maladies; il faut les étudier, en préciser la nuance et l'origine. Quand on a reconnu qu'un cheval boite, il faut rechercher si la *boiterie* provient d'une altération des os, des tendons, des ligaments, des synoviales, des muscles ou des nerfs; il faut examiner minutieusement le pied, le boulet, le canon, les articulations et les rayons des parties supérieures. S'il s'agit d'un animal qui *jette*, on étudie les caractères de ce jetage; on regarde s'il provient du nez, du sinus, du pharynx, du larynx, des poches gutturales, des bronches, du poumon, de l'œsophage, de l'estomac, ou s'il procède d'une carie dentaire, d'une maladie spécifique comme la morve ou la tuberculose. Le diagnostic des symptômes n'est complètement fait que lorsque leur signification est suffisamment précise pour pouvoir les transformer en signes et les faire servir au diagnostic de la lésion et de l'affection.

IV. — DIAGNOSTIC DE L'ORGANE MALADE ET DE L'AFFECTION.

L'organe malade est le problème le plus important à résoudre; il découle de l'observation des symptômes et de la détermination des lésions.

Celles-ci doivent être spécifiées quant à leur siège et à leur nature. Le diagnostic *local* indique l'existence d'une fracture intra-articulaire ou épiphysaire, d'une pleurésie simple ou double, d'une pneumonie lobaire ou lobulaire, générale ou circonscrite à une partie du poumon. Cette détermination a une importance capitale au point de vue du pronostic et du traitement.

Pour reconnaître le *siège* d'une altération, il suffit quelquefois d'analyser les symptômes observés. Certains d'entre eux ont un caractère général, secondaire, d'autres sont l'expression d'une altération organique dont le trouble fonctionnel a été la conséquence.

L'*ictère* indique toujours une rétention biliaire ou une hypercholémie, le cornage chronique est 99 fois sur 100 le symptôme d'une hémiplégie laryngienne; d'autres symptômes ont une origine très variable; le soubresaut du flanc est un symptôme de toutes les affections de l'appareil respiratoire, et de diverses maladies de l'appareil circulatoire; le jetage n'a jamais une signification univoque; il peut provenir d'une maladie des cavités nasales, des sinus, des bronches, du poumon. A défaut de troubles fonctionnels caractéristiques, on perçoit des modifications physiques qui sont pathognomoniques des altérations que l'organe a subies. La *percussion*, l'*auscultation* dénoncent les épanchements pleuraux et pulmonaires; la *mensuration*, les changements de volume; la *palpation*, les altérations de consistance ou de sensibilité.

La détermination de l'organe malade doit être complétée par la *localisation* du mal dans cet organe. Le poumon étant reconnu altéré, il faut savoir quelle est l'étendue de l'altération; il faut rechercher si elle est bornée à un lobe antérieur, à la partie moyenne ou postérieure. S'agit-il du tube digestif: on doit s'efforcer de préciser le point qui est le siège du mal et reconnaître si l'altération est bornée à l'estomac, au duodénum, à l'intestin grêle, au cæcum, au côlon ou au rectum.

La *nature* des altérations que présente l'organe est indispensable à connaître quand on veut caractériser un cas clinique. L'absence de murmure respiratoire et la matité de la poitrine sont deux signes qui relèvent d'un épanchement liquide dans la plèvre, d'un exsudat séreux, hémorragique, fibrineux, dans les alvéoles du poumon ou de tubercules conglomérés ou même de tumeurs de cet organe. Il importe de spécifier la nature de cette lésion pulmonaire ou pleurale.

Les symptômes généraux sont d'un grand secours dans cette détermination. La fièvre intense sans oscillations prononcées dénonce une affection inflammatoire ou une infection locale; la maigreur du sujet sans réaction fébrile est l'indice d'une néoplasie maligne. La prostration du sujet ou l'excitation du système nerveux, le rapport ou la disproportion qui existent entre les symptômes généraux et les lésions locales doivent également entrer en ligne de compte pour établir ce diagnostic. Parfois les signes locaux sont eux-mêmes très significatifs : ils peuvent révéler l'existence de cavernes qui font soupçonner la tuberculose ou la *péripleurmonie contagieuse* chez le *bœuf*, et des abcès chez le *cheval*.

L'examen des *produits rejetés* peut faire recueillir des signes caractéristiques : on peut trouver du sang dans les matières fécales, des débris de tumeurs dans l'urine, du sang, du pus, des moules fibrineux dans le jetage. Le clinicien peut réunir ainsi les éléments d'une affection inflammatoire, hydropique, reconnaître une tumeur, mais il ne doit pas s'en tenir là ; il doit rechercher la maladie.

V. — DIAGNOSTIC DE LA MALADIE.

Le diagnostic de la maladie comporte la détermination de la cause, de l'intensité, de la marche et de la période de la maladie.

Le *diagnostic étiologique* met en évidence la cause déterminante de la maladie.

Quand un troupeau de moutons maigrit et présente de la cachexie, l'examen des matières fécales y fait découvrir des œufs de distomes qui sont la cause de la cachexie. L'examen anatomique d'un animal sacrifié fournit les mêmes renseignements et fait différencier la distomatose de la bronchite vermineuse ; l'examen microscopique du jetage nasal y fait reconnaître la présence d'œufs et d'embryons de strongles.

On ne peut combattre la maladie avec quelque chance de succès que lorsque sa cause est nettement connue. Il est souvent impossible de distinguer l'eczéma de la gale ; la découverte du parasite de cette dernière maladie guide le pronostic et le traitement. La tuberculine et la máléine parviennent à dépister les bacilles de la tuberculose et de la morve qui se cachent derrière une bronchite, une entérite, etc. Une arthrite peut être traumatique, morveuse, tuberculeuse, pyohémique, rhumatismale ; il faut toujours en préciser la nature.

La plupart des parasites qui occupent les cavités en rapport avec l'extérieur peuvent être facilement décelés ; ceux qui sont inclus dans les viscères (kystes hydatiques, etc.) ne sont reconnus qu'à l'autopsie.

L'*intensité de la maladie* est établie par l'étendue des lésions et par les symptômes généraux qui l'accompagnent. On reconnaît ainsi le degré de gravité de la maladie et l'on proportionne le traitement à son intensité. Une angine simple n'est pas traitée comme une angine phlegmoneuse accompagnée de cornage ; un clou de rue simple ne réclame pas les mêmes moyens chirurgicaux qu'un clou de rue compliqué de synovite, de signes de nécrose de l'aponévrose plantaire.

La *marche de la maladie* est aiguë, suraiguë ou chronique. Cette détermination préside au pronostic, au traitement du malade ; les moyens d'enrayer l'affection aiguë

sont différents de ceux qui doivent être employés contre la maladie chronique. En outre, la forme chronique est toujours plus grave que la forme aiguë.

La *période* à laquelle la maladie est arrivée peut être établie en tenant compte de l'évolution des lésions et des symptômes qui en découlent. Dans le cas de pneumonie, la matité et le souffle tubaire indiquent la période d'état; des rougeurs et des macules disséminées à la surface de la peau dénoncent une éruption commençante. La chute de la fièvre et l'expulsion d'urines critiques appartiennent à la défervescence et annoncent la fin de la maladie.

Ainsi, il ne suffit pas de reconnaître une pneumonie, une pleurésie, il faut savoir si la maladie diagnostiquée est à la période de début, d'état ou de déclin. Quand elle présente une cause et des symptômes bien caractérisés et une marche régulière, le diagnostic est *direct*, *simple* et relativement facile; il est difficile, *indirect* et *comparatif* quand les signes sont cachés, obscurs ou trop vagues; on doit procéder alors par élimination de toutes les maladies qui se trahissent par des signes caractéristiques et aboutir par voie d'exclusion à l'état morbide qui n'a pas de physionomie spéciale.

Dans ce diagnostic différentiel, il faut s'attacher à mettre en évidence tous les signes positifs ou négatifs par lesquels une maladie donnée se distingue de toutes les autres avec lesquelles, en raison des signes communs ou analogues qu'elle présente, on pourrait être tenté de la confondre (Hecht). Le diagnostic doit être *réserve* quand la maladie n'a pas sa symptomatologie habituelle ou présente une marche inaccoutumée; il est préférable d'attendre que de porter un pronostic hypothétique et d'instituer un traitement irrationnel.

CHAPITRE II

PRONOSTIC

Apprécier la gravité ou la bénignité des maladies, prévoir leur marche, leur durée, leur terminaison, leurs complications, c'est-à-dire prédire le sort de chaque malade pris en particulier, tel est le but du pronostic. Ce jugement porté d'avance résulte d'une connaissance complète de la maladie et du malade. Le pronostic est le corollaire du diagnostic.

I. — PRONOSTIC TIRÉ DE LA MALADIE.

Les signes tirés de la maladie embrassent ses causes, ses symptômes et ses lésions.

1° Causes. — Les causes influent sur la bénignité ou la gravité des maladies par leur nature, leur nombre (germes et parasites), leur voie d'introduction, et leur degré d'énergie.

a. Nature. — Tous les germes n'ont pas la même faculté d'infection. Certains ne peuvent s'installer dans l'organisme que d'une manière passagère; ils produisent des maladies cycliques à marche prévue, toujours facile à prévoir et que rien ne peut modifier. Les maladies éruptives (clavelée, fièvre aphteuse), ont une évolution toujours à peu près identique; la vaccine engendre toujours les mêmes pustules; elles arrivent à la période de dessiccation et guérissent dans le même temps. Le pronostic

individuel est bénin ; il est relativement grave par suite de la contagiosité de ces maladies et du chiffre considérable d'animaux infectés. Cette gravité résulte aussi de la diminution de lait et de poids des animaux qui en sont affectés. A côté de ces germes infectieux qui président au développement de maladies aiguës, il en est qui n'ont habituellement qu'une action locale et qui sont incapables de se propager. Les germes de la suppuration demeurent cantonnés au point où ils ont été inoculés ; les affections qu'ils déterminent ont un pronostic bénin quand ils n'intéressent pas un organe essentiel à la vie, comme le cerveau, le bulbe, le cœur, le rein, ou quand le pus dont ils ont déterminé la production ne contamine pas d'autres organes importants inaccessibles aux moyens thérapeutiques.

Les germes septiques et souvent les germes de la suppuration ne produisent chez les solipèdes et chez le bœuf des maladies graves que lorsqu'ils s'associent à d'autres germes qui ont préparé, dans l'organisme, un milieu favorable à leur action pathogène.

Il est des microbes, comme celui de la peste bovine, qui tuent très vite ; d'autres peuvent végéter indéfiniment dans l'économie et infecter d'autres animaux pendant toute la vie de l'animal qui les porte : le microbe de la morve chez le cheval, le bacille de la tuberculose chez le bœuf déterminent toujours des maladies très graves pour les animaux affectés et très dangereuses pour les hommes et les animaux qui se trouvent à proximité des sujets infectés.

Le pronostic est d'autant plus bénin qu'on a affaire à un germe plus inoffensif ; il est d'autant plus redoutable que le microbe appartient à une espèce plus active, plus prolifique et plus rebelle à tous les moyens thérapeutiques. Les formes les plus graves de tumeurs sont également celles qui se reproduisent et qui grossissent avec le plus de rapidité ; ce sont celles qui possèdent le plus de

malignité dans les tissus qu'elles occupent et qui risquent le plus de se généraliser.

Les *parasites* logés dans le tube digestif produisent des affections moins graves que ceux qui recherchent un habitat dans le cerveau, le cœur, le foie, le poumon; les ténias sont ainsi moins redoutables d'une manière générale que les cysticerques, les cœnures, les échinocoques, etc.

Les *traumatismes* ont une action bénigne ou grave suivant leur nature; les contusions ont un pronostic beaucoup plus favorable que les plaies pénétrantes. Toutes les fois qu'un organe ou une cavité normale est mis en communication avec l'extérieur par suite de la perforation de la peau, le pronostic est très grave. S'agit-il d'une intoxication, la gravité du pronostic est en rapport avec le degré de causticité, de toxicité du poison et de son affinité pour certains éléments anatomiques. L'empoisonnement par l'oxyde de carbone n'est si dangereux que parce que ce gaz forme une combinaison stable avec l'hémoglobine. Certaines maladies ne guérissent jamais quand elles sont confirmées : la rage parmi les maladies aiguës, la tuberculose pulmonaire parmi les maladies chroniques se comportent ainsi.

b. Nombre. — La quantité de germes infectieux décide généralement de l'issue d'une maladie bactérienne. Quelques microbes sont généralement peu à craindre quelle que soit leur virulence; une masse de microbes peu pathogènes ou même habituellement saprogènes tue. Les expériences de Watson-Cheynes, de Bollinger, de Gebhardt, etc., sont très démonstratives de l'influence exercée par le nombre sur la gravité ou la bénignité d'une infection. Les moutons algériens contractent la fièvre charbonneuse, mais ils guérissent si la quantité de bactéries inoculées ou ingérées n'est pas très considérable.

Les *parasites* ont une action proportionnelle à leur

nombre. Quelques trichines peuvent laisser l'animal indemne; une infection complète comme celle qui est produite expérimentalement peut faire périr les animaux de péritonite; un seul œenure cérébral provoque une maladie chronique qui permet l'utilisation du sujet; la mort est rapide et résulte d'une encéphalite quand il y a beaucoup de ces parasites dans la masse cérébrale. Le foie qui n'est envahi que par quelques douves, le poumon des ruminants qui ne présente que quelques strongles continuent à fonctionner normalement.

Les parasites superficiels comme ceux des gales modifient le pronostic par leur nombre; les piqûres isolées d'abeilles n'ont qu'une action locale insignifiante; un essaim d'abeilles qui s'abat sur un cheval détermine des troubles locaux et généraux capables d'entraîner promptement la mort.

On trouve cependant des causes dont l'action isolée est assez énergique pour permettre de prévoir une issue défavorable ou des complications mortelles dès qu'elles ont agi: un corps étranger dans le cœur, un calcul dans l'urètre du bœuf suffisent pour compromettre la vie.

c. Voies d'introduction. — La gravité des intoxications est subordonnée à la quantité de poison ingérée. Les maladies les plus graves deviennent parfois les plus bénignes quand la cause provocatrice se trouve éloignée de son terrain de prédilection. Le bacille du charbon symptomatique est inoffensif s'il ne peut atteindre le muscle; il en est de même des microbes de la vaccine, de la clavelée, maintenus éloignés de l'épiderme, du microbe de la rage injecté dans la circulation des ruminants. Qu'il s'agisse d'une affection contractée par inoculation, par ingestion, par inhalation, il faut que le microbe infectieux parvienne dans l'organe qui lui convient pour faire évoluer sous sa forme la plus grave la maladie contagieuse qu'il engendre. Le pneumocoque, le microbe de la péri-pneumonie contagieuse réclament le poumon; le bacille

de Koch, le système lymphatique; l'acné contagieuse, le derme, sinon ces microbes ne peuvent produire que des maladies insignifiantes.

Les *parasites* qui ne peuvent arriver dans le milieu qu'ils réclament s'atrophient et meurent : le *cœnure* qui s'arrête dans le poumon, dans le foie du mouton ne provoque que des troubles passagers; l'animal guérit complètement par la mortification et la disparition des parasites.

Les *corps étrangers* introduits dans les voies digestives engendrent des maladies (entérites, gastrites, etc.) dont le pronostic est très grave en raison des nombreuses complications qui sont les conséquences de leurs migrations. Il convient d'être toujours réservé sur l'issue des accidents qu'ils déterminent.

Ils peuvent obstruer complètement l'intestin, le perforer, engendrer une péritonite mortelle, des abcès hépatiques, rénaux, spléniques, abdominaux, une pneumonie, une pleurésie, une péricardite, une myocardite, et une endocardite mortelles. On ne peut se prononcer sur l'issue des troubles consécutifs à l'ingestion de corps étrangers que lorsque ceux-ci sont éliminés.

Pareille réserve est commandée par les *intoxications* déterminées par l'ingestion de caustiques acides. Quand les phénomènes toxiques sont conjurés, on doit redouter les septicémies; les germes contenus dans l'intestin se répandent facilement dans le sang quand la protection épithéliale et phagocytaire est supprimée.

Les morsures de chiens enragés intéressant la tête sont plus graves que dans les autres parties du corps; les microbes pathogènes, en général, sont moins dangereux quand ils sont ingérés que lorsqu'ils sont inoculés. Les corps étrangers de l'œil, de la conjonctive, produisent des effets plus graves que ceux de la peau, du tissu cellulaire sous-cutané et des muscles.

d. Intensité d'action. — La virulence des agents micro-

biens varie constamment; elle est le principal élément d'appréciation de la gravité des maladies contagieuses. Le pronostic est favorable ou défavorable, suivant que le virus est fort ou faible.

Les renseignements fournis par les autres malades guéris ou morts, l'extension plus ou moins rapide de la maladie contagieuse fortifient le jugement porté sur le malade et sur l'épizootie. Les morsures du loup enragé sont plus graves que celles du chien; la morve aiguë est plus facilement transmissible et plus rapidement mortelle que la morve chronique. Le microbe de la septicémie est parfois si affaibli qu'il ne détermine qu'un phlegmon; il peut devenir si actif qu'il tue d'une manière foudroyante. On voit parfois des épidémies de pneumonie contagieuse déterminer la mort de la plupart des animaux atteints; il en est d'autres, au contraire, dans lesquelles ils sont peu malades et rapidement guéris.

En dehors des conditions individuelles et susceptibles d'exagérer les effets des microbes, il faut tenir un grand compte du degré de virulence propre à chacun d'eux et des nombreuses variations que cette virulence peut subir dans chaque localité, dans chaque contrée, dans chaque climat. Si le pronostic de la clavelée, du charbon est moins grave en Algérie qu'en France, c'est que les microbes de ces maladies ont une virulence plus faible ou sont moins aptes à se développer dans l'organisme d'animaux doués également d'une résistance physiologique plus considérable.

Les *caustiques* ont une action proportionnelle à leur degré de concentration. Les acides sulfurique, chlorhydrique, l'ammoniaque, la potasse diluée n'offrent aucun danger; ce sont des poisons mortels quand ils sont purs ou insuffisamment dilués. Leurs effets varient également, comme nous l'avons vu, suivant leur point d'application. Relativement moins dangereux quand ils sont déposés sur la peau ou sur une plaie extérieure, ils produisent toute

leur action nocive quand ils sont répandus sur une muqueuse.

Les *traumatismes* sont d'autant plus graves qu'ils sont plus énergiques ; ils peuvent, suivant leur degré d'intensité, contusionner les tissus, produire des ecchymoses, des épanchements séreux, des déchirures, des fractures, des mortifications et les complications les plus variées.

2° Symptômes. — Les symptômes dénoncent le siège, l'intensité et la gravité des infections, des maladies locales et des maladies générales. Le diagnostic précède toujours le pronostic. Les signes diagnostiques sont très souvent différents des signes pronostiques. Si le râle crépitant, le jetage rouillé et la plainte font reconnaître une pneumonie, ces signes ne permettent pas de porter un jugement sur sa durée, sa marche, sa terminaison.

Les symptômes rationnels (fièvre, etc.) ont souvent une signification prépondérante. On peut les interroger pendant le cours des maladies aiguës et des maladies chroniques en tenant compte de leur marche, de leur durée, de leurs complications, de leurs récidives ou rechutes.

a. Maladies aiguës. — Les maladies aiguës ont des symptômes communs qui expriment immédiatement leur gravité relative.

La *fièvre* est l'un des symptômes les plus importants pour le pronostic. Les températures extrêmes sont suivies de combustions trop intenses et de dégénérescences trop profondes pour être curables ; une température de 43°, chez le cheval, précède généralement la mort. L'abaissement considérable de la température donne une indication défavorable ; une température de 24 à 30° chez le chien appartient à la période agonique ; une température de 32° peut persister pendant cinq jours chez les ânes affectés de pelotes stercorales sans annoncer une terminaison mortelle (Cadéac).

Tous les appareils organiques fournissent des rensei-

gnements importants pour le pronostic, quel que soit le siège de la maladie.

L'appareil circulatoire doit être exploré attentivement au niveau du cœur, des artères, des veines, des capillaires.

Des battements cardiaques précipités, tumultueux sont l'indice d'une intoxication par des produits végétaux ou microbiens; la septicémie, l'endocardite infectieuse, deux complications d'un grand nombre d'autres maladies, ont un pronostic également redoutable.

Le pronostic est très grave quand les battements sont imperceptibles à la palpation, comme dans le cas d'épanchement péricardique ou de myocardite. Un pouls petit, filiforme, exprime la vacuité de l'appareil circulatoire à la suite d'une hémorragie, ou l'insuffisance de l'activité cardiaque. L'absence de pulsations sur le trajet d'une artère est le résultat d'une thrombose et doit toujours faire craindre une embolie.

La réplétion excessive des veines périphériques, qui résulte de la compression des vaisseaux internes par les viscères abdominaux distendus, est un signe défavorable; il indique l'anémie des organes comprimés et précède souvent leur rupture. La lividité des muqueuses témoigne d'un défaut de circulation et d'oxygénation du sang; c'est-à-dire d'un état plus ou moins prononcé d'asphyxie et d'intoxication.

L'appareil respiratoire présente, du commencement à la fin de chaque maladie aiguë, une série de modifications caractéristiques. La dilatation extrême des naseaux chez les solipèdes, l'agitation des lèvres chez les carnivores trahissent une dyspnée intense, toujours proportionnée à l'étendue des lésions respiratoires, à l'altération du sang et à l'insuffisance de l'hématose.

Le pronostic est toujours extrêmement grave quand l'animal a de la dyspnée sans lésions bien appréciables de la poitrine; les troubles respiratoires sont fréquemment déterminés par une destruction globulaire rapide

et irréparable, qui est le fait d'affections microbiennes. L'odeur gangreneuse de l'air expiré est, dans toutes les maladies aiguës, le prélude d'une mort prochaine. Une respiration dyspnéique, soubresautante ou discordante, sifflante, stertoreuse, appartient aux maladies graves de l'appareil respiratoire qui gênent l'entrée de l'air dans le poumon, aux affections des nerfs qui innervent le larynx ou des centres nerveux (congestions, inflammations) qui suppriment l'action du pneumogastrique. L'animal peut à tout instant périr asphyxié.

L'appareil *digestif* fournit les signes pronostiques les plus frappants sinon les plus exacts. Toute maladie qui supprime complètement l'appétit, la soif, le tic, chez les animaux atteints de ce vice, qui détermine des machonnements, des grincements de dents, des vomissements opiniâtres chez les carnivores, de la diarrhée ou de la dysenterie chez tous les animaux, avec coliques et relâchement de l'anus, est grave. Certains signes tels que l'expulsion involontaire d'excréments et de sang annoncent une fin prochaine.

L'absence de tous ces signes doit faire émettre un avis favorable, malgré l'importance de l'organe malade et la gravité apparente de la maladie.

L'appareil *génito-urinaire* donne une mesure précise de la bénignité et de la gravité des maladies. Un étalon qui ne hennit pas, qui n'entre plus en érection, qui se montre indifférent à l'approche d'une jument est gravement malade. L'urine chargée, riche en pus, en sang, l'urine rare, la suppression complète de la miction sont des signes défavorables.

Il en est de même de l'arrêt brusque des exsudations et des sécrétions pathologiques des plaies, des vésicatoires, des sétons, de la mauvaise odeur répandue par les malades. Les chiens affectés de la maladie du jeune âge répandent une odeur cadavérique avant de mourir.

La *physionomie* et l'*attitude* du sujet sont les meilleurs

éléments pour se faire une opinion sur la maladie. La face grippée, les lèvres rétractées, laissant voir les dents, le rire sardonique, les yeux enfoncés dans les orbites, le décubitus prolongé, l'agitation continuelle, la station debout forcée sont des signes défavorables.

Le *système nerveux* et l'*appareil locomoteur* fournissent souvent des symptômes d'une haute gravité tels que : douleurs violentes, vertige, épilepsie, convulsions, coma, prostration, insensibilité, raideur, tremblements partiels ou généraux, soubresauts, épuisement des forces, colapsus, blessures, excoriations, paralysies, paraplégie.

Quelques signes précèdent et annoncent une terminaison mortelle prochaine : décubitus latéral complet, rire sardonique, sueurs froides, verge pendante, respiration stertoreuse, intermittente, arrachement facile des crins et poils, relâchement des sphincters.

Parmi les *signes favorables* qui attirent plus particulièrement l'attention dans le cours des maladies aiguës, il faut signaler : la conservation de l'appétit et de la soif, l'attention du malade, la souplesse des reins du cheval, les pandiculations des bêtes bovines, la disparition des plaintes et des cris, le retour de la rumination et des habitudes contractées par les animaux, les hennissements chez les mâles (chevaux), la conservation des forces, chez tous les animaux.

b. Maladies chroniques. — Le pronostic des maladies chroniques est très variable. Un certain nombre de ces affections sont compatibles avec la vie et l'utilisation des animaux (emphysème pulmonaire, cornage); d'autres ne sont dangereuses que lorsqu'elles sont généralisées (mélanose, tumeurs malignes) ou qu'elles nuisent au fonctionnement d'un organe indispensable à la vie (cœur, foie, moelle, etc.). La tuberculose, la péripneumonie contagieuse, la morve, sont des maladies funestes pour le sujet affecté de l'une d'elles; les exostoses, les lésions articulaires sont une cause de souffrances

continues ou intermittentes nécessitant le repos du sujet.

La plupart des affections chroniques doivent faire émettre un mauvais pronostic parce qu'elles sont souvent incurables, qu'elles rendent l'utilisation du sujet impossible ou qu'elles s'accompagnent de diverses complications graves ou mortelles. L'endocardite chronique impose au cheval et au chien une allure lente, un repos fréquent et provoque des troubles et des lésions secondaires de l'appareil digestif, du foie, du rein et du poumon.

La gravité des maladies chroniques dépend de la complexité ou de l'importance des fonctions de l'organe malade.

Les maladies du cerveau, du cœur, du foie, des reins, doivent toujours faire craindre une terminaison fatale.

Des inflammations aiguës se greffent fréquemment sur les maladies chroniques; elles tuent promptement le sujet (pleurésie, péritonite) ou favorisent la disparition des lésions, la destruction des tissus de nouvelle formation.

c. Marche. — La marche *régulière* de la maladie; sa décroissance progressive quand elle est arrivée à la période d'état, les crises (sueurs, miction abondante), la rareté des accès dans les affections nerveuses, l'abaissement graduel de la température annoncent une terminaison heureuse.

La marche *anormale* de la maladie; les oscillations brusques de la température, la périodicité ou la multiplicité des attaques, la disparition instantanée de la douleur doivent inspirer des craintes sérieuses.

d. Durée. — La durée prolongée d'une maladie est toujours un signe fâcheux : elle est l'indice de l'extension des lésions, d'infections secondaires, de complications ou du passage de la maladie à l'état chronique ou de l'impuissance de tous les moyens thérapeutiques employés.

e. Complications. — Quand l'organisme est endommagé par un processus morbide, les autres organes sont plus vulnérables. Les complications qui se produisent aggravent le pronostic parce qu'elles compromettent la défense et qu'elles témoignent de l'exagération de la réceptivité organique pour toutes les influences pathogènes.

f. Rechute et récurrence. — La rechute frappe l'organisme débilité et triomphe facilement de ses résistances. Les rechutes sont généralement produites par des microbes secondaires qui évoluent dans l'organe altéré par le microbe de l'infection primitive. Les rechutes prennent souvent un caractère septique et emportent rapidement le malade.

A cet égard, les récurrences sont beaucoup moins à craindre que les rechutes. La première atteinte a souvent renforcé l'état bactéricide et le phagocytisme du sujet, de sorte que la maladie qui récidive revêt une forme plus bénigne que la maladie primitive. La vaccine, la clavelée, la fièvre aphteuse et toutes les affections bactériennes sont dépourvues de gravité quand elles récidivent.

g. Coïncidences morbides. — L'existence de deux maladies, chez le même sujet, aggrave toujours le pronostic.

Certaines maladies bénignes font courir de grands dangers quand elles se développent chez des animaux atteints de néphrite, d'endocardite en raison de l'insuffisance d'élimination et des troubles circulatoires déterminés par ces maladies.

La suppuration entraîne la gangrène chez les diabétiques; la pneumonie entraîne l'asphyxie des animaux atteints de péricardite, de myocardite et d'endocardite.

h. Effets du traitement. — Les effets obtenus avec le traitement employé indiquent une terminaison favorable quand le mal a été enrayé, qu'il y a eu une amélioration dans l'état général du malade.

Le pronostic est fâcheux quand les médicaments ne pro-

duisent pas leurs effets accoutumés, quand les révulsifs, les dérivatifs n'exercent aucune action sur l'organisme.

3^e Lésions. — Le siège, l'étendue et les caractères des lésions morbides font prévoir l'issue funeste ou heureuse de la maladie.

a. Siège. — Le bulbe, le cœur, le poumon, sont les trois organes les plus indispensables à la vie (*Voy. Mort*, p. 669).

Des lésions insignifiantes dans les autres organes suffisent pour supprimer les fonctions du bulbe.

Le cœur et le poumon sont beaucoup plus tolérants.

Tous les organes pairs ou divisés en lobes se suppléent fréquemment. Les fonctions hépatique, rénale, pulmonaire ne sont pas supprimées par suite de l'atrophie d'un lobe du foie, du poumon ou d'un rein.

Les lésions du cœur sont toujours graves, parce que cet organe ne se repose jamais.

Une nécrose du cartilage complémentaire de l'os du pied, de l'aponévrose plantaire tire sa gravité du peu de vitalité de ces tissus.

La destruction d'une portion de tissu osseux, les fractures diaphysaires, les sections nerveuses ont un pronostic moins fâcheux en raison de la puissance de régénération de ces tissus.

Les obstructions de la portion thoracique de l'œsophage, de l'intestin grêle ont un pronostic fâcheux; les occlusions rectales dans des parties accessibles à la main ont un pronostic bénin.

Les corps étrangers qui pénètrent dans le cœur déterminent une maladie mortelle chez les ruminants; ceux qui séjournent dans la panse ou le réseau ne produisent souvent aucun accident.

Les plaies situées dans des parties peu vasculaires s'opposant à l'écoulement du pus ou se prêtant à des mouvements très étendus ont un pronostic fâcheux; celles

qui intéressent des tissus immobiles, très vasculaires et à l'abri de tout frottement guérissent rapidement.

b. Étendue. — L'étendue des lésions a une signification prépondérante dans les prévisions cliniques.

Une pleurésie simple est souvent curable ; une pleurésie double est extrêmement grave.

L'inflammation de tous les organes paires est relativement bénigne quand elle n'intéresse que l'un d'eux ; elle doit toujours faire craindre la mort quand les deux sont atteints.

Les lésions peu redoutables par leurs effets deviennent alarmantes quand elles sont très étendues ou généralisées. L'œdème des membres postérieurs est fréquent et bénin ; il devient grave quand il se convertit en anasarque ; un phlegmon superficiel qui ne contient qu'une petite quantité de pus peut passer inaperçu ; un phlegmon volumineux de l'aine détermine des troubles généraux et quelquefois la mort des jeunes chevaux atteints de gourme.

Le décollement d'une partie du sabot n'empêche pas l'appui du pied sur le sol ; le détachement complet de l'ongle entraîne toujours la mort des chevaux lourds.

c. Caractères. — Les caractères des lésions tiennent une grande place dans le jugement à porter sur les événements futurs.

Une pneumonie exsudative, fibrineuse a une terminaison ordinairement favorable ; une pneumonie gangreneuse, médicamenteuse ou par corps étrangers est, règle générale, une maladie mortelle.

Un phlegmon pyogène se limite, s'abcède et guérit ; un phlegmon septique se diffuse et détermine souvent l'infection générale et la mort.

II. — PRONOSTIC TIRÉ DU MALADE.

Le terrain de la maladie fournit de nombreux renseignements pronostiques.

a. Hérité. — L'hérédité crée les bons comme les mauvais terrains pour les germes morbides. Elle communique l'immunité complète ou incomplète, les prédispositions ou les maladies.

Les affections héréditaires sont rebelles à tous les moyens thérapeutiques; elles sont combattues par l'hygiène qui modifie l'hérédité.

b. Age. — On sait que la clavelée congénitale est plus grave que la clavelée acquise.

Quand on inocule le virus de la pneumonie à deux veaux, l'un à la mamelle, l'autre plus âgé, il se développe, chez le premier, une maladie générale frappant les séreuses articulaires et viscérales; il se produit, chez le second, une lésion locale œdémateuse au niveau du médiastin.

Le microbe du charbon symptomatique détermine une maladie moins grave chez les veaux que chez les adultes.

En général, cependant, le pronostic est d'autant plus mauvais que les animaux sont plus jeunes.

c. Race. — Les moutons africains sont moins sensibles à la fièvre charbonneuse et à la clavelée que les moutons de nos contrées.

d. Sexe. — Les femelles pleines avortent sous l'influence de la plupart des maladies infectieuses et contractent souvent la fièvre puerpérale.

e. Tempérament, constitution, diathèses. — Les *tempéraments*, la *constitution débile*, les *maladies générales diathésiques* aggravent le pronostic des maladies dartreuses, et expliquent leur incurabilité.

f. États pathologiques. — Tous les états pathologiques assombrissent le pronostic des maladies locales comme des maladies générales.

Quand l'appareil digestif est troublé dans son fonctionnement, ses sécrétions sont disséminées et moins antiseptiques; il se produit des infections locales et des

infections générales; la nutrition est insuffisante, la phagocytose et tous les autres moyens de défense sont supprimés.

Les maladies de l'appareil respiratoire, du foie, des reins, du système nerveux préparent la défaite de l'organisme.

Quand le rein est altéré, il y a souvent urémie, œdème, infection du poumon et mort.

Les tumeurs malignes sont une source d'intoxication de l'organisme et d'aggravation pour toutes les maladies.

g. Intoxications. — Les agents toxiques, les antiseptiques eux-mêmes dépriment les forces du sujet, suppriment les résistances cellulaires et aggravent le pronostic.

h. Convalescence, travaux pénibles. — La *convalescence*, les *travaux pénibles* contribuent également à diminuer les résistances du sujet, à préparer la multiplication des germes, à favoriser les complications.

j. Influences extérieures. — Les influences extérieures peuvent actionner la virulence, préparer le terrain, faire prospérer les microbes ou entraver leur développement. Tantôt elles exercent une influence fâcheuse, tantôt elles ont une influence favorable.

Les agents microbiens, qui séjournent dans les voies digestives, les voies respiratoires ne deviennent pathogènes que grâce à un changement du terrain qui est le point de départ de leur multiplication.

L'air, l'eau, le sol, le climat, les localités, la température, la saison, la lumière, l'électricité, l'humidité, la sécheresse peuvent, suivant les cas, augmenter ou diminuer la virulence et rendre les maladies bénignes ou graves (1).

L'encombrement facilite les infections, exalte la virulence, rend les complications plus fréquentes.

(1) Voy. *Étiologie* in *Pathologie générale de l'Encyclopédie vétérinaire*.

III. — MÉTHODE A SUIVRE POUR ÉTABLIR LE PRONOSTIC.

On commence par s'aider de tous les moyens employés pour établir le diagnostic, afin d'arriver à une connaissance complète de la maladie.

S'agit-il d'une pneumonie, on en pèse les causes, les symptômes, l'étendue, on tient compte des complications qui se sont produites, et on envisage la gravité de cette pneumonie par rapport à une autre pneumonie.

Ce *pronostic général* est incomplet et inexact. Le jugement porté sur la maladie est souvent modifié par l'ensemble des renseignements tirés du malade.

Le *pronostic individuel* est le complément obligé, indispensable du *pronostic général* (Labat). Il faut mettre en présence la maladie et la résistance du malade.

Le pronostic est favorable quand le terrain est relativement peu modifié par la maladie, quand le sujet paraît devoir l'emporter. Ce jugement n'a rien d'absolu, tous les éléments qui servent à le former peuvent changer et rendre très grave un pronostic bénin. Certains cas paraissant désespérés, guérissent, tels autres dont on escomptait la guérison ont une terminaison mortelle.

Le pronostic doit suivre toutes les oscillations de la maladie; il doit tenir compte de toutes les probabilités du moment, il doit être aggravé, atténué, corrigé ou complété à chaque visite.

Assurément, on peut se prononcer d'une manière plus affirmative pour certaines maladies.

La morve, la tuberculose sont des maladies mortelles à bref délai, de sorte qu'on ne peut hésiter qu'au sujet de cette dernière éventualité.

La rage détermine si sûrement la mort qu'on ne court aucun risque à annoncer ce dénouement.

Les affections aiguës se terminent par la résolution qui s'opère ou commence à s'opérer avant le dixième jour.

Passé ce délai, le pronostic devient grave, car les terminaisons qui se produisent ensuite (induration, etc.) ne permettent qu'une restauration incomplète de l'organe malade.

Le pronostic est plus difficile à poser quand les signes sont vagues et insuffisants. On doit alors s'inspirer des résultats fournis par les statistiques et surtout par l'expérience personnelle. Le pronostic doit être *réserve* chaque fois que le diagnostic est douteux, que la maladie est obscure ou que le malade présente des troubles organiques importants ou un état général défectueux.

Quand le pronostic *médical* est favorable, c'est-à-dire quand la guérison peut être envisagée comme certaine, il faut se préoccuper du *pronostic économique*.

« Nos malades n'ont de valeur que par les services qu'ils rendent ou l'agrément qu'ils procurent. Leur vie est une charge du moment qu'ils deviennent inutiles. S'ils meurent, ils occasionneront une perte d'argent et rien de plus.

« Par ces motifs, le vétérinaire, arrivé en présence de son malade, doit débrouiller une situation assez compliquée. Il lui sera demandé de se prononcer sur les points suivants : la curabilité et surtout la prompte curabilité de la maladie ; le quantum de la dépense qu'occasionnera la maladie ; la dépréciation subie par le malade, conservera-t-il ou perdra-t-il (et alors, dans quelle mesure) ses aptitudes au travail ou telles autres qualités qui en font le prix ? Et, s'il s'agit d'un animal de boucherie, ne vaut-il pas mieux le mener tout de suite à l'abattoir ?

« Ces questions résolues favorablement, le malade sera soumis au traitement qui conviendra.

« Dans les cas contraires, il y aura intérêt à le sacrifier sans retard.

« Il est de toute évidence que la solution de ces questions dépend de la rigueur avec laquelle le pronostic médical aura été tout d'abord institué.

« On comprend également qu'un pronostic, médicalement parlant favorable, peut devenir, dans le sens économique, un pronostic fâcheux. Où est en effet le résultat pratique, utile, de la guérison d'un animal, si cet animal, quoique guéri, doit rester incapable de servir, si sa valeur doit être moindre que celle qu'il possède actuellement, si enfin il doit coûter, en soins divers et en perte de temps, une somme supérieure à celle qu'il vaut présentement ou qu'il vaudra plus tard ?

« Le vétérinaire doit, avant tout, regarder aux intérêts pécuniaires de son client. Le malade et la maladie ne viennent qu'en second lieu. C'est une nécessité à laquelle il ne peut se soustraire.

« Au point de vue du client, on ne saurait mettre en doute les avantages d'un pronostic judicieusement établi.

« Mais il y a profit aussi pour le vétérinaire. Plus encore que le diagnostic et la thérapeutique qui échappent au contrôle des gens du monde, le pronostic assure au vétérinaire de l'estime et de la réputation.

« Si le malade guérit, comme il aura prévu cette solution, il montrera aux yeux de tous la solidité de son savoir et de son jugement.

« Si le malade meurt, on ne peut le rendre responsable de cette terminaison, puisqu'il l'avait prédite.

« Toute personne étant à même de vérifier les prévisions annoncées, d'un pronostic qui se réalise ou qui se trouve en défaut naît la considération ou le discrédit pour le vétérinaire. Celui-ci ne saurait donc être trop prudent ni trop circonspect, en formulant un pronostic (Labat) » (1).

(1) Labat, article Pronostic, t. XVIII, du *Dictionnaire pratique de médecine vétérinaire*.

TABLE DES MATIÈRES

SÉMIOLOGIE DE L'APPAREIL GÉNITAL

PREMIÈRE SECTION

Organes génitaux du mâle.

I. — FOURREAU ET PÉNIS.....	1
Topographie.....	1
Exploration, 1. — Modifications pathologiques.....	2
II. — TESTICULE ET GAINÉ VAGINALE.....	3
Exploration	3

DEUXIÈME SECTION

Organes génitaux de la femelle.

I. — VULVE.....	5
Topographie.....	5
Exploration.....	5
II. — VAGIN.....	5
Topographie	5
Exploration.....	6
III. — UTÉRUS.....	10
Topographie.....	10
Exploration, 10. — Modifications pathologiques.....	11
1 ^o Accidents pendant la gestation, 11. — 2 ^o Accidents consécutifs à l'accouchement.....	13

IV. — CASTRATION.....	17
Effets de la castration.....	17
1 ^o Caractère de l'animal, 17. — 2 ^o Forme du corps, 18. — 3 ^o Prostate, 20. — 4 ^o Utérus, 21. — 5 ^o Les instincts génésiques sont-ils constamment supprimés par la castration? 22. — 6 ^o Influence de la castration sur la sécrétion lactée, 27. — 7 ^o Influence de la castration sur la nutrition.....	28
V. — OVAIRES.....	28
Topographie.....	28
Exploration.....	28
VI. — NYPHOMANIE.....	29
Définition, 29. — Pathogénie, 29. — Caractères.....	30
VII. — SATYRIASIS.....	30
Définition, 30. — Caractères.....	30
VIII. — ONANISME.....	31
Définition, 31. — Caractères.....	31
IX. — PERVERSION GÉNITALE.....	32
X. — IMPUISSANCE.....	33
XI. — STÉRILITÉ.....	33
XII. — ATTENTATS CRIMINELS.....	35
1 ^o Bestialité, 35. — 2 ^o Sadisme, 36. — Symptômes....	39

SÉMIOLOGIE DES MAMELLES ET DE LA LACTATION

I. — MAMELLES.....	40
I. Topographie.....	40
II. Exploration.....	44
a. Inspection.....	44
b. Palpation.....	44
c. Sondage.....	44
II. — OBLITÉRATION DES TRAYONS.....	45
III. — GALACTOSE ANORMALE.....	46
Définition.....	46
IV. — AGALAXIE.....	46
Définition.....	46

V. — POLYGALACTIE OU POLYGALAXIE.....	47
Définition. 47. — Signification.....	47
VI. — GALACTORRHÉE OU GALACTURRIÉE.....	48
Définition.....	48
VII. — PERVERSION DE LA SÉCRÉTION LACTÉE.....	49
VIII. — LAIT SANGUINOLENT.....	49
Caractères, 49. — Signification... ..	49
IX. — LAIT PURULENT.....	49
Caractères, 49. — Signification.....	50
X. — LAIT GRAVELEUX.....	50
XI. — LAIT VISQUEUX.....	51
Définition.....	51
XII. — LAIT AMER.....	52
XIII. — LAIT ACIDE.....	52
XIV. — LAIT VIRULENT.....	52

SÉMIOLOGIE DE L'APPAREIL DE L'INNERVATION

Topographie, 54. — Physiologie, 54. — Éléments du système nerveux, 55. — Modifications des neurones.	60
I. — NERFS.....	61
Division, 61. — Fonctions, 61. — Sensibilité récurrente, 61. — Modifications pathologiques....	62
I. — Altérations primitives.....	63
Dégénération, 64. — Régénération des nerfs.....	66
Signification.....	68
II. Lésions secondaires.....	70
Lésions de la moelle consécutives à la section des racines postérieures, 70. — Lésions centrales consécutives à certaines altérations des nerfs crâniens et rachidiens, 70. — Névromes, 74. — Lésions des muscles, 78. — Lésions des os, 78. — Comment se comportent les néoformations osseuses en présence de la névrotomie? 81. — Comment se produisent ces lésions trophiques? 83. — Lésions des vaisseaux et du tissu conjonctif, 84. — Lésions de la cornée	

et des téguments, 85. — Lésions pulmonaires, 91. —	
Lésions cardiaques.....	92
II. — MOELLE.....	92
Fonctions, 92. — Rôle conducteur.....	93
Moyens utilisés pour différencier ces voies.....	96
1 ^o Méthode vallérienne, 96. — 2 ^o Méthode embryologique, 96. — 3 ^o Méthode expérimentale, 97. —	
Injections anesthésiques, 100. — La moelle est un centre nerveux, 100. — Modifications pathologiques.....	102
I. Hémorragies.....	102
Définition, 102. — Signification.....	103
II. — Myélites.....	103
Définition, 103. — Caractères, 103. — Pathogénie....	104
III. Dégénération secondaires.....	105
Pathogénie, 105. — Caractères.....	106
I. Dégénération descendantes.....	106
A. Lésions cérébrales, 106. — B. Lésions médullaires, 107. — 1 ^o Cordon antéro-latéral. 108. —	
2 ^o Cordon postérieur.....	108
II. Dégénération ascendantes.....	109
Cordons postérieurs, 109. — Cordon antéro-latéral.	110
III. — BULBE.....	111
Conductibilité, 111. — Connexions du bulbe et de la moelle avec le cervelet, 112. — Du bulbe envisagé comme centre, 112. — 1 ^o Centre respiratoire, 113. —	
2 ^o Centre de la déglutition, 114. — 3 ^o Centre de la mastication et de la succion, 114. — 4 ^o Centre du clignement, 114. — 5 ^o Centre de la phonation.....	114
Modifications pathologiques.....	115
IV. — PROTUBÉRANCE ANNULAIRE.....	115
Conductibilité, 115. — Excitabilité, 116. — Centre nerveux.....	117
Modifications pathologiques.....	117
V. — PÉDONCULES CÉRÉBRAUX.....	118
Excitabilité, 118. — Conductibilité, 118. — Modifications pathologiques.....	118

VI. — TUBERCULES QUADRIJUMEAUX.....	119
Couches optiques.....	119
VII. — CORPS STRIÉS.....	121
Corps striés, 121. — Capsule interne.....	122
VIII. — CERVELET.....	123
Rapports, 123. — Le cervelet est un centre, 124. —	
Excitabilité, 126. — Modifications pathologiques....	126
IX. — CERVEAU.....	126
Fonctions, 126. — Circonvolutions, 127. — Localisa-	
tions cérébrales.....	127
1 ^o Centres psycho-moteurs.....	128
Effets de l'excitation des centres psycho-mo-	
teurs.....	132
2 ^o Centres psycho-sensitifs.....	133
Centre de la vision, 133. — Centre psycho-	
acoustique, 135. — Centres gustatifs et olfac-	
tifs, 135. — Modifications pathologiques, 136.	
— Suppression totale.....	136
Exploration.....	137
Inspection, 137. — Palpation, 138. — Per-	
cussion.....	138
X. — RÔLE DU SYSTÈME NERVEUX.....	138
Réaction nerveuse, 138. — Congestions.....	140
Y a-t-il antagonisme entre les deux groupes d'ex-	
traits vaso-constricteurs et vaso-dilatateurs.....	142
Hémorragies, 143. — Œdèmes, 143. — Inflam-	
mations, 143. — Manifestations dystrophiques,	
144. — Choc nerveux, 144. — Réactions ner-	
veuses dans les intoxications, 145. — Réactions	
nerveuses dans les infections.....	146
XI. — INTELLIGENCE.....	148
Considérations générales, 148. — Facultés intellec-	
tuelles.....	148
XII. — DÉGÉNÉRESCENCES.....	152
Définition, 152. — Dégénérescence expérimentale.....	153
Stigmates physiques.....	156

1 ^o Crâne, 157. — 2 ^o Face, 157. — Oreilles, 158. — Yeux, 158. — Nez, 158. — Bouche, 158. — Tronc et membres.....	158
Symptômes somatiques, 159. — Stigmates psychiques.....	159
XIII. — DÉLIRE.....	161
Pathogénie, 161. — Caractères.....	163
XIV. — HALLUCINATIONS.....	164
Définitions, 164. — Signification.....	164
XV. — ACCÈS RABIFORMES.....	167
Définition, 167. — Pathogénie, 167. — Caractères, 169. — Comment reconnaître si l'animal qui présente ces symptômes est enragé?.....	169
XVI. — HYPNOTISME. — CATALEPSIE.....	171
Définition, 171. — Animaux susceptibles d'être hypnotisés.....	173
XVII. — PEUR.....	179
Définition.....	179
XVIII. — RÉTIVITÉ.....	181
Caractères, 181. — Pathogénie.....	183
XIX. — MÉCHANCETÉ.....	183
Caractères, 184. — Pathogénie.....	184
XX. — IMMOBILITÉ.....	186
Pathogénie, 186. — Caractères, 187. — Conditions susceptibles de modifier l'intensité des symptômes, 190. — Diagnostic.....	191
XXI. — APOPLEXIE.....	193
Définition, 193. — Signification.....	194
XXII. — COMA.....	195
Pathogénie, 196. — Caractères.....	196
XXIII. — TICS MOTEURS.....	197
Définition.....	197
I. Tics actifs, 198. — 1 ^o Tics par habitude ou habitudes viciennes, 198. — 2 ^o Tics convulsifs.....	199
A. — TIC CONVULSIF DE LA FACE.....	199

Définition	199
B. — TICS DE LA LANGUE.....	201
Caractères.....	201
C. — TICS DE LÉCHAGE.....	201
Caractères, 201. — 1 ^o Phénomènes moteurs, 201.	
— 2 ^o Troubles psychiques, 202. — 3 ^o Troubles de la sensibilité, 202. — Stigmates physiques.	202
D. — TICS DIVERS.....	202
<i>a.</i> Tic de frotter les dents contre la mangeoire, 203. — <i>b.</i> Tic d'agiter la lèvre inférieure, 203. — <i>c.</i> Tic du menton, 203. — <i>d.</i> Tic de grincer des dents, d'ouvrir et de fermer alternativement la bouche. 203. — <i>e.</i> Tic de saisir l'une des branches du mors avec la lèvre inférieure ou avec les dents, 203. — <i>f.</i> Tic d'encenser..	203
E. — TIC DE L'OURS.....	204
Définition, 204. — 1 ^o Phénomènes moteurs, 204. — 2 ^o Phénomènes psychiques, 206. — 3 ^o Troubles de réflectivité et de sensibilité, 207. — 4 ^o Stigmates physiques.....	208
F. — TICS DES MEMBRES.....	208
Caractères.....	208
H. Tics passifs.....	208
XXIV. — CONVULSIONS.....	209
Définition.....	209
Pathogénie.....	210
<i>a.</i> Muscle, 210. — <i>b.</i> Système nerveux, 211. — 1 ^o Nerfs, 211. — 2 ^o Centres nerveux, 215. — 4 ^o Moelle, 215. — 4 ^o Bulbe et protubérance, 216. — 5 ^o Cerveau, 216. — Caractères des convulsions, 219. — Signification.....	222
XXV. — CONVULSIONS DU PORCELET.....	229
Définition, 229. — Historique, 229. — Caractères.....	229
XXVI. — CONTRACTURES.....	233
Définition, 233. — Caractères, 234. — Pathogénie.....	236
XXVII. — SPASMES.....	239
Définition, 239. — Pathogénie.....	239

XXVIII. — MACHONNEMENT ET GRINCEMENTS DE DENTS.....	240
Définition.....	240
XXIX. — TREMBLEMENT.....	241
Caractères cliniques, 242. — Pathogénie.....	242
XXX. — NYSTAGMUS.....	244
Définition.....	244
XXXI. — FRISSON.....	245
Définition, 245. — Signification.....	246
XXXII. — PARALYSIES.....	246
Définition.....	246
1 ^o Faiblesse musculaire ou parésie, 247. — 2 ^o Paralysies.....	248
<i>a.</i> Paralysies d'origine cérébrale, 249. — Caractères, 251. — <i>b.</i> Paralysie d'origine pédonculaire, 254. — <i>c.</i> Paralysies d'origine spinale, 254. — <i>d.</i> Paralysies d'origine périphérique..	258
XXXIII. — VERTIGES ET MOUVEMENTS FORCÉS.....	259
Définition.....	259
Vertige rotatoire, 259. — Vertige galvanique.....	261
Mécanisme, 262. — Causes du vertige.....	262
XXXIV. — ATAXIE.....	264
Définition.....	264
1 ^o Ataxies d'origine périphérique.....	265
<i>a.</i> Ataxie par altération de la sensibilité cutanée, 266. — <i>b.</i> Ataxie par altération du sens musculaire.....	266
2 ^o Ataxies d'origine centrale... ..	270
<i>a.</i> Ataxie par altération des canaux demi-circulaires ou labyrinthiques, 270. — <i>b.</i> Ataxie cérébelleuse, 272. — Ataxie dans les empoisonnements aigus, 272. — Ataxie dans les lésions protubérantielles et du cerveau.....	274
XXXV. — ALTÉRATIONS DE LA SENSIBILITÉ.....	274
Définition, 274. — 1. Sensibilité tactile, 275. — Sensibilité thermique, 276. — Sensibilité électrique cutanée et musculaire, 277. — Sensibilité douloureuse.....	277
Modifications pathologiques.....	278

Hyperesthésie, 278. — Anesthésie.	279
XXXVI. — DOULEUR.....	281
Définition, 281. — Pathogénie.....	282
XXXVII. — NÉVRALGIES.....	284
Définition, 284. — Caractères.....	284

SÉMIOLOGIE DES ORGANES DES SENS

PREMIÈRE SECTION

Yeux.

I. — PAUPIÈRES.....	286
Exploration, 286. — Modifications pathologiques.....	287
II. — CORPS CLIGNOTANT.....	289
Modifications pathologiques.....	289
III. — APPAREIL LACRYMAL.....	289
Exploration, 289. — Modifications pathologiques.....	290
IV. — GLOBE OCULAIRE.....	290
Exploration, 291. — 1 ^o Examen du sujet, 291. — <i>a.</i> Vo-	
lume des yeux.....	291
1 ^o Augmentation, 292. — 2 ^o Diminution.....	292
<i>b.</i> Mouvements et expression des yeux, 292. —	
2 ^o Examen de l'œil, 293. — 1 ^o A l'œil nu et à	
la lumière naturelle, 293. — 2 ^o Examen à	
l'éclairage latéral ou oblique.....	296
V. — CORNÉE.....	298
Caractères.....	298
VI. — CHAMBRE ANTÉRIEURE.....	298
Modifications.....	298
VII — IRIS.....	299
Caractères, 299. — Modifications pathologiques.....	299
VIII. — CRISTALLIN.....	300
Caractères.....	300
IX. — EXAMEN A L'OPHTALMOSCOPE.....	302
Historique, 302. — Principe de l'ophtalmoscope, 302.	
— I. Examen à l'éclairage direct, 304. — II. Examen	

à l'image droite, 306. — III. Examen à l'image ren-	
versée.....	307
Que comprend l'examen ophtalmoscopique?.....	308
1 ^o Détermination de la réfraction statique.....	308
2 ^o Kératoscopie ou méthode de Cuignet, 309.	
— Marche de l'ombre directe, 312. — Marche	
de l'ombre inverse, 312. — Point neutre.. .	313
2 ^o Examen ophtalmoscopique des membranes	
du fond de l'œil.....	315
1 ^o CORPS VITRÉ.....	315
— Modifications.....	315
2 ^o NERF OPTIQUE.....	316
— Modifications.....	316
3 ^o RÉTINE.....	317
Anatomie, 317. — Modifications patho-	
logiques.....	318
4 ^o CHOROÏDE.....	319
— Modifications pathologiques.....	319
X. — AMBYLOPIE. AMAUROSE..	320
Définition, 320. — Symptômes, 320. — Signification...	322

DEUXIÈME SECTION

Audition.

I. — OREILLE EXTERNE.....	323
A. — PAVILLON.....	323
Rôle du pavillon.....	323
Modifications pathologiques.....	323
B. — CONDUIT AUDITIF.....	324
Rôle du conduit auditif.....	324
Exploration	324
II. — OREILLE MOYENNE.....	325
III. — OREILLE INTERNE	328
Labyrinthe, 328. — Nerf acoustique.....	330

SÉMIOLOGIE DE L'APPAREIL LOCOMOTEUR

I. — TÊTE ET FACIES.....	332
Modifications.....	332
II. — ASYMÉTRIES.....	334
Caractères.....	334
III. — SIGNES FOURNIS PAR LA QUEUE.....	335
Modifications.....	335
IV. — ATTITUDES.....	336
Station, 336. — Modifications pathologiques, 337. — Décubitus.....	337
V. — MUSCLES... ..	338
Inspection, 338. — Palpation.....	338
VI. — AMYOTROPHIES.....	339
Caractères.....	339
VII. — AFFAISSEMENT DE LA HANCHE.....	341
VIII. — AFFAISSEMENT ILIAQUE.....	342
Caractères, 342. — Pathogénie.....	342
IX. — HYPERTROPHIES.....	346
X. — Os.....	346
Modifications... ..	346
XI. — EXOSTOSES.....	349
Pathogénie des exostoses, 349. — A. Théorie de l'hyperextension ligamenteuse, 350. — B. Théorie de l'ostéite primitive, 354. — 1 ^o Predisposition individuelle, 358. — 2 ^o Bilatéralité et dissémination des lésions osseuses, 360. — 3 ^o Influence de la fatigue, 364. — Influence de l'alimentation.....	365
XII. — ARTICULATIONS.....	367
Anatomie.....	367
Exploration.....	369
Modifications pathologiques.....	370
XIII. — ARTHRITES.....	372
Définition, 372. — Caractères, 372. — Pathogénie.....	374
XIV. — TENDONS.....	377

Anatomic, 377. — A. Membranes përitendineuses, 377.	
— B. Corps des tendons.....	379
Modifications pathologiques	380
XV. — PIED.....	382
Exploration, 382. — Modifications pathologiques.....	383
XVI. — ALLURES.....	385
XVII. — BOITERIE.....	385
Définition, 385. — 1 ^o L'inspection, 386. — 2 ^o Palpa- tion, 386. — 3 ^o Mensuration, 392. — 4 ^o Percussion, 392. — 5 ^o Auscultation, 392. — 6 ^o Injections de cocaïne, 393. — Caractères de la boiterie, 397. — Si- gnification.....	402
XVIII. — HARPER.....	402
Définition, 402. — Étiologie, 403. — Caractères, 404. — Pathogénie.....	405

SÉMIOLOGIE DE LA TEMPÉRATURE

I. — FIÈVRE.....	407
Définition	407
Température normale.....	407
Variations physiologiques, 408. — Travail muscu- laire, 408. — Heure de la journée, 408. — Sai- sons, 409. — Influence de l'alimentation, 409. — Influence de l'âge, 410. — Sexe, 410. — Race, 410. — Sommeil, 410. — Tonte, 411. — Gesta- tion, 411. — Influence de la respiration, 411. — Polypnée thermique, 411. — Influence de la su- dation, 412. — Régulation phériphérique et régu- lation centrale.....	412
Oscillations fébriles.....	413
Comment se produit l'élévation de tempéra- ture? Quelles sont les causes et le méca- nisme de cette hyperthermie?.....	419
Troubles des divers appareils.	421
Pathogénie, 424. — Fièvres fonction- nelles, 424. — Fièvres nutritives, 425.	
CADÉAC. — Sémiologie, 2 ^e édit.	II. — 30

— Par quel mécanisme les toxines produisent-elles la fièvre? 428. — Signification, 429. — Diagnostic raisonné.....	431
II. — HYPOTHERMIE.....	433
Définition, 433. — Causes de l'hypothermie.....	433
III. — COLLAPSUS.....	436
Définition, 436. — Pathogénie.....	437

Évolution des maladies.

I. — PROPAGATION DES TROUBLES MORBIDES.....	438
Circonstances qui font varier l'évolution de la maladie.....	438
II. — ENZOOTIES.....	440
Définition.....	440
III. — ÉPIZOOTIES.....	441
Définition.....	441
IV. — DURÉE DES MALADIES.....	444
V. — TYPE DES MALADIES.....	446
VI. — PÉRIODES DE LA MALADIE.....	448
1 ^o Invasion, 448. — 2 ^o État, 449. — 3 ^o Déclin, 450. — Crises, 450. — Lysis.....	451
VII. — GUÉRISON.....	452
Définition.....	452
VIII. — RECHUTE ET RÉCIDIVE.....	453
Définition.....	453
IX. — COMPLICATIONS.....	454
Définition, 454. — Caractères.....	454
X. — CONVALESCENCE.....	459
Définition, 459. — Etat des tissus et organes au moment de la convalescence, 460. — Etat des fonctions au moment de la convalescence, 462. — Marche et durée de la convalescence, 464. — Maladies et accidents de la convalescence.....	465

XI. — MÉTASTASE.. . . .	467
Définition.....	467
XII. — PASSAGE A L'ÉTAT CHRONIQUE.....	468
Définition.....	468
XIII. — MORT.....	469
Définition, 469. — Signes de la mort..	471

Diagnostic et pronostic.

CHAPITRE PREMIER

Diagnostic.

Définition.....	472
I. — MOYENS ET DIFFICULTÉS DU DIAGNOSTIC.....	473
1 ^o Moyens de diagnostic, 473. — 2 ^o Difficultés du diagnostic, 475. — Procédés scientifiques, 477. — 1 ^o Radiographie, 477. — Rayons cathodiques, 480. — Rayons X, 480. — Rayons N, 482. — 2 ^o Sérums précipitants, 484. — 3 ^o Séro-diagnostic, 486. — 4 ^o Cyto-diagnostic, 487. — 5 ^o Épreuve du vésicatoire.	489
II. — ÉLÉMENTS DU DIAGNOSTIC.....	490
1 ^o Interrogatoire des personnes auxquelles a été confié l'animal malade, 490. — 2 ^o Examen du malade...	492
III. — DIAGNOSTIC DES SYMPTÔMES.....	494
IV. — DIAGNOSTIC DE L'ORGANE MALADE ET DE L'AFFECTION..	494
V. — DIAGNOSTIC DE LA MALADIE.....	496

CHAPITRE II

Pronostic.

I. — PRONOSTIC TIRÉ DE LA MALADIE.....	499
1 ^o Causes, 499. — <i>a.</i> Nature, 499. — <i>b.</i> Nombre, 501. — <i>c.</i> Voie d'introduction, 502. — <i>d.</i> Intensité d'action.	503
2 ^o Symptômes.....	505
<i>a.</i> Maladies aiguës, 505. — <i>b.</i> Maladies chroniques, 508. — <i>c.</i> Marche, 509. — <i>d.</i> Durée, 509. — <i>e.</i> Complications, 510. — <i>f.</i> Rechute et réci-	

dive, 510. — <i>g.</i> Coïncidences morbides, 510. —	
<i>h.</i> Effets du traitement.....	510
3 ^o Lésions, 511. — <i>a.</i> Siège, 511. — <i>b.</i> Étendue,	
512. — <i>c.</i> Caractères.....	512
II. — PRONOSTIC TIRÉ DU MALADE.....	512
<i>a.</i> Hérité, 513. — <i>b.</i> Age, 513. — <i>c.</i> Race, 513. —	
<i>d.</i> Sexe, 513. — <i>e.</i> Tempérament, constitution, dia-	
thèses, 513. — <i>f.</i> États pathologiques, 513. — <i>g.</i> In-	
toxications, 514. — <i>h.</i> Convalescence, travaux pén-	
bles, 514. — <i>j.</i> Influences extérieures.....	514
III. — MÉTHODE A SUIVRE POUR ÉTABLIR LE PRONOSTIC	515